

Haben Bob Gallo und seine Kollegen den HIV-Test maßgeschneidert?

Von Dr. Heinrich Kremer, Medizinaldirektor a.D.

Wer aus fundierten Gründen die Krankheitstheorie „HIV verursacht AIDS“ als zutreffend bezweifelt, wird in der Regel mit der Gegenfrage konfrontiert, warum „AIDS“ gemäß der Krankheitsdefinition dann diagnostiziert werde, wenn der Patient unterschiedlich lange Zeit vor der Diagnose „AIDS“ oder gleichzeitig mit dieser Diagnose im „AIDS-Test“ als „HIV-positiv“ bewertet worden sei. Dieser Einwand wird von den Kritikern der „HIV/AIDS“-Theorie gewöhnlich mit der Feststellung beantwortet, daß ein „HIV-positiver“ Laborbefund eben das willkürliche konstituierende Definitionsmerkmal der klinischen Diagnose „AIDS“ sei.

Frage und Antwort führen jedoch nicht zur Klärung des entscheidenden Sachverhalts, ob sowohl „AIDS“ als auch „HIV“ überhaupt im naturwissenschaftlichen Sinne als biologische Gegebenheiten (Entitäten), zwischen denen eine biologische Ursache-Wirkung-Beziehung bestehen kann, aufzufassen seien. Mit anderen Worten, wenn entweder der Terminus „AIDS“ oder der Terminus „HIV“ oder beide Termini keine von der Begriffsbildung unabhängigen Entitäten beschreiben, sondern rein semantische Konstruktionen darstellen, dann kann zwischen diesen Termini (dem postulierten Krankheitserreger „HIV“ und der behaupteten, abgrenzbaren Krankheitseinheit „AIDS“) kein Ursache-Wirkung-Verhältnis im biologischen Sinne existieren.

Den Ursachenfaktor „Retrovirus HTLV-III“ (später als „HIV“ bezeichnet) hat Robert Gallo (damals als Retrovirologe im Labor für Tumorbologie im Nationalen Krebsinstitut in Bethesda, Maryland, USA, tätig) 1984 eingeführt. Gemeinsam mit Mitarbeitern aus dem eigenen Institut, anderen Forschungsinstituten, Kliniken und Mitarbeitern der Firma Litton Bionetics publizierte Gallo am 4.5.1984 im Journal Science vier grundlegende Beiträge (3-6). Diese Originalarbeiten von Gallo et al. bezogen sich auf den Nachweis, die Isolation und die kontinuierliche Produktion eines angeblich neuentdeckten Virus vom sog. Retrovirus-Typ (ab 1987 „HIV“ benannt) sowie auf die serologische Analyse dieses „HIV“ und auf Testverfahren „zum Nachweis von Antikörpern gegen HIV“ im Serum von „Patienten mit AIDS oder Pre-AIDS.“

Diesen vier gleichzeitig erschienenen Publikationen von Gallo et al. waren kurz zuvor vorausgegangen die Patentanmeldung des „Anti-HIV-Antikörper-Tests“ und die Erklärung der US-Gesundheitsministerin der damaligen Reagan-Administration in Gegenwart von Robert Gallo, vor Vertretern der internationalen Medien, das Forschungsteam um Robert Gallo habe „wahrscheinlich den Erreger von AIDS entdeckt.“

Die erste der Science-Publikationen vom 4.5.1984 beginnt mit der fundamentalen Behauptung: „Epidemiologische Daten zeigen, daß das Erworbene Immunschwäche-Syndrom (AIDS) verursacht ist durch einen infektiösen Erreger, der horizontal übertragen wird durch Intimkontakt oder Blutprodukte.“ (3) Das von der US-Gesundheitsministerin wenige Tage zuvor gebrauchte Wörtchen „wahrscheinlich“ wurde von Gallo et al. nicht mehr verwendet. Der vierte und letzte Science-Beitrag vom 4.5.1984 endet mit der Schlußfolgerung: „Die hier präsentierten Daten und die begleitenden Berichte zeigen, daß HTLV-III die primäre Ursache von AIDS ist.“ (6) (HTLV-III = HIV) Die Schlußfolgerung von Gallo et al. belegt, daß sie keine unmittelbare Ursache-Wirkung-Beziehung zwischen „HIV“ und „AIDS“ postulierten, indem sie „HIV“ zur primären Ursache von AIDS erklärten:

„Wenn auch die Krankheit sich manifestiert durch opportunistische Infektionen, vorherrschend die Pneumocystis Carinii Pneumonie, und durch das Kaposi-Sarkom, die zugrundeliegende Funktionsstörung betrifft die zellvermittelte Immunität des Patienten, mit dem Ergebnis einer absoluten Lymphopenie und reduzierter Subpopulationen der T-Helfer-Lymphozyten (OKT4+).“ (3) Gallo et al. postulierten also keineswegs, daß „HIV“ die direkte Ursache von „AIDS“ ist, vielmehr behaupteten sie lediglich, daß „HIV“ die Ursache von „AID“ ist (AID = Acquired Immunodeficiency = reduzierte Subpopulationen der T-Helfer-Lymphozyten). Das Syndrom „S“ („manifestiert durch opportunistische Infektionen (OI), vorherrschend Pneumocystis Carinii Pneumonie (PCP) und durch das Kaposi Sarkom (KS)“) wurde von Gallo et al. in den zitierten Grundsatzaussagen (3,6) wie selbstverständlich als zwangsläufige Folge von „AID“ dargestellt.

Die Formel von Gallo et al. lautet also:

- 1.) „HIV“ verursacht „AID“ infolge der Infektion und früher oder später folgenden Destruktion der T-Helfer-Lymphozyten.
- 2.) In der Folge der Minderung der zellulären Immunität ist die Überwachung opportunistischer Erreger und von Krebszellen durch T-Helfer-Zellen nicht mehr gewährleistet, infolgedessen entwickelt sich das Syndrom „S“

Die Kurzform der Seuchenformel von Gallo et al. lautet dann: „HIV = AID = S.“

Die zweigliedrige Ursachenkette „HIV verursacht AIDS“ ist also in Wirklichkeit ein dreigliedriger Kausalablauf, die Aussage von Gallo et al. „HTLV-III (=HIV) ist die primäre Ursache von „AIDS“ (6) ist eine Verschmelzung von zwei hypothetischen Kausalaussagen zu einer fiktiven Zweckbehauptung. Denn die von Gallo et al. publizierten Labordaten sagen nichts darüber aus, ob „AID“ tatsächlich „S“ verursacht, sie könnten höchstens über eine Ursache-Wirkung-

Beziehung zwischen „HIV“ und „AID“ etwas aussagen. Ob „S“ jedoch das Produkt von „AID“ sein kann, ist aus vielfachen Gründen äußerst zweifelhaft. „S“ ist chamäleonhaft durch mehrfache Neudefinitionen immer wieder umgemodelt worden, sodaß eine Existenz von „S“ als „separate disease entity“ (4) im Sinne einer biologischen Krankheitseinheit rational nicht mehr nachvollzogen werden kann. Definierte Einzelkrankheiten, die anfangs zur Syndrombildung beigetragen haben, werden Jahre später ausdrücklich wieder aus dem Syndrom herausgenommen, schließlich ist ein Sammelsurium von 29 altbekannten infektiösen und nicht-infektiösen Krankheiten in das Syndrom eingeflossen, von denen wiederum die häufigsten Erkrankungen seit 1987 explizit „S“ zugerechnet werden, auch wenn der „HIV-Befund“ negativ oder uneindeutig ist. (7) Letzteres bedeutet jedoch, daß „AID“ nicht die Ursache von „S“ sein könnte, da zunächst „AID“ das ursächliche Produkt von „HIV“ sein müßte, damit die Seuchenformel von Gallo et al. „HIV = AID = S“ als Kausalkette Bestand haben könnte. Wenn aber „AID“ aus verschiedenen Gründen unabhängig von „HIV“ gegeben sein kann, dann ist auch noch nichts darüber ausgesagt, ob „AID“ die Ursache von „S“ sein muß. Vielmehr könnten beispielsweise „AID“ und „S“ auch eine gemeinsame Ursache haben, die mit einem hypothetischen „Retrovirus HIV“ in keiner kausalen Beziehung steht.

Diese Vortäuschung von pseudobiologischen Ursache-Wirkung-Beziehungen, ausgedrückt in der Seuchenformel „HIV = AID = S“ hat einen der Kritiker, der die umfassendste klinische Analyse zum Phänomen „AIDS“ vorgelegt hat, zu der Feststellung veranlaßt: „AIDS, in short, has become a schizophrenic disease.“ (8). Wie aber kann eine semantische Konstruktion einer Sammlung von widersprüchlichsten Krankheitsbildern das Produkt einer angeblich biologischen Kausalitätskette sein, die ihrerseits wiederum von hypothetischen Konstrukten als Ursache-Wirkung-Faktoren gebildet wird? Denn die Prämissen und Schlußfolgerungen (3,6), die der Seuchenformel von Gallo et al. zugrunde liegen, können überzeugend falsifiziert werden. Gallo et al. haben behauptet: „Epidemiologische Daten beweisen, das ein infektiöser Erreger (3) die Ursache von „AID“ und „AID“ die Ursache von „S“ ist.“ Im wesentlichen schlußfolgerten Gallo et al. diese Behauptung aus den Befunden der CDC (Centers of Disease Control), wonach „S“ (= OI, vorherrschend PCP und KS) im signifikanten Zusammenhang mit hochfrequenter Promiskuität und überwiegendem rezeptivem Analverkehr bei homosexuellen Männern in den Metropolen der USA diagnostiziert wurde. (3) Diese Schlußfolgerung zeigt jedoch die willkürliche und selektive Interpretation klinischer Befunde durch die CDC und Gallo et al..

Hochfrequente Promiskuität und überwiegender rezeptiver (ungeschützter) Analverkehr sind in besonderer Weise Indikatoren gleichzeitig für infektiöse und nichtinfektiöse Ursachenfaktoren für „S“ (OI, vorherrschend PCP und KS) sowie „AID“ (Absenkung der T-Helfer-Lymphozyten im Blutserum). Das Resultat eines neuen infektiösen Erregers bei gleichzeitiger Ausblendung aller nicht-infektiösen Ursachefaktoren ist also keineswegs zwingend, bestimmt aber bis zum heutigen Tage die Krankheitstheorie „HIV verursacht AIDS.“

Hochfrequente Promiskuität und überwiegender rezeptiver Analverkehr sind engstens mit dem Gebrauch von sexuellen Dopingmitteln, vor allem dem Gebrauch von gasförmigen Inhalationsstoffen, Amyl- bzw. Isobutylnitrit, verbunden. 95% homosexueller Männer in den USA berichten den oft regelmäßigen Gebrauch von Nitriten (9,10). Nitritinhalation entspannt die glatte Anusmuskulatur, erhöht die Blutzufuhr im Penis, setzt die Schmerzschwelle herauf, steigert das Orgasmusgefühl und löst einen milden Rauschzustand im Gehirn aus. Nitritgebrauch ist vor allem, aber nicht nur, bei homosexuellen Sexpartnern bekannt geworden und ist in den westlichen Ländern bei homosexuellen Männern ubiquitär gewesen seit Mitte der 70er Jahre (11-13).

Hochfrequente Promiskuität und überwiegender rezeptiver Analverkehr bedeutet oft gleichzeitig erhöhte Multiinfektiösität und Provokation der Administration von antimikrobiellen Chemotherapeutika, Antibiotika, Antiparasitika, Antimykotika, Virustatika und Corticosteroide (14). Die Erstpublikation der CDC vom Juni 1981 über die Erkrankung von fünf homosexuellen Männern, die wegen einer PCP behandelt wurden, enthält einige klinische Details zur Vorgeschichte der Patienten und der verordneten Medikation, da zu diesem Zeitpunkt der pauschale und die tatsächlichen Symptombilder verschleiende Diagnosebegriff „AIDS“ noch nicht erfunden war: Die fünf homosexuellen Patienten standen in keiner sexuellen Beziehung miteinander. Jeder der fünf Patienten war Nitritgebraucher, alle fünf Patienten wurden mit TMP/SMX (TMP = Trimethoprim, SMX = Sulfamethoxazole) behandelt (15). Die Substanz TMP/SMX (Septrin, Bactrim) wurde anfangs der 70er Jahre als doppelter chemotherapeutischer Folsäurehemmer eingeführt. Nitrite und Sulfamethoxazole (ein Sulfonamid-Derivat) sind stark elektrophile oxidierende Substanzen. Beide Substanzen oxidieren das 2-wertige Eisen im roten Blutfarbstoff zum 3-wertigen Eisen und vermindern dadurch die Sauerstoffbindung an die roten Blutkörperchen. Es entsteht eine Methämoglobinämie (16-20), ein graduell lebensgefährlicher Mangeltransport des Sauerstoffs in die Atmungskette in den Mitochondrien. Letztere sind ehemalige Bakterien, welche als multifunktionelle Organellen die Energiewährung für die gesamte Zelle, das Adenosintriphosphat (ATP), durch oxidative Phosphorylierung produzieren. (21)

Die sauerstoffabhängige ATP-Synthese und die dabei anfallenden Sauerstoff-Metaboliten steuern den Zellteilungszyklus. Wird zuwenig O₂ in die Atmungskette geschleust, kann sich das Verhältnis der oxidativen ATP-Produktion in der Atmungskette (normalerweise etwa 90%) umkehren zugunsten der nicht-oxidativen ATP-Produktion (normalerweise etwa 10%). Neuere experimentelle Befunde sprechen dafür, daß die Redox-Balance die genetische Expression der Eiweiße für die Enzyme der nicht-oxidativen ATP-Produktion (Glykolyse) steuert. (22)
Unter physiologischen Normalbedingungen besteht zwischen der oxidativen Energiegewinnung in den Mitochondrien über die Umschaltung auf die nicht-oxidative Glykolyse während der späten Teilungsphase der Zellen (S-Phase des

Mitosevorgangs) ein phasengekoppelter Wechselrhythmus. Wird wegen mangelnden O₂-Umsatzes unter Bedingungen der Methämoglobinämie die genetische Expression der glykolytischen Enzyme nicht mehr hinreichend gebremst, so kann die Zelle trotz intakter Mitochondrien und einer Rest-Präsenz des molekularen Sauerstoffs dauerhaft auf nicht-oxidative Glykolyse und kationische Ladungsumkehr umschalten. Die Folge ist eine ungebremste Teilungstätigkeit der Zelle und früher oder später die Transformation zur Tumorzelle.

Entlang der Transportstrecke des Sauerstoffs auf dem Blutwege sind die Bedingungen in den feinsten Kapillaren mit einem Durchmesser unter 100 Nanometern wegen veränderten Sauerstoffpartialdrucks besonders günstig für die Oxidation des roten Blutfarbstoffs, der lediglich in reduzierter Form den molekularen Sauerstoff binden und mittels Diffusion durch die Transitstrecke des Grundgewebes an die Organzellen abliefern kann. Der Mechanismus der ungehemmten Anschaltung der Zellteilung (Hyperplasie) bei gegebener Methämoglobinämie kann deshalb infolge des hypoxämischen Streßzustandes vor allem in den feinsten Kapillaren die wandständigen Zellen, Endothelzellen genannt, betreffen. Diese Endothelzellen stehen in direktem Kontakt mit den hypoxämischen roten Blutkörperchen. Kommt es zur hyperplastischen Umwandlung der Endothelzellen, heißt dieser Zustand Kaposi-Sarkom.

Andererseits kann in anderen, besonders teilungsfreudigen Zellen - beispielsweise in den thymusgereiften Vorläuferzellen der T-Helferzellen - bei nur relativ, aber konstant vermindertem O₂-Umsatz in der Atmungskette in den Mitochondrien die ATP-Produktion auf einen kritischen Wert absinken, der als Kontrollmechanismus wiederum die Mitoserate vermindern kann. Dieses Zusammenspiel der Oxidation des Hämoglobins durch Nitrite und antimikrobielle Medikamente sowie oxidativer Phosphorylierung kann bei gleichzeitig erhöhtem Mehrverbrauch an T-Lymphozyten infolge Hemmung der Nachreifung der T-Helferzellen ein partieller Ursachenfaktor für „AID“ sein.

Gestützt wird dieser Kausalzusammenhang zusätzlich durch die „erschreckende Möglichkeit,“ (24) daß Nitrite die meisten Antibiotika-Substanzgruppen in krebsauslösende Substanzen (Carzinogene) verwandeln können. (25) Exzessiver Antibiotikakonsum (mit und ohne ärztliche Verschreibung, 40% homosexueller Männer gaben bei einer Studie in den USA an, präventiv antimikrobielle Medikamente einzunehmen (26)) in Kombination mit Nitrit-Gebrauch ist bei homosexuellen Männern, vor allem in den Metropolen der westlichen Länder, ein häufig anzutreffendes Verhaltensmuster. (27)

Hypoxämischer Streß kann also den Widerspruch des synchronen Auftretens von malignen Hyperplasien (Kaposi-Sarkom, Lymphoma) und opportunistischer Infektionen, vorwiegend PCP, bei homosexuellen Männern (ca. 2/3 der „AIDS-Fälle“ in den westlichen Ländern, nicht einbezogen sind die larvierten homosexuellen „AIDS-Patienten“, deren Anteil in den sog. heterosexuellen Risikogruppen von orthodoxen „AIDS“-Medizinern mit 50% angegeben wird (28)) erklären, ohne eine hypothetische „retrovirale“ Ursache für das pathophysiologische Verständnis einführen zu müssen.

Im Gegensatz zu dieser eindeutigen Befundlage haben Gallo et al. versucht, durch das Konstrukt eines neuen „Retrovirus HIV“ diesen klinischen Widerspruch zwischen OI und KS zu lösen. Die ursprünglich von Gallo et al. postulierten sog. Retroviren „HTLV-I“ und „HTLV-III“ sollen seltene Leukämieformen, also Krebs der weißen Blutzellen, auslösen, dagegen soll „HTLV-III“ (= „HIV“) T-Helferzellen abtöten. (3,4). Dieses Konzept ist völlig gescheitert. Die von Gallo et al. demonstrierten Effekte des „cytopathischen HIV“ haben sich als Laborartefakte herausgestellt. (29) Die Behauptung von Gallo et al., „HIV“ zerstört die T-Helfer-Lymphozyten, konnte trotz wechselnder Theorien nicht verifiziert werden. (30-33)

Dem Krankheitskonzept „HIV verursacht AIDS“ liegen schwerwiegende Diagnosefehler zugrunde:

1.) Der Erreger der PCP ist entgegen der Behauptung von Gallo et al. kein Protozoon. Die Krankheitshypothese, nach Zerstörung der T-Helfer-Lymphozyten durch die „HIV“- Infektion könnten sich die Erreger der PCP, die Carinii-Pneumozysten der Überwachung durch die T-Helfer-Lymphozyten entziehen und infolgedessen sich ungehemmt vermehren, ist objektiv falsch. Es gibt solche Protozoen nicht. (34,35) Es handelt sich um Mikropilze, die auf dem Luftwege aufgenommen werden und beispielsweise bei erhöhtem Zellzerfall infolge hypoxämischer Stoffwechsellage (einschließlich „AIDS“ ohne „HIV-Ursache“) in den Lungenalveolen einen günstigen Nährboden finden. So kann aus einem harmlosen Saprophyten ein gefährlicher Erreger einer PCP werden.

2.) Die T-Helfer-Lymphozyten überwachen entgegen der Behauptung von Gallo et al. nicht das Wachstum von Krebszellen, da letztere keine Antigene besitzen, an denen die T-Helfer-Lymphozyten die Krebszellen als Fremdartigene erkennen könnten. (36) Folglich kann auch die hypothetische Destruktion der T-Helfer-Lymphozyten durch „HIV“ und die damit angeblich fortfallende Überwachung der Kaposi-Sarkom-Zellen nicht die Ursache des Kaposi-Sarkoms sein. Auch die von Gallo et al. vorausgesagte erhöhte Zunahme aller anderen Karzinom-Arten bei „AIDS-Patienten“ infolge des Fortfalls der Überwachung der Krebszellen nach der postulierten Destruktion der T-Helfer-Lymphozyten durch die „HIV“-Infektion ist nicht eingetreten. (37)

3.) Entgegen der Annahme der CDC und Gallo et al. hat die hypothetische „HIV- Infektion“ der T-Helfer-Lymphozyten trotz der postulierten zentralen Alarm-Funktion der T-Helfer-Lymphozyten auch für die Antikörperproduktion der B-Plasmazellen nicht die Abwehrunfähigkeit gegen alle Mikroben zur Folge. Anders als bei immungeschwächten Patienten beispielsweise auf Intensivstationen, bei denen die Mortalität infolge typischer bakterieller Infektionen bis zu 80% beträgt, treten beim „Immunschwächesyndrom AIDS“ auffallend selten bakterielle Infektionen auf. Die CDC gibt unter der Kategorie „AIDS-Indikator-Krankheiten“ für „Bakterielle Infektionen, vielfältig oder wiederholt auftretend“ explizit den Hinweis: „Nicht zutreffend als Indikator von AIDS bei Erwachsenen/Heranwachsenden.“ (37)

4.) Vollends ins Wanken kommt ein Grundpfeiler der Krankheitstheorie von Gallo et al. „HIV verursacht AIDS“ durch die tatsächliche epidemiologische Datenlage. Im 15-Jahreszeitraum, vom 1.1.1982 - 1.1.1997 wurden beispielsweise in

Deutschland vom „AIDS-Zentrum“ insgesamt 2736 Kaposi-Sarkom-Fälle erfaßt. Davon entfielen 2505 KS-Fälle auf die Kategorie „Homosexuelle.“ Die übrigen KS-Fälle entfielen auf „Heterosexuelle Risikogruppen“ und die Kategorie „Keine Angaben zur Risikogruppe“.

Durchschnittlich sind also in Deutschland etwa 15 Patienten jährlich an KS erkrankt, die nicht primär in die Kategorie „Homosexuelle“ eingeordnet wurden. Da intravenös drogenabhängige Homosexuelle der Kategorie „Intravenös Drogenabhängige“ zugeordnet werden und Patienten der Kategorie „Heterosexuelle Männer“ und „Keine Angaben zum Risiko“ mindestens zur Hälfte als Homosexuelle im nachhinein erkannt wurden, (28,38) sind KS-Fälle in der genannten Größenordnung in der Kategorie „Nicht-homosexuelle Männer“ zu erwarten. Entsprechende epidemiologische Daten zur Prävalenz des Kaposi-Sarkoms liegen aus den anderen westlichen Ländern vor. (39)

Die Seuchenformel von Gallo et al. „HIV=AID=S“ ist also nicht zutreffend. „AID“ (Absenkung der im Blutserum meßbaren Lymphozytenpopulation, insbesondere T- Helfer-Lymphozyten) kann zwar bei allen Angehörigen der „Hochrisikogruppen“ vorkommen, ist aber offensichtlich nicht die Ursache von „S“ („OI, vorherrschend PCP und KS“), da „S“ erstens ohne „AID“ auftreten kann, (29) und zweitens die Kombination von „S“ (mit KS) nicht exklusiv auf die homosexuellen Patienten beschränkt sein dürfte.

Wenn aber „S“ kein unmittelbares Kausalprodukt von „AID“ sein kann, was ist dann das gemeinsame pathogenetische Merkmal der „AID“-Patienten aus den von Gallo et al. definierten „Hochrisikogruppen?“ (4) Dieses gemeinsame Belastungskriterium der „AID“-Patienten (ohne die zwingende Folge von „S“) ist offensichtlich die ungewöhnliche quantitative Aufnahme stark oxidierender antigener Substanzen (Mitogene) und die Vielfalt der exogenen Zufuhr von Fremdzellen wie rote Blutkörperchen, aktivierte Lymphozyten oder auch Samenzellen von anderen Individuen (allogene Stimulation). (29, 40)

Die unbestreitbare Tatsache, daß diese oxidative Streßbelastung (Überwiegen der prooxidativen Stoffwechsellage gegenüber der antioxidativen Gegensteuerung) der „Hochrisikogruppen,“ die Entgiftungs- und Entsorgungsleistung des Organismus überschreiten kann, wird gestützt durch die Befunde, daß klinisch symptomlose „HIV-positive“ Angehörige der „Hochrisikogruppen“ eine starke Verschiebung von reduziertem zum oxidierten Glutathion aufweisen. (41) Das Glutathion-System ist essentiell für die Entsorgung der Sauerstoffradikale, insbesondere in den Mitochondrien. (42, 43) Die Oxidation des zentralen Moleküls des Glutathion, des Cystein, zum Cystin, vermindert in Kettenreaktion den Neuaufbau des Glutathion und beschleunigt den Abbau. Folglich kann die systemische Abnahme der Glutathion-Konzentration HIV-seropositiver Individuen aus beiden Gründen resultieren, durch verminderte Synthese und durch erhöhten Abbau. „Der oxidative Streß, dem die AIDS-Patienten unterworfen sind, führt zu zellulären Anomalien in vielen Zellen, einschließlich der Lymphozyten, mit dem Resultat opportunistischer Infektionen, immunologischer Abnormalitäten und Neoplasien.“ (44)

Bedeutet diese Befundsituation der Überbelastung der Redoxpotentiale bei Angehörigen der „Hochrisikogruppen,“ daß auch „HIV“ bzw. die „Anti-HIV-Antikörper“ ein Produkt des oxidativen Bombardements auf die zellvermittelte Immunität der „Risikopatienten“ darstellen?

Eine spezifische Belastungsgröße für die Minderung der Reduktionskraft im Organismus von Angehörigen der „Hochrisikogruppen“ ist die Hepatitis vom Typ B, insbesondere in der chronischen aktiven Verlaufsform. (45) Gallo et al. postulieren im ersten Absatz des ersten Beitrages in Science vom 4.5.1984 (außer der ersten widerlegten) Prämisse: „Die epidemiologischen Daten zeigen, daß AIDS durch einen infektiösen Erreger verursacht wird“ und der zweiten (widerlegten) Prämisse („AID“ führt zwangsweise zu „S“) eine dritte Prämisse: „Obwohl Patienten mit AIDS oder Pre-AIDS oft chronisch infiziert sind mit Cytomegalievirus oder Hepatitis-B Virus, aus verschiedenen Gründen scheinen dies opportunistische oder coincidentelle Infektionen zu sein.“ (3)

Diese apodiktische Behauptung von Gallo et al. bedeutet eine völlige Verfälschung der historischen klinischen Wirklichkeit. Die von Gallo et al. definierten „Hochrisikogruppen“ der „homosexuellen Männer mit multiplen Sexualpartnern, intravenösen Drogenmißbraucher, Bluterkranken, Bluttransfusionsempfänger und engen heterosexuellen Kontaktpersonen von Angehörigen dieser Risikogruppen“ (6) waren lange Zeit vor dem angegebenen plötzlichen Auftauchen von „HIV“ (1978) als die am stärksten mit Hepatitis B belasteten Patientengruppen erkannt. (46-50)

Hepatitisinduktoren (nach heutigem Verständnis Hepatitis B, Hepatitis C) „scheinen tausende Male infektiöser zu sein unter klinischen Umständen als HIV und stellen ein viel mehr vorherrschendes Problem dar.“ (51) Hepatitis B trägt wesentlich zur oxidativen Streßlast aus verschiedenen pathophysiologischen Gründen bei, vor allem aber in der chronisch-aktiven Verlaufsform durch Einschränkung der Entsorgungs- und Entgiftungsleistung und Überlastung der Redox-Potentiale. Diese wiederum versucht der Organismus durch erhöhte Cortisol-Produktion zu kompensieren. Gelingt dies auf Dauer nicht, persistiert der Hypercortisolismus in schädigender Weise. Es entwickelt sich ein hyperkataboler (exzessiv mehr Zellabbau als Zellaufbau) Stoffwechsel. (5) Cortisol als „Synergizer“ für eine Reihe von Hormonen und Mediatoren bewirkt die Aktivierung des zyklischen Nukleotids cAMP und eine Verschiebung der Ratio cAMP/cGMP als prinzipieller Indikator für erhöhten Zellumsatz. (53) Der Nettoeffekt ist eine Dämpfung der zellulären Immunität und eine Aktivierung der humoralen Immunität. Infolge des erhöhten Zellumsatzes, der verminderten Entsorgung der Zelltrümmer (wegen der gedämpften zellulären Immunität „AID“) und der verstärkten Autoimmunaktivität tritt eine wesentlich gesteigerte Bildung von Autoantikörpern ein, die spezifisch vor allem an zytoskelettale Eiweiße und extrazelluläre Eiweiße der Zellmatrix als

Antigene binden. (34, 33)

Zusammenfassend ist die Annahme berechtigt, daß Gallo et al. diese Spezifika (25) der „Hochrisikogruppen“ ins Kalkül gezogen haben, nämlich

1. die exzessive oxidative (mitogene) Streßlast durch Fremdartigene
2. die allogene Stimulation durch fremdes Zellmaterial
3. die stark erhöhte Antigen-Autoantikörper-Fracht in Verbindung mit Suppression der T-Zell-abhängigen Immunität, bedingt durch Synergieeffekte eines persistierenden Cortisolismus mit konsekutiver Veränderung der cAMP/cGMP-Ratio.

Gallo et al. haben als „Nachweis, Isolation und kontinuierliche Produktion“ (3) von „HIV“ lediglich mittelbare Phänomene (reverse Transkription, elektronen-mikroskopische Aufnahmen im Ultradünnschnitt-verfahren, Ansammlung von Eiweißgemischen an bestimmten Dichtegradienten) darstellen können, die nach den Standardregeln der Virologie nicht als Beweis für die Existenz eines „Retrovirus“ gelten können, da diese mittelbaren Phänomene auch in Abwesenheit jeglicher viraler Entität unter bestimmten Zellkulturbedingungen produziert werden können. (55-60, 33)

Um so dringlicher stellt sich die Frage: Wie haben Gallo et al. in der Zellkultur und im Reagenzglas ein Eiweißgemisch produzieren können, das im „AIDS-Test“ als Testsubstrat im Kontakt mit dem Serum von Angehörigen der „Hochrisikogruppen“ mit einer gewissen Trefferquote eine Antigen-Antikörper-Reaktion für einzelne Eiweiße zeigte? (6)

Die in einer hochtechnischen Laborsprache geschriebenen Originalpublikationen von Gallo et al. verraten dieses Konstruktionsgeheimnis nicht. Erst seit 1987, als im gleichen Jahr die Krankheitstheorie „HIV verursacht AIDS“ zum Einsatz eines hochgiftigen DNA- Syntheseblockers (Azidothymidin=AZT= Retrovir) als Medikament in der „AIDS-Therapie“ geführt hatte, gaben zwei der Forschungspartner von Robert Gallo und Co-Autoren der Originalpublikationen im Science vom 4.5.1984, (3-6) Mangalasseril Sarnadharan und Phillip Markham, (Mitarbeiter bei Litton Bionetics, Kensington MD, USA), entscheidende Hinweise, mit welchen biochemischen Mitteln Gallo et al. im Labor das Eiweißgemisch, das sie nach selbstdefinierten Konventionen als „HIV-Antigene“ bezeichneten, manipuliert haben. (59) Zunächst hatten Gallo et al. Zellmaterial, entnommen von Angehörigen der „Hochrisikogruppen,“ nach den von ihnen selbst definierten Regeln für die Produktion von „Retroviren“ laborchemisch bearbeitet. Diese Prozedur erbrachte „von Zeit zu Zeit,“ aber lediglich vorübergehend (61) die Produktion von unspezifischen Phänomenen als Surrogat für die Existenz eines neuen „Retrovirus.“ Dann mischten Gallo et al. Lymphozyten von Patienten aus „Hochrisikogruppen“ mit besonders teilungsfreudigen Leukämiezellen. (3, 4) Dieses Zellgemisch setzten sie der Wirkung bestimmter biochemischer Substanzen aus.

„Die Stimulation in vitro konnte erreicht werden durch Mitogene oder hinzugefügte Zellen (allogene Antigene) ... Bestimmte Manipulationen der Kulturbedingungen verbesserten das Ergebnis, beispielsweise die Kokultivation von Patientenzellen mit peripheren weißen Blutzellen, die durch Mitogen stimuliert wurden, von nicht-infizierten Spendern. Die Virusisolation aus kultivierten Zellen wurde gleichfalls wesentlich erleichtert durch Zugabe von Hydrocortison in das Kulturmedium.“ (61)

In Kenntnis des spezifischen Antigen-Autoantikörper-Status der „Hochrisikopatienten“ ist es also möglich, in Zellkulturen menschlicher Lymphozyten, kokultiviert mit Leukämiezellen, unter Einsatz spezifischer biochemischer Manipulationen maßgeschneidert eine passende Antigenmischung zum Autoantikörper-Repertoire im Serum von „Hochrisikopatienten“ zu triggern.

Der Scheinbeweis, es handle sich bei der Antigenmischung um „retrovirale“ Eiweiße, wird dadurch erbracht, daß der Nachweis natürlich vorkommender Reparaturenzyme (Reverse Transcriptasen, besonders zahlreich in Krebszellkulturen zur DNA-Reparatur und Erneuerung der Chromosomen-Enden produziert, deshalb die Kokultivierung mit Leukämiezellen in der Zellkultur von Gallo et al. (3, 4)), sowie der Nachweis von exozytotischen virusähnlichen Partikeln (häufig vorkommende Transportpartikel zum Ausschleusen von Zellmaterial aus mitogen provozierten Zellen) als „Nachweis, Isolation und kontinuierliche Produktion“ von angeblichen „Retroviren“ fehlinterpretiert wird. (33)

Daß es sich bei der sensationellen Entdeckung eines „neuen Retrovirus“ durch Gallo et al. tatsächlich um ein Laborartefakt handelt, geht auch aus der ausdrücklichen Feststellung von Gallo et al. hervor, man habe auch „HTLV-I“ (isoliert aus T-Zellen von 10% der AIDS-Patienten) und „HTLV-II“ aus der „Retrovirusfamilie“ bei „AIDS“-Patienten entdeckt und nachgewiesen. (3, 4) Später war von „HTLV-I“ und „HTLV-II,“ isoliert aus T-Zellen von „AIDS- Patienten“ nie wieder die Rede. Auch sind bei „AIDS-Patienten“ keine auffälligen Leukämie-Erkrankungen aufgetreten. Die „Isolation“ von „HTLV-I“ und „HTLV-II“ war ein bloßes Laborprodukt nach den Produktionsregeln von Gallo et al.. Analog gilt diese Feststellung auch für „HTLV-III“ (= „HIV“).

Gallo et al. haben folglich die Antigenbildung im Organismus von „Hochrisikopatienten“ in der Zellkultur nachgeahmt. Der Unterschied besteht darin, daß in der Zellkultur im Gegensatz zum Organismus von „Hochrisikopatienten“ keine Antikörper vorhanden sind, da die B-/ Plasmazellen fehlen. Bringt man jedoch das Antigenmischung aus der Zellkultur mit dem Serum von „Hochrisikopatienten“ in Kontakt, dann kann es ab einem festgelegten Autoantikörperspiegel zu einer nachweisbaren Antigen-Antikörper-Reaktion kommen. Diese Vorgehensweise ist genau das Prinzip des „Anti-HIV-

Antikörper-Tests.“ Spiegelbildlich binden die artifiziiell produzierten Antigene mit den Autoantikörpern, deren Vorhandensein wegen der bekannten pathophysiologischen Belastungen der „Hochrisikopatienten“ zu erwarten war.

Aufgrund der Darstellung der Laborrezepte von Gallo et al., die ihre Labortricks hinter dem Schleier des Patentgeheimnisses versteckt hatten, wird die rational nicht nachvollziehbare Reduktion der Ursache von „AID“ auf einen angeblichen neuen infektiösen Erreger (3) und die Bagatellisierung der klinischen Folgen der chronisch- aktiven Hepatitiden durch Gallo et al. (3) als zweckbestimmte Behauptung entschlüsselt.

Offensichtlich mußte ein Erklärungsnotstand postuliert werden, um ein angeblich im National Cancer Institute entdecktes „neues Retrovirus“ und ein entsprechendes „Antikörper-Testsystem“ unter Patentschutz am Markt etablieren zu können.

Der laborklinische Befund „HIV-positiv,“ der individuell bei Angehörigen der „Hochrisikogruppen“ abhängig von der Menge und dem persönlichen Reaktionsmuster der Antikörper diagnostiziert werden kann, kann ebenfalls bei Nichtangehörigen der „Hochrisikogruppen“ in seltenen Fällen aus sehr verschiedenen Gründen erhoben werden. Insgesamt jedoch haben sich, im Vergleich zu den horrenden Voraussagen, die Erwartungen von Gallo et al. hinsichtlich der Ausbreitungsdynamik von „HIV“ in der realen biologischen Welt nicht erfüllt.

In Deutschland beispielsweise sind nach amtlichen Angaben im 15-Jahres-Zeitraum vom 1.1.1982 - 1.1.1997 in einer Wohnbevölkerung von 82 Millionen Einwohnern 60.000 Bürger als „HIV-positiv“ registriert worden, also mehr als 99,9% der allgemeinen Bevölkerung sind von „HIV“ und „AIDS“ persönlich nicht betroffen. Die offiziellen, bis heute unwidersprochenen Prognosen der Bundesregierung sagten jedoch voraus, daß bis Ende 1996 mehr Einwohner der Bundesrepublik Deutschland an „AIDS“ erkrankt sein würden, als die Bundesrepublik Einwohner hat. Mindestens jeder zweite Einwohner sollte bis Ende 1996 an „AIDS“ verstorben sein, wenn vorher keine Impfstoffe oder Heilmittel gegen die „absolut“ tödliche Seuche verfügbar seien. (60) Auf dem Gebiet der ehemaligen Deutschen Demokratischen Republik (DDR) leben mehr als 16 Millionen Einwohner, trotz massiver Wanderungsbewegungen nach Fortfall der Berliner Mauer wurden im Zeitraum bis 1.1.1997 insgesamt lediglich 252 „AIDS-Fälle“ gemeldet.

Im vergangenen Jahrzehnt sind in Gesamtdeutschland jährlich sehr konstant maximal 2- 3000 Probanden als „HIV-positiv“ diagnostiziert worden. 95% dieser Probanden wurden den „Hochrisikogruppen“ der „Homosexuellen Männer“ und „Intravenös Drogenabhängigen“ zugeordnet (homosexuelle „intravenös“ Drogenabhängige“ zählen lediglich in der Kategorie „Intravenös Drogenabhängige“). 5% der „HIV-positiv“ getesteten Probanden gelten als falsch positiv getestet, können aber als solche durch den „AIDS-Test“ nicht identifiziert werden. Maximal 2000 „HIV-Positive“ erkrankten jährlich neu an „AIDS,“ jährlich versterben etwa 1300 Patienten an „AIDS“ (die tatsächlichen Sterbediagnosen werden jedoch nicht bekanntgegeben). Von den angeblich bisher 60.000 „HIV-Positiven“ (die Zahlen sind sehr unsicher wegen der kaum kontrollierbaren Mehrfachmeldungen) sind amtlicherseits bis zum 1.1.1997 etwa 50000 noch als lebend gemeldet. Von allen registrierten „AIDS-Patienten“ haben 54% als Wohnanschrift eine von 6 Großstädten angegeben, in denen 10% der deutschen Bürger wohnen. Dagegen entfallen auf 90% der übrigen deutschen Einwohner lediglich 44% der registrierten „AIDS-Fälle.“ Beispielsweise ist die Erkrankungsrate und Sterberate der „HIV-positiven“ Bluterkranken mit Wohnanschrift in einer dieser Großstädte doppelt so hoch wie bei „HIV-positiven“ Bluterkranken, die mit Wohnanschrift außerhalb dieser Großstädte wohnhaft gemeldet sind.

In den genannten 6 Großstädten (Berlin, Hamburg, Köln, Düsseldorf, Frankfurt und München) werden in den dortigen Universitätskliniken die höchsten „AIDS“- Erkrankungs- und Sterberaten an das AIDS-Zentrum gemeldet. Da die „Planstellen der Mitarbeiter in den HIV-Ambulanzen“ und „AIDS-Stationen“ dieser Universitätskliniken überwiegend aus Drittmitteln der Pharmaindustrie finanziert werden, ist der Zusammenhang zwischen Medizin und Markt („AIDS-Test“, „AIDS-Medikamente“) offensichtlich.

Besonders instruktiv ist der Vergleich zwischen dem „kapitalistischen“ Westberlin und dem früheren „sozialistischen“ Ostberlin. Im Zeitraum von 15 Jahren, vom 1.1.1982 bis zum 1.1.1997 wurden in West Berlin (2,2 Mio Einwohner, das sind weniger als 3% der deutschen Einwohner) 3083 „AIDS-Fälle“ registriert, das sind etwa 20% aller „AIDS-Fälle.“ Im gleichen Jahreszeitraum (davon nach Beseitigung der Berliner Mauer seit 1989 sieben Jahre wiedervereinigt mit Westberlin) wurden in Ostberlin (1,3 Mio Einwohner, etwa 1,6% der deutschen Einwohner) 152 „AIDS-Fälle“ registriert, das sind etwa 1 % aller deutschen „AIDS-Fälle.“ Diese besonders instruktive, historisch zufällige und modellhafte Datenlage (38) widerlegt die fundamentale Prämisse von Gallo et al., (3) daß „epidemiologische Daten beweisen, daß AIDS verursacht wird durch einen infektiösen Erreger.“

Offensichtlich ist die Erkrankungsrate, wenn auf die Gesamtbevölkerung bezogen, ein seltenes medizinisches Ereignis, nicht von einem ubiquitär übertragbaren Massenvirus (wie z.B. Grippevirus) abhängig, sondern vom Lifestyle in einer weitgehend kommerzialisierten Subkultur und/oder der kritiklosen medizinischen Intervention in der westlichen Überflugesellschaft bestimmt worden. Oder, pathophysiologisch gesprochen: Die „AIDS-Patienten“ erkrankten an dem Mangel an Reduktionskraft (infolge Superoxidation und/oder Hypoxämie) inmitten einer redundanten medizinischen Überversorgung.

Zur Gegenargumentation wird von Gallo et al. auf Afrika verwiesen, das von den Massenmedien kritiklos als „sterbender AIDS-Kontinent“ dargestellt wird. Offensichtlich wird auch in diesem Zusammenhang die Welt der Tatsachen von einer virtuellen, nur vorgestellten Informationswelt überwältigt.

In Afrika, südlich der Sahara, betrug der jährliche Bevölkerungsüberschuß etwa 100 Millionen Bewohner im letzten Jahrzehnt, obwohl der neueste Weltbevölkerungsbericht konstatiert, daß nach Ansicht vieler Bevölkerungsexperten „AIDS die Geburtenplanung in den Drittweltländern mehr gefördert hat als alle früheren Programme.“ (63)

Aufgrund der mangelnden medizinischen Infrastruktur und niedrigen Budgets im Gesundheitswesen (in den meisten Staaten südlich der Sahara betragen die durchschnittlichen jährlichen Ausgaben pro Kopf der Bevölkerung für die Gesundheitsversorgung 6 US\$, ein einziger kompletter „AIDS-Test, (2 x ELISA-Test, 1 x Westernblot) kostet bei weitem mehr als 6 Dollar) wird der „AIDS-Test“ nicht flächendeckend eingesetzt. Statt dessen werden von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) den Gesundheitsbürokratien der einzelnen Länder bestimmte Mittel für die „AIDS-Aufklärung“ zugewiesen und als Gegenleistung von diesen ohne Überprüfung seitens der WHO geschätzte Inzidenzraten zu „HIV-Infektionen“ und „AIDS-Fällen“ abgerufen. Diese Schätzwerte werden von den WHO-Experten aufgrund der angenommenen „Ausbreitungsdynamik“ der „HIV-Seuche“ hochgerechnet und den akkreditierten Presseagenturen als „HIV-Infektionen“ und „AIDS-Erkrankungen“ in Afrika gemeldet. In den anschließenden Meldungen in den Medien werden in der Regel die spekulativen „HIV-Infektionen“ und „AIDS-Erkrankungen“ pauschal und fälschlich als „AIDS-Fälle“ in Afrika gemeldet. So kommen die manipulierten Zahlen über bis zu 20 Mio. „AIDS-Fälle“ in Afrika (etwa 90% der weltweit gemeldeten „AIDS-Fälle“) zustande, ohne irgendeine substantielle Erkenntnisgrundlage. (64)

Die Fiktion der Drohkulisse einer „völkermordenden AIDS-Seuche“ im „globalen Mediendorf“ wirkt wiederum verstärkend und verkaufssteigernd auf den Umsatz der „AIDS-Tests“ und „Anti-HIV-Medikamente“ (euphemistisch „Cocktail-Therapie“ benannt) in den westlichen Ländern, sodaß das „arme Afrika“ ungewollt als Umsatzmotor für den „reichen Westen“ fungiert.

Die klinischen, immunologischen, virologischen und epidemiologischen Verlaufsdaten seit 1984 belegen also unzweifelhaft, daß die Krankheitstheorie „HIV verursacht AIDS“ mit der biologischen Wirklichkeit nicht übereinstimmen kann. Der von Dr. Gallo et al. Manipulierte „AIDS-Test“ hat sich als Marketing-Strategie jedoch als außerordentlich erfolgreich erwiesen. Dies allerdings auf Kosten der Gesundheit und des Lebens ungezählter Kinder, Frauen und Männer, die, ausgelöst durch das willkürliche ärztliche Todesurteil des Befundes „HIV-positiv“, aus ärztlich ethischer Sicht Opfer einer „sauberen Folter mit Todesfolge“ werden. Ärztlich-ethisches Handeln „nach bestem Wissen und Gewissen“ muß heißen, sich aus eigener Anstrengung auf der Grundlage der gegebenen Datenlage über mögliche Manipulationen in Diagnostik und Therapie sachkundig zu machen und die gegebenen alternativen Therapien, statt blindwütiger Angstmache, zu nützen. (33)

Literatur:

- 1 Gallo RC. Die Jagd nach dem Virus. AIDS, Krebs und das menschliche Retrovirus. Die Geschichte einer Entdeckung. Frankfurt a.M.: S. Fischer, 1991.
- 2 Projekt AIDS International. Eingabe an die Menschenrechtskommission der Vereinten Nationen. Genf, 1993.
- 3 Popovic M, Sarngadharan MG, Read E, Gallo RC: Detection, isolation and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and Pre-AIDS. Science 1984;224:497-500.
- 4 Gallo RC, Salahuddin 57, Popovic M et al Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. Science 1984;224:500-502.
- 5 Schüpbach J, Popovic M, M. Gilden RV, Gonda MA, Sarngadharan MG, Gallo RC. Serological analysis of a subgroup of human T-lymphotropic retrovirus (HTLV-III) Science 1984;224:503-505.
- 6 Sarngadharan MG, Popovic M, Bruch L, Schüpbach J, Gallo RQ. Antibodies reactive with T-lymphotropic retroviruses (HTLV-III) in the serum of patients with AIDS. Science 1984;224:506-508.
- 7 Centers of Disease Control. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. MMWR 1987;36(Suppl. 1 S):3S-1 5S.
- 8 RootBernstein RS. Rethinking AIDS. New York: Free press, 1993.
- 9 Jaffe HW, Choi K, Thomas PA. National case-control study of Kaposi's sarkoma and Pneumocystis carinii pneumonia in homosexual men. Part 1; Epidemiologic results. Ann Int Med 1983;99:145-151.
- 10 Nerukar LS, Biggar RJ, Goedert JJ et al. Antiviral antibodies sexual men: Correlation with their life-style and drug usage in the sera of homosexual men Med Virol 1987;21:123-135.
- 11 Health hazards of nitrite inhalants. Eds.: HW Haverkos, JA Dougherty. NIDA research monograph 83 Rockville MD: National Insitute on Drug Abuse, 1988.
- 12 Lauritsen J, Wilson H. Death rush: Poppers and AIDS. New York: Pagan Press, 1986.
- 13 The AIDS cult. Essays on the gay health crisis. Eds.: J Lauritsen, J. Young. Provincetown MA: Asklepios, 1993, 220-223.
- 14 Root-Bernstein RS. Rethinking AIDS. New York: Free press, 1993, 227-232
- 15 CDC: Pneumocystis Pneumonia. Los Angeles. MMWR 1981;30:250-252.
- 16 Maickel RP. The fate and toxicity of Butyl nitrites in: Health hazards of nitrite inhalants. (Eds. HW Haverkos?, JA Dougherty). NIDA Research Monograph 83. Rockville MD; National Institute on Drug Abuse, 1988:15-27.

- 17 Wood RW. The acute toxicity of nitrite inhalants . In: Health hazards of nitrite inhalants. (Eds.: HW Haverkos, JA Dougherty). NIDA Research Monograph 83. Rockville MD: National Institute on Drug Abuse, 1988:28-38.
- 18 Horne MK, Waterman MR, Simon LM, Garriott JO, Foerster EH. Methemoglobinemia from sniffing butyl nitrite. *Ann Int Med* 1979;91:417-418.
- 19 Dixon DS, Reich RE, Santinga PA. Fatal methemoglobinemia resulting from ingestion of isobutyl nitrite, a room odorizer widely used for recreational purposes. *J Forensic Sci* 1981;26:587-593.
- 20 Pschyrembel W. *Klinisches Wörterbuch*. 256 Aufl. Berlin, de Gruyter, 1990:1056.
- 21 Tyler D. *The mitochondrion in health and disease*. New York, VCH Publ., 1992.
- 22 Brand K. Aerobic glycolysis by proliferating cells: Protection against oxidative stress at the expense of energy yield. *J Bioenerg Biomembr* 1997;29:355-363.
- 23 Droward A, Sweet S, Moorehead R, Singh G. Mitochondrial contributions to cancer cell physiology: Redox balance, cell cycle and drug resistance. *J Bioenerg Biomembr* 1997;29:385-391.
- 24 Root-Bernstein RS. *Rethinking AIDS*. New York, Free press, 1993:229-230.
- 25 Brambilla G. Genotoxic effects of drug-nitrite interaction products: Evidence for the need of risk assessment. *Pharmacol Res Commun* 1985;17(A):307-321.
- 26 Pifer LWW, Wang YF, Ahokas R, Woods DR, Joyner RE. Borderline immunodeficiency in male homosexuals: Is lifestyle contributory? *South Med J* 1987;80: 687-697.
- 27 Qallen M. *Surviving AIDS*. New York: Harper Collins, 1990.
- 28 Murphy JT, Mueller GE, Whitman St. Redefining the growth of the heterosexual HIV/AIDS epidemic in Chicago. *J AIDS Hum Retrovirol* 1997;16:122-126.
- 29 Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Caser D. A critical analysis of the HIV-T4-cell-AIDS-hypothesis. *Genetica* 1995;95(1-3) :5-24.
- 30 Balter M. How does HIV overcome the body's T-cell body guards? 11 th Colloq. of the Cent-Gardes, Marnes-la-Coquette, France 27-29 Oct., 1997. *Science* 1997; 278:1399-1400.
- 31 Rosenberg Y, Anderson AO, Pabst R. HIV-induced decline in blood CD4/CD8 ratios; viral killing or altered lymphocyte trafficking? *Immunol today* 1998;19:10-17.
- 32 Wolters KG, Schuitemaker Hr Miedema F. Rapid CD4 + T-cell turnover in HIV-1 infection: a paradigm revisited. *Immunol today* 1998;19: 44-48.
- 33 Hässig A, Kremer H, Lanka St, Liang WX, Stampfli K. 15 Jahre AIDS. Eine kritische Stellungnahme zur Situation, *Schweiz Zsch GanzheitsMed* 1998;10: im Druck.
- 34 Stringer JP. The identity of *Pneumocystis carinii*: Not a single protozoan but a diverse group of exotic fungi. *Infect Agents Dis* 1993;2:109-117
- 35 Wakefield AE, Fritscher CC, Malin AS, Gwanzura L, Hughes WT, Miller HH. Genetic diversity in human-derived pneumocystis carinii isolates from four geographical locations shown by analysis of mitochondrial ? RNA gene sequences. *J Chem Microbiol* 1994;32:2959-2961.
- 36 Benjamin E, Leskovitz S. *Immunology*. New York: Wiley-Liss, 1991.
- 37 CDC. HIV/AIDS surveillance report. Atlanta, February 1993:16.
- 38 Hamouda O, Niessing W, Voss L. AIDS/HIV 1 1996. Bericht zur epidemiologischen Situation in der Bundesrepublik Deutschland zum 31.12.1996. (Hrsg. Robert-Koch-Institut, AIDS Zentrum). RKI-Hefte 17/1997.
- 39 Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Kaposi's Sarkoma and HIV. *Med Hypotheses* 1992;39:22-29. S. New York: Free press, 1993: 220-258.
- 40 Hier fehler
- 41 Buhl R, Holroyd KJ, Mastrange R et al. Systemic glutathione deficiency in symptom-free-HIV-seropositive individuals. *Lancet* 1989; II:1 294-97.
- 42 Meister A, Anderson ME. Glutathione. *Ann Rev Biochem* 1983;52:711 - 760.
- 43 Siliprandi N, Siliprandi D Bindoli A et al. Effect of oxidation of glutathione and membrane thiol groups on mitochondrial functions. In: *Functions of glutathione in liver and kidney*. (Eds.: H. Sies, A. Wendel.) Heidelberg: Springer, 1973:1 39-1 47
- 44 Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Oxidative stress, HIV and AIDS. *Res Immunol* 1992;143:145-148.
- 45 Hässig A, Kremer H, Liang WX, Stampfli K. Parenteral übertragene Hepatitis-Viren und AIDS. *Schweiz Zschr GanzheitsMed* 996;8(7/8): 325-330.
- 46 Schreeder MT, Thompson SE, Hadler SC et al. Hepatitis B in homosexual men: Relevance of infection and factors related to transmission. *J Infect Dis* 1982;146:7-15.
- 47 Louria DB, Heusle T, Rose J. The major medical complications of heroin addiction. *Ann Int Med* 1967;67:1-22.
- 48 Tabor E. Review of the transmission of hepatitis by dotting factor concentrates. *Scand J Haematol* 1983;33(Suppl.40):323-328.
- 49 Aach RD, Lander JJ, Sherman LA et al. Transfusion-transmitted viruses: Interim analysis of hepatitis among transfused and non transfused patients. In: *Viral hepatitis*. (Eds.: GN Vyas, SN Gohen, R. Schmid:) Philadelphia: Franklin, 1978.
- 50 Fricker HS, Segal S. Narcotic addiction, pregnancy and the newborn. *Ann J Dis Child* 1978;132:360-366.
- 51 Root-Bernstein RS. *Rethinking AIDS*. New York: Free press,1993:48.
- 52 Hässig A, Kremer H, Liang WX, Stampfli K. Hyperkatabole Krankheiten. *Schweiz Zschr GanzheitsMed* 1997;9:79-ss.
- 53 Calvano SE. Hormonal mediation of immune dysfunction following thermal and traumatic injury. *Adv Host Defence Mechanism* 1986; 6: 111-141

- 54 Hässig A, Kremer H, Lanka St, Liang WX, Stampfli K. AIDS und Auto- Immunität. Schweiz Zschr GanzheitsMed 1997;9:21 9-221.
- 55 Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou iM. Is a positive Western Blot proof of HIV infection? BioTechnol 1993;1 1:696-702.
- 56 Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Has Gallo proved the role of HIV in AIDS? Emergency Med (Australia) 1993;5:71-74.
- 57 Papadopoulos E, Johnson C. Is HIV the cause of AIDS? Interview. Continuum 1997;5:8-19.
- 58 Lanka St. Fehldiagnose AIDS. Wechselwirkungen 1994; 1 2:48-53.
- 59 Lanka St. HIV - Realität oder Artefakt? Raum und Zeit 1995;77:1 7-27.
- 60 Lanka St. HIV - Reality or artefact? Continuum 1995;3/1:4-9.
- 61 Sarngadharan MG, Markham PD. The role of human T-lymphotropic retroviruses in leukemia and AIDS. In: AIDS - acquired immune deficiency syndrome - and other manifestations of HIV infection. (Ed.: GP Wormser.) Park Ridge NJ: Noyes, 1987:197-198.
- 62 Westhoff J. Zwischen Hysterie und Abwiegelei. Die ratlose Republik. Bild der Wissenschaft 1985; 1 2:88-90.
- 63 Weltbevölkerung. Knick in der Kurve. Spiegel 1998; Nr.4: 5.1 65.
- 64 WHO. Mündliche Auskunft von Frau Dr. Brown, stv. Leiterin des „Global AIDS Program“ der WHO. Genf, März 1993.

Anschrift des Authors:

Dr. med Heinrich Kremer
Metzendorfer Weg 36
D- 21224 Rosengarten