

Protokoll

zu dem Vortrag

BSE/AIDS/Hepatitis C - Infektions- oder Intoxikationskrankheiten?

Will man unserer Standespresse und auch der allgemeinen Presse folgen, so wird die Welt zurzeit wiederholt von neuen großen Seuchen geschüttelt. Erst AIDS, dann Hepatitis C, jetzt BSE. Diese neuen großen Seuchen unterscheiden sich von den alten Seuchen der Vergangenheit wie Pest, Cholera, in einem Punkt ganz wesentlich: Die Zahl der Betroffenen ist vergleichsweise klein. Während die alten Seuchen ganze Städte ruinierten, ist die Zahl der tatsächlich Erkrankten bei den „neuen großen Seuchen“ verschwindend klein. So sehen wir bei AIDS 2000“ Neuinfektionen“ (HIV-Antikörper-Positive) pro Jahr und 600 Todesfälle, die Hepatitis C hat zu keiner signifikanten Zunahme von Leberzirrhosen geführt und was BSE betrifft, so haben wir zurzeit noch nicht einen einzigen klinischen Erkrankungsfall in unserem Land, während die Presse seit Wochen von einer BSE-Krise bzw. Epidemie redet.

Der seuchenartige Charakter dieser neuen Epidemien kommt durch ein molekularbiologisches Phänomen zustande, nämlich durch sogenannte Testexplosionen. Die Molekularbiologie ist mittlerweile in der Lage mittels PCR (Polymerase Chain Reaction) kleinste Mengen von DNA oder RNA aufzuspüren und dagegen Antikörper zu bauen. Ob das ,was bei dem Menschen oder Tier isoliert wurde aber tatsächlich ursächlich mit dem klinischen Krankheitsbild zusammenhängt ist rein hypothetisch. Dies ist besonders schön am Beispiel BSE zu sehen, wo es jetzt auch zu einer Testepidemie gekommen ist und bisher noch nicht einmal ein klinisches Krankheitsbild (eine verrückte Kuh) aufgetaucht ist. Da die Krankheitsbilder meist fehlen müssen uferlose Latenzzeiten postuliert werden, bis hin zu 55 Jahren.(Infektion mit dem „BSE Agent “bis zum Ausbruch von nv CJIK).Doch zunächst zu AIDS, der ersten neuen großen Seuche.

AIDS

AIDS manifestierte sich Anfang der 80-er Jahre in San Francisco und betraf ausschließlich Homosexuelle, die im Alter von 30 Jahren an einer PCP(Pneumozystis Carinii Pneumonie) erkrankten und zum Teil auch starben. Diese ersten von Dr. Gottlieb publizierten Patienten hatten eines gemein; sie waren homosexuell, und sie waren schwer drogenabhängig. (Kokain, Amphetamin und Amylnitrite). Amylnitrit ist eine Sexdroge, die fast ausschließlich in homosexuellen Kreisen benutzt wird und die in großen Mengen per Inhalation zugeführt wird. Nitrate sind in Tierversuchstests und auch in der Lymphozytenkultur nachweisbar, immunotoxisch und zytotoxisch sowie cancerogen (Quelle: NIDA, National Institute of Drug Abuse). Bevor das Akronym AIDS geboren war hieß das Syndrom GRID(Gay related immunodeficiency). In den ersten Jahren ging man von einer Lifestyle-Erkrankung aus, da es offensichtlich war, dass AIDS nur in bestimmten Kreisen (Homosexuellen, die den „Fast-Lane-Lifestyle“ führten) vorkam. 1983 wurde dann von der damaligen amerikanischen Gesundheitsministerin auf einer Pressekonferenz verkündet, dass ein US Researcher ein Retrovirus entdeckt habe, das der wahrscheinliche Erreger von AIDS sei. Am nächsten Tag stand in allen Zeitungen, dass ein US-Researcher die Ursache von AIDS entdeckt hatte. Das Wort“ wahrscheinlich "war vergessen worden..Seitdem wird nur unter der Sichtweise der Virushypothese geforscht und therapiert.Mit anderen Worten es wird seit 17 Jahren der Frage nachgegangen **wie** HIV AIDS verursacht , die Frage **ob** HIV AIDS verursacht darf nicht mehr gestellt werden.

Jahre später sollte Kary Mullis Nobelpreisträger für Chemie 1993 und Erfinder der Polymerase Ketten-Reaktion ,die allgemein bekannte Tatsache belegen, dass HIV die Ursache von AIDS sei. Im Rahmen eines Projektes fiel ihm auf, dass er keine wissenschaftliche Referenz wusste, die das Statement, was er gerade aufgeschrieben hatte: "HIV is the probable cause of AIDS", stützt. So fragte er den nächsten Virologen am Tisch nach der zugrunde liegenden Arbeit. Der sagte ihm zunächst, er bräuchte keine Quelle in diesem Falle, es wüsste schließlich jeder, dass HIV zu AIDS führt. Kary Mullis war anderer

Meinung und meinte, eine so wichtige Entdeckung müsste in irgendeinem Papier veröffentlicht sein. Er lernte bald, dass so eine Arbeit nicht zu finden war. Stattdessen landete er immer wieder bei der Pressekonferenz von 1983. Eines Tages hatte er die Möglichkeit, Luc Montagnier vom Pasteur - Institut, den Entdecker des Virus, anlässlich einer Veranstaltung in San Diego, zu sprechen. Er sagte sich, der muss es wissen. Mit seiner Frage konfrontiert sagte Montagnier: „Warum zitieren Sie nicht den Report vom CDC(Center of disease control)?“ „Mullis antwortete: „Dieser Report geht nicht der Frage nach, ob HIV die Ursache von AIDS ist oder?“ „Stimmt“, gab Montagnier zu. "Aber vielleicht könnte er ja die Arbeit von dem SIV-Virus zitieren" (Simian Immunodeficiency Virus, ein dem HIV verwandtes Virus'). Auch dieses Papier überzeugte Mullis nicht, weil die Affen ein anderes Krankheitsbild als AIDS entwickelten, außerdem das Virus ein anderes war und drittens das Papier gerade erst vor ein paar Monaten veröffentlicht wurde. Er suchte nach dem Originalpapier, das in irgendeiner Form zeigen sollte, das HIV die Ursache von AIDS ist. Jetzt war die Antwort von Montagnier schnell wegzulaufen, um auf der anderen Seite des Raumes eine Gruppe zu begrüßen.

Ähnliche Erfahrungen konnte ich dieses Jahr in Südafrika anlässlich des AIDS-Advisory-Panels machen, was Präsident Thabo Mbeki ins Leben gerufen hatte. Mbeki hatte 33 Wissenschaftler aus aller Welt eingeladen, um das AIDS-Problem in seinem Lande zu beleuchten. Hierunter waren 22 Wissenschaftler, die an die Virushypothese glauben und 11 sogenannte Dissidenten (zu denen ich gehöre), die Zweifel an der Virushypothese haben und vielmehr vermuten, dass AIDS in Afrika das Resultat zunehmender Armut ist und AIDS in den entwickelten Ländern das Ergebnis von Drogen und vor allem das Ergebnis der gegen AIDS eingeführten Therapie ist (AZT). Ich fragte Montagnier, was ihn denn überzeugt, das AIDS durch ein Virus ausgelöst wird. Montagnier antwortete darauf, dass es ja offensichtlich mittlerweile eine funktionierende Therapie gäbe und dass sei der Beleg dafür, dass HIV zu AIDS führe. Mit anderen Worten, die Virologen haben keine virologischen Argumente dafür, dass HIV zu AIDS führt, stattdessen holen sie sich den Beleg ihrer Hypothese von den Ärzten, die eine positive Rückmeldung geben, in dem sie sagen, ja natürlich ist AIDS eine Virus-Krankheit, die auch antiviral behandelbar ist. Wir Ärzte behandeln jedoch HIV-positive Patienten grundsätzlich anders als wenn sie HIV-negativ wären. Von der Gürtelrose bis zum Apoplex werden HIV-pos. Patienten mit einer lebenslangen antiviralen Behandlung bedacht, oder wir behandeln sie in aller Regel ohne dass irgendeine klinische Erkrankung vorliegt, auf Grund von Surrogat Markern wie CD4-Zellen und Viruslastmessungen, die mittels PCR (dem von Kary Mullis erfundenen Verfahren) gemessen wird. Mullis zu seinem Verfahren: es ist unsinnig etwas, was nur mit PCR zu entdecken ist und damit nahe Null ist zu amplifizieren, es bleibt nahe Null.

Nun wurde auch in Afrika auf unserem Panel klar, dass die ursprünglich gegen AIDS eingesetzte Therapie 1500 AZT (1987) viel zu hoch dosiert war. Mit anderen Worten, es wurde klar, dass durch diese hochdosierte Therapie die Situation der Patienten damals nicht verbessert sondern verschlechtert wurde. Auch wir machten unsere schlechten Erfahrungen damals in der II. Medizinischen Klinik in Kiel. Die hohe Mortalität der AIDS-Patienten damals fiel jedoch nicht sonderlich auf, da ja vermutet wurde, dass AIDS-Patienten früh und schnell sterben.

Das Problem der Therapie war und ist, dass sie selbst hochgradig immunsuppressiv ist. AZT ist ein Nucleosidanalogen, das speziell zur Chemotherapie gegen Krebs in den 60-er Jahren entwickelt wurde und wegen schwerer Nebenwirkungen und hoher Toxizität damals nicht in den Handel kam. Es waren jedoch einige Vorstudien gelaufen, sodass die Substanz jetzt greifbar war. Daraufhin wurde AZT in einer placebokontrollierten Studie 1987 getestet. Diese Studie war nach vier Monaten vorzeitig abgebrochen, weil es zu dem Zeitpunkt so aussah, als würden die Patienten in der Verumgruppe von der Therapie profitieren.

Die Publikation im NEJM führte zum weltweiten Einsatz von 1500 mg AZT bei AIDS-Patienten und HIV-positiven. Rudolph Nurejev war eines der Prominentesten AZT-Opfer. Bei bester Gesundheit schickte er seinen Leibarzt los ihm die Wunderdroge zu holen. Grund für den frühen Abbruch der Studie nach vier Monaten war der ungeheure Druck der Betroffenen, die hofften, hier auf einen Heilmittel gestoßen zu sein. In der Folge schnellte die Mortalität jedoch in beiden Gruppen hoch und

erreichte Zahlen von 80-90% nach vier Jahren AZT-Therapie. Mit anderen Worten, nach vier Jahren war nahezu jeder AIDS-Patient gestorben.

Diese extreme Mortalität wurde dann doch auffällig und entsprechend wurden die Dosierung von AZT Ende der 80-er, Anfang der 90-er Jahre reduziert, da es auch offensichtlich wurde, dass die Knochenmark die Chemotherapie nicht aushielt. Dennoch wurde und wird eine antivirale Therapie bei AIDS lebenslang gegeben. Erst in diesem Jahr, nachdem auch mit den neueren Medikamenten (Proteasehemmern) zahllose Nebenwirkungsprobleme auffallen, wird erstmals öffentlich darüber nachgedacht, Therapieunterbrechungen einzuführen (NATURE, LANCET, 2000). Nun wird überall behauptet (siehe Montagnier), die neue Therapie funktioniert, weil die Mortalität der AIDS-Patienten deutlich zurückgegangen ist. Dies ist jedoch nichts weiter als ein Euphemismus für eine geringere Toxizität durch Dosisreduktion.

Eine zunehmend kritischere Haltung der Patienten selbst, die das AZT-Desaster der frühen 90-er Jahre mitbekommen haben und umfangreiche Literatur über das AZT-Problem haben gegenüber der Therapie ein kritischeres Klima geschaffen. Und doch wird nach wie vor die abnehmende Mortalität an AIDS, der angeblich besseren Therapie zugeschrieben und dabei wird in einem Zeitfenster die absinkende Mortalität mit dem zunehmenden Gebrauch von Proteaseinhibitoren korreliert (Palella et al. NEJM). Was in diesem Zeitfenster nicht zu sehen ist, ist die Tatsache, dass die Mortalität bereits seit 1990/91 deutlich zurückgeht, zu dem Zeitpunkt nämlich, als die meisten Therapeuten merkten, dass AZT in einer Dosierung von 1500 mg für die Patienten nicht tolerierbar ist (Knochenmarksuppression). Zu der Zeit hatten wir jedoch eine ganze Generation von AIDS-Patienten bereits in die irreversible Immunsuppression therapiert.

Diese AZT-Katastrophe ist der Grund für den unausrottbaren Glauben, dass HIV die Ursache von AIDS ist. Ja, es hat dazu geführt, dass HIV mit AIDS praktisch synonym gebraucht wird. Die epidemiologischen Vorhersagen beruhen auf dieser Annahme, dass HIV gleichbedeutend ist mit AIDS und insofern werden allen Ländern, in denen solche HIV-Testexplosionen stattfinden, katastrophale AIDS-Epidemien vorhergesagt. Südafrikas Staatspräsident Mbeki war die Diskrepanz zwischen dem, was in europäischen und amerikanischen Zeitungen über sein Land zu lesen ist (dramatischer Bevölkerungsrückgang) war und dem, was in seinem Land tatsächlich passiert (Verdoppelung der Bevölkerung in den letzten 30 Jahren), aufgefallen und er hat sich deswegen der allgemeinen (amerikanischen) AIDS-Politik widersetzt und stattdessen ein Expertenpanel einberufen, das der Frage nachgehen soll, ob HIV tatsächlich die Ursache von AIDS ist.

Zwei Dinge haben ihn stutzig gemacht: Erstens die umfangreiche Literatur zu AZT und den schädigenden Wirkungen dieser Substanz, zweitens eine Arbeit von Max Essex, die im Journal of Infectious Diseases veröffentlicht wurde und eine starke Kreuzreaktivität von HIV-Tests mit Antigenen beschreibt, die in Tuberkulose- und Lepra-Bakterien vorkommen. Das heißt, man weiß in Afrika und auch sonst auf der Welt nicht, ob ein Patient Tuberkulose hat, weil er HIV-positiv ist, oder ob er HIV-positiv ist, weil er Tuberkulose hat.

Ein weiteres Problem der AIDS-Epidemiologie ist Folgendes: Mittlerweile werden an die 30 Erkrankungen, die vorher bekannt waren, in Gegenwart eines positiven HIV-Testes in AIDS umbenannt. Auch dies bedeutet natürlich keine Zunahme an Krankheiten, sondern lediglich eine Umdefinition. Diese zirkuläre Definition: $HIV+TBC=AIDS$ und $HIV_TBC=TBC$ erweckt den Anschein, dass die Korrelation HIV/AIDS 100% ist. So ist z. B. ein Patient, der eine Tuberkulose hat und HIV-positiv ist, heute ein AIDS-Patient, ebenso eine Frau, die klinisch an einem Zervixcarcinom leidet, heute ein AIDS-Patient ist oder ein Patient mit einem Lymphom, heute kein Lymphompatient, sondern ein AIDS-Patient ist, sofern er Antikörper gegen HIV hat.

Die Virus-AIDS-Hypothese und der mit ihr verbundene Medien-Alarm (Der Spiegel allein 12 Titelgeschichten) hat die größte medizinische Katastrophe und menschliche Tragödie ausgelöst, in dem sie zahllose Menschen in Angst und Verzweiflung getrieben hat, zahllose Suizide und iatrogene

Todesfälle ausgelöst hat und noch auslöst. Ein Ende ist möglicherweise abzusehen wenn Mbeki sich mit seiner AIDS-Politik durchsetzt und HIV-Tests und antivirale Medikation in seinem Land verbietet und stattdessen die in seinem Land zunehmende Tuberkulose und die mit ihr verbundene Armut und die sozialen Probleme bekämpft. Die Tuberkulose war schon immer ein guter Indikator für das Wohl oder Wehe einer Gesellschaft (siehe die Tuberkulose- Häufigkeit nach den beiden Weltkriegen in Deutschland, Statist. Bundesamt Wiesbaden) Die moderne Tuberkulose heißt jetzt jedoch nach Einführung von HIV-Tests AIDS und wird entsprechend anders behandelt. Mir wurden in Indien Patienten vorgeführt, die Tuberkulose hatten und Haus und Hof verkauft haben, um an die Heilmittel (AZT) aus dem Westen zu gelangen.

Hepatitis C

Die Hepatitis C unterliegt einem ähnlichen Phänomen, wenngleich hier die iatrogenen Maßnahmen nicht so drastisch sind wie im Falle der Virus-AIDS-Hypothese. Hier hat man nur eine vorübergehende Therapie mit Interferon und Ribaverin zu erwarten, jedoch auch hier sehr nebenwirkungsreich und wie wir sehen werden überflüssig.

Das Geburtsjahr der Hepatitis C ist 1987. Das Laboratorium für diesen Job war kein geringeres als die Chiron-Corporation, eine biotechnologische Firma, die mittlerweile Milliardenumsätze mit dem Hepatitis C-Antikörper macht. Es wurde damals Blut von einem Patienten mit einer Non-A-/Non-B-Hepatitis auf Schimpansen übertragen. Keines der Tiere bekam Hepatitis. Es zeigten sich lediglich um Tag 14 nach Injektion vorübergehende Transaminasenerhöhungen. Die Tiere wurden geschlachtet und das Lebergewebe untersucht. Ein Virus konnte zunächst nicht gefunden werden. Voller Verzweiflung fischte das Team jetzt nach den kleinsten Spuren eines Virus und amplifizierte ein kleines Stück genetischer Information, das nicht zu dem genetischen Code des Wertes zu gehören schien, mittels PCR. Man (klein)DO22 67(Ansk24)er) abes 24 geb 84 w f r den.4731 0 TD-0.0002 Tc-0.0022 Tw(Stück

stattfinden und HCV-positiven Patienten nun erzählt wird, sie seien Träger eines Virus, das nach einer Latenzzeit von ca. 30 Jahren eine Leberzirrhose auslöst. Die meisten der HCV-positiven Patienten haben jedoch keinerlei Krankheitssymptome. Manche lediglich leicht erhöhte Transaminasen und zusätzlich Alkohol und Drogen konsumiert werden.

positiv sind. Nun stehen wir wieder vor der Frage, macht das Virus die Leber krank oder die Drogen und der Alkohol. Die 30-jährige Latenzzeit wäre dann wiederum ein Euphemismus für die toxische Wirkung von Drogen und Alkohol, die nach ca. 30 Jahren zu einer Leberzirrhose führen können.

Während vor zwei, drei Jahren noch in den Zeitungen zu lesen war, "Hepatitis C die unterschätzte Gefahr, Hepatitis C die unerkannte Gefahr, Hepatitis C die neue große Seuche, sie kommt still aber gewaltig," so liest man jetzt eher: "Gefahr der Hepatitis C doch überschätzt?" und Herr Prof. Manns aus Hannover, der ursprünglich einer derjenigen war, die jetzt sogar davon, dass auf Grund der jetzt vorliegenden Arbeiten im Rahmen einer Kosten-Nutzen-Risiko-Abschätzung die Therapie der Hepatitis

Dies führt in der Tat zu der Einschätzung, dass das Risiko eines HCV-Positiven im späteren Leben an einer Leberzirrhose zu erkranken offensichtlich stark überschätzt wurde und lässt es wesentlich plausibler erscheinen, dass die als „Co-Faktoren“ bezeichneten lebertoxischen Substanzen wie Alkohol und Drogen eher die Hauptfaktoren sind und ein positiver HCV-Test offensichtlich keine klinische Bedeutung hat. Entsprechend ist es sinnlos, HCV-positive Patienten antiviral zu behandeln.

Dazu kommt, dass die medikamentöse Behandlung von Lebererkrankungen, von führenden Hepatologen jahrzehntelang als widersinnig angesehen wurde, da ja praktisch sämtliche Substanzen in irgendeiner Form die Leber schädigen, da sie dort verstoffwechselt werden. Zum Beispiel auch Benuron, was während einer Interferon-Behandlung häufig grammweise pro Tag eingesetzt wird. Erinnert sei in diesem Zusammenhang an das Fialuridine-Desaster bei einem Behandlungsversuch der Hepatitis B vor wenigen Jahren, bei dem einige Patienten starben und einige nur durch Lebertransplantation zu retten waren (Hoofnagle et. al).

Herr Prof. Dennin aus Lübeck hat meines Erachtens eine sehr viel bessere Erklärung für das Phänomen HCV-Positivität als Herr Prof. Laufs aus Hamburg, der an die Existenz eines übertragbaren pathogenen Virus glaubt. Dennin et al. konnten die als HCV bezeichneten Sequenzen in menschlicher DNA von gesunden HCV-negativen Individuen nachweisen. D.h. man könnte sich vorstellen, dass HCV-Positivität endogen entstehen kann, wenn Leberzellen durch toxische Substanzen wie Alkohol und Drogen geschädigt werden und dann diese Sequenzen exprimieren. Dies würde die relativ gute Korrelation von HCV-Positivität und Alkohol und Drogen erklären.

Bei der Hepatitis C dürfen wir ähnlich wie bei der Hepatitis G aber offensichtlich noch auf eine Selbstkorrektur der Wissenschaft hoffen, da die klinische Evidenz fehlt. HCV-positive Leberzirrhosen kommen fast ausnahmslos bei Drogenbenutzern oder Alkoholikern vor, während eine signifikante Gruppe von Menschen, die HCV-positiv sind und im Alter von 50 Jahren eine Leberzirrhose entwickeln und frei von nutritiv-toxischen Leberschädigungen sind, praktisch nicht existiert. Der seuchenartige Charakter der Hepatitis C-Seuche wird jedoch unterhalten durch Veröffentlichungen in der Landespresse und auch in der allgemeinen Presse, wie jüngst in Itzehoe, wo ein HCV-positiver Chirurg viele seiner Patienten infiziert haben soll. Hierbei muss man bedenken, dass die Prävalenz des Hepatitis C-Antikörpers in der Bevölkerung relativ hoch ist, sodass es durchaus möglich ist, dass bei 2000 Testungen 2 % positiv reagieren, d. h. 40 Fälle würden schon dem allgemeinen Durchseuchungsgrad entsprechen.

BSE (Bovine spongiforme Enzephalopathie)

Nun gipfelt die Seuchenstimmung in der BSE-Hysterie, bei der wir **keinen** Erkrankungsfall im Land haben und dennoch von der BSE-Krise oder BSE-Seuche in allen Zeitungen zu lesen ist. Auch hier haben wir es wieder mit dem Phänomen einer Test-Explosion zu tun, insofern als die Schweizer Firma Prionics ihre BSE-Tests marktreif hat und unter die Leute bringt. Auch hier wird wieder positiver Testfall mit Erkrankungsfall gleichgesetzt. Die hierdurch entstehende Seuchenstimmung, wird noch verstärkt durch die Panik, die durch die hypothetische Vorstellung aufkommt, dass der Rinderwahn in Form der neuen Variante der Kreuzfeld-Jakob-Erkrankung auf den Menschen per Verzehr von Rindfleisch übertragbar sei. Die Medien heizen die Seuchenstimmung an indem sie mutmaßliche Opfer vor die Fernsehkameras ziehen, obwohl die Krankheit erst post mortem diagnostizierbar ist.

Obwohl alle bisher vorliegenden epidemiologischen Daten gegen einen solchen Zusammenhang sprechen, ist dies doch die große Angst, die Wissenschaftler wie Politiker die sie zu diesen derzeit völlig überzogenen Sicherheitsmaßnahmen treibt (Massentötungen der Rinder).

Wenn wir diese Angst verstehen wollen, müssen wir wieder einige Jahre zurückblättern und uns die Arbeit von Carleton Gajdusek vor Augen halten. Gajdusek forschte in den 70-er Jahren in Papua Neuguinea an einer Demenz, die dort vorwiegend unter der weiblichen Bevölkerung verbreitet war. Die Krankheit Kuru fand sich endemisch in zwei Stämmen, die häufig untereinander heirateten. Diese

sogenannten transmissiblen spongiformen Encephalopathien, zu denen auch Kuru gehört, die Kreuzfeld-Jakob-Erkrankung sowie die familiäre Insomnie und das Gerstmann-Sträußler-Scheinker-Syndrom treten sporadisch auf oder genetisch bedingt als ein autosomal dominanter Erbgang. Die Krankheiten sind fatal innerhalb von fünf Jahren. Sie sind extrem selten, Häufigkeit ungefähr 1:1000000 und innerhalb der Familie mit einer Häufigkeit von 1:50 vertreten, was stark für eine genetische Ursache spricht .

Gajdusek hat jedoch für sein Konzept der langsamen Viren den Nobelpreis bekommen und damit die Übertragbarkeit dieser spongiformen Enzephalopathien etabliert. Wenn man jedoch seine Versuche anschaut, mit denen er die Übertragbarkeit beweisen wollte, so muss man sich heute wundern, dass die wissenschaftliche Gemeinschaft damals diese Arbeiten als Beleg für die Übertragbarkeit anerkannt hat.

Weder die Verfütterung infizierten Hirnbreis noch die Injektion desselben irritierte die Versuchsschimpansen damals, lediglich ein bizarres Experiment führte bei den Versuchstieren zu neurologischen Symptomen und das waren intracerebrale **Inoculationsexperimente**. Auf diese Experimente begründet sich die **Übertragbarkeit** dieser Erkrankungen!! Schwerlich ein Beweis für Gajduseks kannibalistische Hypothese, die ja postulierte, dass durch **Verzehr** von infiziertem Hirn die Krankheit beim Menschen entstehen könnte.

Erschwerend hinzu kommt, dass Gajdusek der einzige lebende Zeuge für Kannibalismus auf Papua Neuguinea ist. Ein Anthropologenteam, das dieser Sache nachgegangen ist, fand zwar Geschichten von Kannibalismus, jedoch keine authentischen Fälle. So kann man zu Gajduseks Nobelpreis nur sagen, wenn seine Geschichten nicht wahr sind, so sind sie jedenfalls gut erfunden. Trotz dieser Inkonsistenzen (intracerebrale Inoculationsversuche) zum Beweis des oralen Übertragungsweges hat sich die Vorstellung der oralen Übertragbarkeit derartig etabliert, dass wir uns heute vom Verzehr von Rindfleisch fürchten. Nach den Experimenten von Gajdusek haben wir nur dann etwas zu befürchten, wenn wir uns Löcher in den Kopf drehen und das infizierte Hirn der kranken Kühe dort hineinspritzen.

Ebenfalls auf der kannibalistischen Hypothese beruht die Annahme, dass durch Fütterung infektiösen Tiermehls die Seuche ausgebrochen ist. Auf Grund der allgemeinen Akzeptanz dieser Hypothese gerät völlig außer Acht, dass die Epidemiologie von BSE überhaupt nicht mit der Verfütterung von Tiermehl übereinstimmt. So hat Großbritannien in den letzten Jahrzehnten tonnenweise Tiermehl in den mittleren Osten, nach Südafrika und auch in die Vereinigten Staaten exportiert. Nirgendwo ist BSE aufgetreten. Stattdessen konzentrieren sich die BSE-Fälle fast ausschließlich auf Großbritannien(99%), die Schweiz und Nordirland.

Eine Erklärung ist im Falle von BSE auch wieder eine **Intoxikationshypothese**. 1985 wurde in England ein Gesetz verabschiedet, wonach die britischen Bauern gezwungen wurden, ihre Rinder im Nacken mit Phosmet einzureiben. Phosmet ist ein **Organophosphat**, was als Insektizid gegen die Dasselfliege eingesetzt wird. Diese Substanz wurde in relativ hoher Konzentration nur in Großbritannien, Nordirland und in der Schweiz eingesetzt und war **per Gesetz** vorgeschrieben. Einen britischen Ökobauer namens Mark Purdy fiel auf, dass seine Rinder aus ökologischem Anbau nicht an BSE erkrankten, obwohl sie mit Tiermehl gefüttert werden, nicht aber mit Organophosphaten behandelt werden.

Der britischen Regierung sind diese Zusammenhänge bekannt und Anfang der 90-er Jahre wurde das Gesetz auch wieder zurückgenommen, da ein Zusammenhang mit dem Organophosphat und dem Auftreten von BSE sehr wahrscheinlich war. Organophosphate können die alpha -Helix Struktur der Proteine verändern. Zeitlich entsprechend gingen seit 1993 die BSE Fälle drastisch zurück. Es wird von dem britischen BSE Untersuchungsausschuss auch zugestanden, dass Organophosphate offensichtlich ein Co-Faktor beim Entstehen von BSE ist. Toxikologisch ist bekannt (Lüllmann,Kuschinski, Lehrbuch der Toxikologie), dass chronische Vergiftungen mit Organophosphaten zu "...dem klinischen Bild einer Polyneuropathie führen. Zugrundeliegend sind

Axonschwellungen und Fragmentierungen und schliesslich Demyelonisierungen peripherer und zentraler Axone."

Als die alleinige Ursache jedoch will der BSE-Untersuchungsausschuss die Organophosphate nicht gelten lassen. An dieser Stelle drängt sich eine Frage auf: Wieso erkranken nicht alle Rinder, die mit Organophosphaten behandelt werden an BSE? Hier muss man bedenken: **Die Dosis macht das Gift** - und selbst wenn alle Rinder die gleiche Dosis bekommen, hängt es von der Diffusionsstrecke ab, ob das Gift in das ZNS gerät und dort seine Schädigung setzen kann.

Dazu die Beobachtung der britischen Bauern: die mageren Milchkühe sind wesentlich empfänglicher für BSE als die fetteren Beef-Rinder. Wenn man sich den Diffusionsweg vorstellt, den das Nervengift nimmt, wenn es über den Nacken der Rinder gegossen wird, kann man sich unschwer vorstellen, dass es ganz entscheidend von der Dicke der subkutanen Fettschicht abhängen wird, ob ein Rind an BSE erkrankt oder nicht. Als lipophile Substanzen werden die Organophosphate in der subkutanen Fettschicht abgepuffert.

Zusammenfassung

Wenn ein Toxin jedoch den Ausbruch einer Erkrankung beschleunigen kann, wie z. B. Alkohol bei Lebererkrankung, dann kann es auch die alleinige Ursache sein. Wenn jedoch Phosmet als Ursache für BSE feststünde, kämen Regressforderungen in Milliardenhöhe sowohl auf die britische Regierung als auch auf den Hersteller des Insektizides zu. Dies ist sicherlich nicht erwünscht, sodass man hier lieber die eigentlich klaren Zusammenhänge im Prionennebel verschwinden lässt.

Die Intoxikationshypothesen sind leicht zu testen und im Gegensatz zu den Virus- bzw. Prionen Hypothesen falsifizierbar. Sie können toxikologisch und epidemiologisch überprüft und dann entweder angenommen oder verworfen werden.

Bezogen auf AIDS würden die Intoxikationshypothesen folgende Vorhersagen machen: Alle Patienten, die in jungen Jahren an AIDS sterben, müssten entweder Drogen oder antivirale Medikamente über einen langen Zeitraum einnehmen. Es dürfte keine signifikante Gruppe von Menschen geben, die in jungen Jahren an AIDS sterben und ohne Drogen und ohne antivirale Medikamente sind.

Bezogen auf Hepatitis C würde es bedeuten, dass es eine signifikante Gruppe von Menschen gibt, die im mittleren Alter an einer Hepatitis C-bedingten Leberzirrhose sterben und frei sind von Alkohol und Drogen.

Und bezogen auf BSE würde die Intoxikationshypothese bedeuten, dass nur Kühe, die mit Organophosphaten behandelt werden, an BSE erkranken und umgekehrt würde eine signifikante Anzahl von Kühen, die an BSE erkranken und keine Organophosphate bekommen haben die Intoxikationshypothese kippen.

Wie oben ausgeführt, sprechen die epidemiologischen und toxikologischen Daten ganz stark für chronische Intoxikationen als eigentliche Ursache für die genannten Erkrankungen AIDS, Hepatitis C, BSE. Wieso die so plausiblen Hypothesen dennoch nicht angenommen werden, darüber könnte man ein weiteres Kapitel mit der Überschrift "Interessenskonflikte" schreiben.

Mit Infektions-Hypothesen sind Milliarden Umsätze zu erzielen:

1. Das Antikörpergeschäft: Millionen von Screening-Tests werden verbreitet, jede Blutkonserve muss getestet werden (alleine 4 Millionen in Deutschland)
2. Das Therapiegeschäft: Antivirale Medikamente 3,4,5fach Kombinationen, bei AIDS unübertroffen.
3. Eventuelle Impfungen: Hier steht sich allerdings das Konzept der neuen großen Seuchen selbst im Weg, weil dadurch das zentrale Paradox der Immunologie entstanden ist. Denn seit HIV heißt es: Wer

Antikörper gegen HIV hat, wird sterben. Und nicht, wer Antikörper hat wird leben, was ja unserem Impfkonzepkt entspricht. Welcher HIV-Antikörpernegative wird sich da schon gerne impfen lassen, um danach Antikörper gegen HIV zu haben?

Mit Intoxikations Hypothesen ist dagegen gar kein Umsatz zumachen. Lautet die einfache Botschaft doch :Lass das Gift weg und du wirst nicht krank . Sie sind eher kontraproduktiv insofern als die Gifte (Drogen,Alkohol,Medikamente,Phosmet) meist hohe Umsatzträger sind.

Die hieraus entstehenden Interessenskonflikte sind unüberwindbar: Welcher Virologe, der unmittelbar von den Patentrechten des HIV- oder HCV-Testes in Millionenhöhe profitiert (Montagnier, Simon Wain-Hobsen, Robin Weiss, Robert Gallo) kann riskieren auch nur einen Blick in die andere Richtung zu werfen.

Welcher Arzt, der jahrelang AIDS oder Hepatitis C-Patienten im guten Glauben an die Virus-hypothese mit hohem persönlichen Einsatz behandelt, kann in die andere Richtung sehen? Zumal er auf Grund scheinbar plausibler Veränderungen von Surrogatmarkern das Gefühl haben muss, dass er richtig liegt.

In aller Welt werden Kinder nach diesem Prinzip therapiert. Gesunde Kinder werden antiviral therapiert, um den "Ausbruch der Erkrankung herauszuzögern", d.h. ein klinisch gesundes HIV-pos. Kind wird therapiert und wenn unter der Therapie Gedeihstörungen auftreten wird dies immer der "Grundkrankheit" angelastet oder als Therapieversagen bei Virusresistenzbildung interpretiert werden. Mit anderen Worten, das Kind hat keine Chance zu entkommen.

Ich selbst habe auf einem Prozess in Kanada, bei dem ich als Sachverständiger in Sachen AZT geladen war, erlebt, wie einer seit 15 Jahren HIV-pos. Mutter, die für sich selbst die Therapie ablehnen konnte, ihre gesunden Kinder weggenommen wurden, weil sie sich weigerte diese antiviral behandeln zu lassen.

Ein ähnliches Urteil erging in England, wo ein HIV-positives Paar sich weigerte, das Neugeborene testen zu lassen. Der Richter urteilte, dass das Kind getestet werden müsse, weil im Fall eines positiven Testergebnisses umgehend eine Therapie zu erfolgen hätte.

Auch Studienergebnisse, die den AZT Gebrauch bei Schwangeren beleuchten, lassen die Autoren nicht aufwachen. Sie beschreiben ein 5-6fach höheres Risiko eines rapid progredienten Verlaufs der HIV-Infektion für Kinder, deren Mütter in der Schwangerschaft mit AZT behandelt wurden, gegenüber den Kindern, deren Mütter kein AZT bekommen haben (J.of AIDS,2000).

Immerhin scheinen unsere Bemühungen in Afrika auf dem Expertenpanel die Amerikaner doch beeindruckt zu haben, denn vor wenigen Wochen kündigte das NIAID (National Institute for Allergic and Infectious Diseases) eine grosse multizentrische Studie an, die einen Therapiearm ohne antivirale Therapie führen soll. Also nach 13 Jahren aggressiver Dauertherapie jetzt ein "U-Turn" hin zu dem was bisher ethisch nicht vertretbar schien -eine echte Plazebo Kontrolle mit klinischen Endpunkten, geplant für 4 Jahre.

Ich wünsche mir, dass ich mit meinem Vortrag wenigstens einige Zweifel gesät habe und hoffe hiermit eine breitere Diskussion anzuregen.

Claus Köhnlein (Mitglied des AIDS Advisory Panels von Südafrikas Staatspräsident Thabo Mbeki)