

**Studiengruppe AIDS-Therapie**

c/o Felix de Fries  
Eglistr. 7 CH-8004 Zürich  
Tel. 0041 44 401 34 24  
[felix.defries@gmail.com](mailto:felix.defries@gmail.com)

An Betroffene,  
ihre Ärzte und Pfleger  
beteiligte Institutionen  
An die Medien

Zürich, den 1. Dezember 2013

### **AIDBS: Antibiotika Induziertes, Defiziente Bakterien Syndrom: Die Rolle der HIV induzierenden Bakterien**

Sehr geehrte Damen und Herren

Die Translokation von Bakterien und ihren Bestandteilen aus den Lumen der Därme in die Gewebe der Darmschleimhäute, ihre lymphatischen Gewebe und schliesslich in den Blutkreislauf wird heute als der zentrale Mechanismus bei der Entstehung der Krankheitszustände betrachtet, die das AIDS-Syndrom definieren.

Der Mensch hat mit einer Vielzahl von verschiedenartigen Keimen, die seinen Darm bevölkern, und eine genetische Vielfalt aufweisen, welche diejenige des menschlichen Genoms weit übersteigt, im Lauf der Evolution eine enge symbiotische Beziehung entwickelt. Fest ansässige Darmbakterien, namentlich die segmentierten, filamentösen Bakterien (SFB) sorgen dabei für die Bildung von kurzkettigen Fettsäuren (SCFA), die sowohl für die Ausbildung der Darmgewebe benötigt werden, wie auch für die Bildung von natürlichen Abwehrstoffen, die für den Schutz des Deckgewebes auf der Darmschleimhaut gebraucht werden, sowie von verschiedenen Verdauungsstoffen und von Stoffen wie den Milchsäuren, die im Wettbewerb zwischen einzelnen Bakterienstämmen eine wichtige Rolle spielen. Damit regulieren Darmbakterien über ihre Produkte und über Botenstoffe die Bildung von spezialisierten Zellen des Darmgewebes, welche ihrerseits Abwehrstoffe, Hormone und Wachstumsfaktoren produzieren, und Proteine, die als „enge Bindungen“ für die Undurchlässigkeit der Darmschleimhaut benötigt werden, sowie Stoffe für die Bildung von Struktur ererkennenden Rezeptoren (sog. Toll-like Receptors (TLR), welche über Botenstoffe die Ausbildung von spezialisierten Immunzellen auslösen. Neben diesen Leistungen und der Reduktion von Schwefelverbindungen, erzeugen Darmbakterien aus Nahrungsbestandteilen auch Stoffe wie Biotin, Folsäure und Vitamin K, oder das Energie-Trägermolekül (ATP), die im gesamten Magen-Darm Trakt zirkulieren. Dabei sind der reduzierte Sauerstoff, die PH-Werte und die Spiegel von Sauerstoffradikalen und von Stickoxiden (NO) mitentscheidend für die Zusammensetzung der Darmflora und die Anlagerung von Bakterienstämmen an die Darmschleimhaut in einzelnen Darmabschnitten. **(E1)**. Häufig gebrauchte Breitband-Antibiotika blockieren das Enzym Dihydropholatreductase, das für die Bildung von Tetrahydropholat benötigt wird, das für die Bildung der Glutathionmolekülen in der Leber

gebraucht wird, die für die schrittweise Reduktion von Sauerstoff und seinen Transport in die Zellen benötigt werden, und für die Bildung von Tetrahydropterin (TH IV), welches für die Bildung von NO-Gas benötigt wird, mit dem Killerzellen Zellen angreifen, die Pilze, Viren und Mycobakterien in sich tragen.

Wenn unter bestimmten Bedingungen Bakterien das Deckgewebe auf der Darmschleimhaut passieren können, werden sie im Gewebe der Darmschleimhaut von spezialisierten Fresszellen aufgefangen, die sie dank Struktur erkennende Rezeptoren (TLR) erkennen können, um durch Aktivierung von Immunzellen zu verhindern, dass sie in lymphatische Gewebe und später in den Blutkreislauf gelangen können. Wenn Bakterien dabei von Fresszellen nicht vollständig eliminiert werden können, gelangen sie in die Lymphknoten im Gekröse des Dünndarms und schliesslich in die Leber, welche auf die Vernichtung von fremden, potentiell schädigen Stoffen spezialisiert ist. Wenn Teile von Bakterien trotz dieser Schutzmechanismen schliesslich doch in den Blutkreislauf gelangen, dann werden sie durch spezialisierte Immunzellen als bakterielle Antigene erkannt und gebunden. Hält die Translokation von bakteriellen Strukturen in die Darmschleimhaut fortgesetzt an, so kommt es nach einer andauernden Aktivierung der Fresszellen, und CD-4 T-Zellen im Darmschleimhautgewebe schliesslich zur Verminderung von CD4-T-Zellen, von Interleukin 17 produzierenden T-Zellen, von regulatorischen T-Zellen und von CD-8 T-Zellen und Makrophagen, welche die Immunreaktionen im gesamten Organismus steuern. (E2)

In der Folge einer fortgesetzten Translokation von Bakterien in die Gewebe der Darmschleimhäute, der Beeinträchtigung des Transports von reduziertem Sauerstoff in die Zellen als Folge der Blockierung der Glutathionbildung in der Leber und der Bildung von NO in den Zellen durch fortgesetzte Antibiotikagaben, kommt es nach der fortgesetzten Aktivierung von Antigen-präsentierenden Zellen (DC) und der nachfolgenden Blockierung der Bildung von T-4, T-8 und T17 T-Zellen zu einer Veränderung der bakteriellen Flora in den Schleimhäuten des Darmes, des Mundbereiches und des Genitaltrakts, die zu einem übermässigen Wachstum von einzelnen Bakterienstämme und zu Veränderungen in der Interaktion zwischen bakteriellen Stoffwechselprodukten (zum Beispiel Butyraten) mit den in diesen Schleimhäuten anwesenden Immunzellen führt. Dabei können anaerobe, Butyrat produzierende Bakterien in diesen Schleimhäuten die Bildung des sog. HIV-Transkriptions Attraktors HIV-1-Tat auslösen, der auf das Menschliche Immundefizienz-Retrovirus HIV zurückgeführt wird, das als selbständig krankmachendes, infektiös übertragbares Virus für den schnellen Verlauf von 30 verschiedenartigen Krankheiten verantwortlich sein soll, die bei einem positiven Ergebnis in HIV-Tests, das AIDS-Syndrom definieren. Nach der Aktivierung dieses Transkriptions-Attraktors, der auch als Produkt eines nicht-näher definierten Teils des menschlichen Genoms betrachtet werden kann, das beim Kontakt von Zellen mit oxidierten, genetisch mutierten und oftmals Antibiotika-resistenten Keimen oder mit Toxinen aktiviert wird, wird von einer Co-Infektion dieses „Menschlichen Immunschwäche-Retrovirus“ mit den infektiösen Keimen gesprochen, welche die einzelnen, AIDS-definierenden Krankheiten auslösen. (E3)

Verschiedene Bakterien des Darmbereichs (z.B. Clostridium difficile, Fusobacterium nucleatum, Clostridium Cochlearum, Eubacterium Multiforme ), des Mundbereichs (z.B. P.Gingivalis), des Vaginalbereich (z.B. Anaerococcus tetradius, A.vaginalis, Peptoniphilus assachrolyticus und A. lactolyticus) können so den HIV-Transkriptions Attraktor (HIV-1-Tat) aktivieren., wobei zwei Arten von Enzymen eine entscheidende Rolle spielen sollen.

Wie seit einigen Jahren bekannt ist, lösen verschiedene, sexuell übertragbare Erreger wie N.gonorrhoeae, T.vaginalis, C. trachomatis und Herpes Simplex, die häufig Resistenzen

gegen heute gebräuchliche Antibiotika aufweisen, über die Aktivierung des Toll-like Rezeptors (TLR2) in den Darmschleimhäuten die Bildung des sog. HIV-1 Transkriptions Attraktors aus, ebenso wie Mycobakterien wie *M. avium* und *M. tuberculosis*) oder der Erreger der Hepatitis C.

Mycoplasma, die als kleinste, zellhüllenlose Erreger, eine zentrale Rolle bei Infektionen im Genitaltrakt spielen, die bei Frauen häufig zu Unfruchtbarkeit und Komplikationen in der Schwangerschaft führen, aktivieren über Lipid gebundene Membran Proteine (LAMP) strukturerkende Rezeptoren (TLR) und proinflammatorische Botenstoffe, welche ihrerseits sog. HIV long terminal Repeats (HIV-LTR) aktivieren und damit die Replikation der sog HIV Retroviren. (Bei AIDS-Patienten werden häufig Mycoplasma gefunden, die Resistenzen gegen verschiedenste, heute gebräuchliche Antibiotika aufweisen.)

Zur bakteriellen Translokation in die Gewebe der Darmschleimhäute und die dazugehörigen lymphatischen Gewebe und der nachfolgenden Aktivierung von Immunzellen kommt es, wie bereits 1987 in Studien gezeigt wurde, dann, wenn durch die fortgesetzte Gabe von Antibiotika im Dickdarm und im Dünndarm lebende Bakterien geschädigt werden, welche Stoffe zum Schutz des Deckgewebe auf der Darmschleimhaut bilden. Verschiedene Versuche, die damals durchgeführt wurden, zeigten unmissverständlich, dass die bakterielle Translokation weder über eine Schwächung der Makrophagen noch über eine Beeinträchtigung der T-Zellen im Darmbereich ausgelöst werden kann, aber sehr einfach über die Elimination von Darmbakterien mittels Antibiotika. [\(E4\)](#)

Bei der bakteriellen Translokation entscheidet schliesslich der Gehalt von bakterieller DNA und von bakteriellen Liposacchariden (LPS) im Plasma, welche Teile von filamentösen zellhüllenlosen Bakterien (CWDB) sein können, die sich nach Antibiotikagaben bilden, über das Ausmass der Aktivierung von Immunzellen und die Aktivierung des sog. HIV-Transkriptions-Attraktors HIV-1-Tat.

Obwohl bei der ART-Therapie durch ihre bakterientötende Wirkung jeden Tag die Menge von Keimen aller Art im Darmbereich dezimiert wird, und damit bei vielen Patienten das Ausmass der Aktivierung von Immunzellen durch zirkulierenden Bakterien und bakterielle Liposaccharide vermindert werden kann, mit der Folge, dass die Werte der CD-4 T-Zellen wieder zunehmen, so steigen diese Werte bei anderen Patienten (den sog. ART Non-Respondern) nicht an, und bleiben bei allen ART Behandelten weit unter den Werten, die bei Gesunden gemessen werden können. Auch bei einer vollständigen Elimination der sog. HIV-Viren, die ja das Produkt der Aktivierung des HIV-1-Transkriptions-Attraktors nach der bakteriellen Translokation und der nachfolgenden Aktivierung von Immunzellen durch bakterielle Liposaccharide und bakterielle DNA sind, bleibt die Zahl der bakteriellen Bestandteile im Plasma erhöht, mit der Folge, dass es bei den Behandelten nach einer Zunahme der Abwehrfähigkeit und der Darmschranke schliesslich wieder zu eine Abnahme der CD-4 T-Zellen und zu eine Progression von AIDS-definierenden Krankheiten kommt. Der massenhaften täglichen Elimination von potentiell krankmachenden Bakterien im gesamten Organismus durch ART, steht offensichtlich einer fortlaufende Schädigung der gutartigen Darmbakterien gegenüber, welche durch ihre Stoffwechselprodukte das Gewebe auf der Darmschleimhaut schützen, der Verminderung der Proteasen in Bakterien durch Proteasehemmer, die Verminderung von Proteasen in Geweben der Darmschleimhäute, die ständig auf eine hohe Zellteilungsrate angewiesen sind, um die Undurchlässigkeit der Darmschleimhäute zu gewährleisten, die für die immunitäre Darmschranke unabdingbar ist.

Wie verschiedene Studien zeigen, führt die Schädigung von segmentierten filamentösen Bakterien im Dünndarm und Dickdarm durch Antibiotika zu einer deutlichen Abnahme der kurzkettigen Fettsäuren und in der Folge zu einer Verminderung von Acetat, Butyrat und Propionat. Wenn Antibiotika wie Penicillin die Form von Bakterien und ihre Anhaftung an Darmschleimhautgewebe im Dünndarm verändern, vermindert sich die Abwehrfähigkeit des Darmes gegen bösartige Bakterienstämme wie Salmonella enterica, Escheria Coli oder Clostridium difficile immer mehr, so dass sich einzelne Keime im Darm immer leichter ausbreiten können. Penizillin erhöht daneben die entzündungssteigernde Wirkung von Streptococcus pneumoniae auf den Rezeptor TLR-2, der eine zentrale Rolle bei der Ausbildung von Immunzellen spielt.

Einige der heute gebräuchliche Antibiotika entfalten ihre bakterientötende Wirkung über eine erhöhte Bildung von Sauerstoff-Radikalen (ROS), welche ihren Angriff auf die Zellhüllen der Bakterien erleichtern, was über Veränderungen in ihrem Stoffwechsel und über Standbrüchen in ihrer DNA schliesslich zu ihrem Absterben führt. Andere Antibiotika blockieren auf direktem Weg die Bildung des Zellskeletts und Zellhüllen sowie die DNA Replikation in Bakterien, wobei es nach jeder Antibiotikagabe zu einer erhöhten Bildung von Sauerstoffradikalen kommt.

Sauerstoff-Radikale (ROS) werden in der Atmungskette der Zelle normalerweise bei der Energieproduktion mittels reduziertem Sauerstoff (ATP-ase) gebildet, bei der auch Superoxid ( $O_2^-$ ), Hydrogen Peroxyd ( $H_2O_2$ ) und hoch destruktive Wasserstoff-Radikale ( $OH^\cdot$ ) gebildet werden. Während, Superoxid und Hydrogen Peroxid enzymatisch abgebaut werden können, ist dies bei Wasserstoff-Radikalen ( $OH^\cdot$ ), welche Proteine, Lipide und die DNA direkt angreifen und dabei genetische Mutationen auslösen, nicht der Fall.

Wenn in Phasen von oxidativem Stress  $O_2$  als Produkt der zellulären Atmungskette auf der Zellhülle gebildet wird, kann es entweder durch Superoxid Dismutase zu  $H_2O_2$  umgebildet werden oder  $Fe^3$  reduzieren, das dann seinerseits als  $Fe^2$  durch  $H_2O_2$  zu aggressiven Wasserstoff-Radikalen ( $OH^\cdot$ ) und  $Fe^3$  umgebildet werden kann. So kann bei fortgesetzten Antibiotika-Gaben, gegen die sich Bakterien durch die Bildung von  $H_2S$  schützen, leicht ein Teufelskreis zwischen der Schädigung durch Sauerstoff-Radikale und der Bildung von neuen Sauerstoffradikalen entstehen, der zu schweren Störungen führen kann (so z.B. über die Reaktivierung von Herpesviren zur Bildung des Kaposi-Sarcoms, das als AIDS-definierender Krankheitszustand definiert wurde).

Wenn die Bildung von Sauerstoffradikalen (ROS) und von Hydroxil-Radikalen ( $H_2O_2$ ) und Wasserstoff-Radikalen ( $OH^\cdot$ ) im gesamten Organismus befördert wird, aktivieren Bakterien ihre Schutzmechanismen zur Abwehr gegen diese oxidativen Stoffe (oxidative Stress-Response), der spezifischen antibakteriellen Moleküle (SOS DNA-stress response) und der Hitzeschock-Proteine, was schliesslich zu Veränderungen in ihrer genetischen Struktur führt, welche eine Resistenz bei einzelnen Bakterienstämmen und Mycoplasma gegenüber einzelnen Antibiotika zur Folge hat, die sie an ihre Nachkommen und über Plasmide und Transposome an Angehörige anderer Bakterienstämme weitergeben. **(E5)**

Einzelne Bakterienstämme verändern unter solchen Bedingungen ihre Form, ihren Stoffwechsel und ihre Energiebildung, sowie die Bildung von Protein- und Lipid-Bausteinen und der von ihnen gebildeten Stoffwechselprodukte, die für den Aufbau des Gewebes der Darmschleimhaut und der Schutzschicht auf ihr gebraucht werden, und bei ihrem Austausch von Signalen mit Zellen der Darmschleimhaut eine wichtige Rolle spielen. Dabei gewinnen sie Vorteile im Wettbewerb mit anderen Bakterienstämmen um die begrenzt vorhandenen

Ressourcen, so dass sich die Zusammensetzung der bakteriellen Flora (z.B. das Verhältnis von sauerstofflosen (aneroben) zu Sauerstoff verbrauchenden (aeroben) Bakterien) in einzelnen Darmabschnitten verändert.

Wenn es nach Antibiotika-Gaben zur Bildung von Bakterien in zellhüllenlosen, filamentösen Formen (sog. CWDB) mit verändertem Stoffwechsel kommt, welche von Immunzellen nur ungenügend erkannt werden können, dann können sie nicht im Rahmen von normalen Entzündungsreaktionen vernichtet werden. Sie können sich dann in Immunzellen und anderen Zellen ansiedeln und danach länger anhaltende Immunreaktionen auslösen, wobei es zuerst in Schleimhäuten des Mundes und des Genitalbereichs, in denen es häufig zum Kontakt mit ortsfremden Bakterien kommt, und später auch in anderen Organen zu latenten Entzündungen kommt, die später in verschiedenen Organen zu chronischen Infektionen werden können, die schliesslich Organversagen auslösen können.

Während einzelne zellhüllenlose, filamentöse Bakterien, (z.B. das Mycobakterium tuberculosis) beim Nachlassen der Wirkung von Antibiotika wieder zu ihrer ursprünglichen Form zurückkehren, so verbleiben andere nach ihrer Umwandlung bleibend in filamentösen, zellhüllenlosen Formen und können sich bei der Aktivierung von Immunzellen durch äussere Faktoren schnell vermehren. (Bei der Autopsie der ersten, als AIDS-Fälle deklarierten Patienten in Kalifornien, wurden denn auch in geschädigten Organen verschiedenste zellhüllenlose Bakterien nachgewiesen.) [\(E6\)](#).

Nach der Gabe von Antibiotika kommt es so bei TB Patienten über eine Veränderung von Lipiden in der Zellhülle des Erregers zu einer erhöhten Aktivierung von CD-4 T-Zellen und regulatorischen T-Zellen (Treg) durch Struktur erkennende Rezeptoren (TLR). Mutationen in den Enzymen Dihydrofolatreduktase und Thymidilat-Synthase durch Antibiotika, führen daneben oftmals zur Antibiotikaresistenz beim Mycobakterium tuberculosis.

Die wiederholte Gabe von Antibiotika führt auch zur Bildung von Antibiotika resistenten Pilzen und Bakterien, welche bei Blutbahn-Infektionen eine wichtige Rolle spielen, wobei Salmonella Enterica, Streptococcus Pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Escheria coli and Mycobacterium tuberculosis, deren Erreger heute gegen verschiedenste Antibiotika resistent sind, oftmals ohne genaue Laboranalysen mit Antibiotika behandelt werden. Diverse Mutationen in Erregern wie Pneumocystis Jirovecii, Pneumocystis Carini und Streptococcus pneumoniae durch Cotrimoxazole, welche über die Blockierung von Enzymen die Bildung von Folsäure blockieren, führen dabei zu weit verbreiteten Resistenzen, welche die Behandlung von bakteriellen Infektionen, Mycoplasma und von Malaria zunehmend schwierig machen.

Die Behandlung der sog. Co-Infektionen zum sog. HI-Virus, namentlich Tuberkulose, Malaria, Wurmbefall, Hepatitis C, Herpes, Cytomegalie-Virus, Leishmania, Gonorrhö, Mycoplasma hominis und Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum, Chlamydien, Syphilis, Herpes und von Parasiten-Infektionen wie Trichomonas vaginalis mittels spezifischer Antibiotika führt, wie Studien zeigen, bei den Behandelten zu einer deutlichen Abnahme der sog. Hi-Viruslast und zu einer Verminderung der sog. HIV-Replikation und HIV-Übertragung. HIV-Test-Positive mit Chlamydien Infektion zeigen deutlich niedrigere CD-4 T-Zell-Werte als solche ohne diese Infektion. Bei Hepatitis-C-Patienten, die oftmals einen positiven HIV-Test machen, und heute mit ART-ähnlichen Stoffkombinationen behandelt werden, sinken die entsprechenden Messwerte für Hepatitis-C spezifische Marker. [\(E7\)](#)

Dass die bakterielle Translokation, die bei den Empfängern von ART weiter anhält, führt bei den Behandelten zu weiterhin erhöhten Spiegeln von bakteriellen Liposacchariden (LPS) und bakterieller DNA im Plasma und in der Folge zur erhöhten Freisetzung von pro-inflammatorischen Botenstoffen und aktivierten Immunzellen. Obwohl bei der ART-Therapie durch ihre bakterientötende Wirkung jeden Tag die Menge von Bakterien aller Art im Darmbereich dezimiert wird, und damit bei vielen Patienten das Ausmass der Aktivierung von Immunzellen durch zirkulierenden Bestandteile von Bakterien vermindert werden kann, so dass die Werte der CD-4 T-Zellen wieder zunehmen, so steigen diese Werte bei anderen Patienten (den sog. ART Non-Respondern) nicht an, und bleiben bei allen ART Behandelten unter den Werten, die bei Gesunden gemessen werden. Auch bei einer vollständigen Elimination der sog. Hi-Viren, die ja das Produkt der Aktivierung des HIV-1-Transkriptions-Attraktors nach der bakteriellen Translokation und der nachfolgenden Aktivierung von Immunzellen durch bakterielle Liposaccharide und bakterielle DNA sind, bleibt die Zahl der bakteriellen Bestandteile im Plasma erhöht, mit der Folge, dass es bei den Behandelten nach einer Zunahme der Abwehrfähigkeit und der immunitären Darmschranke schliesslich wieder zu eine Abnahme der CD-4 T-Zellen und zu eine Progression der AIDS-definierenden Krankheiten kommt. Der massenhaften täglichen Elimination von potentiell krankmachenden Bakterien im gesamten Organismus durch ART, steht offensichtlich einer fortlaufende Schädigung der gutartigen Darmbakterien gegenüber, welche das Gewebe auf der Darmschleimhaut schützen, der Verminderung der Proteasen in Bakterien durch Proteasehemmer, die Verminderung von Proteasen in Geweben der Darmschleimhäute die ständig auf eine hohe Zellteilungsrate angewiesen sind, um die Undurchlässigkeit der Darmschleimhäute zu gewährleisten. [\(E8\)](#)

Die Schädigung der Mitochondrien, welche als Organellen in den Zellen das Energie-Trägermolekül ATP bilden, durch Antibiotika, und die Blockierung des Sauerstofftransports in die Zellen durch Blockierung der Glutathionbildung in der Leber durch Antibiotika, beeinträchtigen sowohl die Leistungen der Zellen der Darmschleimhaut und der dort anwesenden Immunzellen, wie auch die Leistungen von Bakterien, die dort ATP für die Neubildung von Darmschleimhautgeweben bilden. Die verminderte ATP-Produktion durch genetisch geschädigte Mitochondrien befördert, wie Studien zeigen, die Progression von AIDS-definierenden Krankheiten. Die Schädigung der Mitochondrien durch Protease-Hemmer und nukleosidanaloge Bestandteile der ART-Therapie führt bei den Behandelten durch erhöhte Bildung von Sauerstoff-Radikalen (ROS) und einen erhöhten Zelltod zu Störungen im Gehirn, in inneren Organen und in Muskeln, sowie zu Herz-Kreislaufstörungen und zur Verschiebung von Körperfett im Gesicht, in den Armen und Beinen. Diese längerfristigen Wirkungen von ART werden von den Promotoren von ART als vorzeitige Alterungserscheinungen bezeichnet, die mit der antiretroviralen Therapie nichts zu tun hätten. [\(E9\)](#)

In Anbetracht der zentralen Rolle, welche heute der Translokation von Bakterien in die Gewebe der Darmschleimhäute bei der Entstehung der AIDS-definierenden Infektionen und Krankheitszuständen beigemessen wird, wird von Vertretern der orthodoxen AIDS Forschung nun erstmals die Gabe von Probiotika zur Wiederherstellung der Darmflora als kausale AIDS-Therapie in Betracht gezogen. Damit stellen sie indirekt die Theorie von Anthony Fauci in Frage, der 1993 alle bei AIDS auftretenden Störungen in einzelnen Organen als direkte Wirkungen des sog. Hi-Retrovirus beschrieben hatte, das nach seiner Einnistung in lymphatischen Geweben innert 6 Wochen, und einer nachfolgenden, bis zu 10 jährigen asymptomatischen Latenzphase, in der es eine fortlaufende Schädigung der CD4-T-Zellen bewirke, schliesslich zum Ausbruch der AIDS-definierenden Störungen (opportunistische Infektionen und Neoplasien) führe, wobei, wie er anführte, die Co-Infektion mit anderen

Viren (namentlich Hepatitis, Herpes Simplex, Herpes Virus 6, Cytomagle-Virus und dem Human Lymphotropic Virus Typ 1 sowie von nicht näher definierten Mycoplasma die Expression des HI-Virus und den Übergang von der Latenzphase zur chronischen Phase der HIV-Infektion auslösen könnten, welche in den einzelnen Geweben durch die Botenstoffe des Immunsystems mitbeeinflusst werden würden.

Mit dieser, bewusst unscharf gehaltenen Theorie über das Hi-Retrovirus, die schnell richtungweisend wurde für die gesamte AIDS-Forschung und AIDS-Therapie, blendete Fauci, der über Antibiotika induzierte Störungen in Immunzellen und anderen Zellen, die seit den 1970er Jahren in verschiedensten Studien detailliert dargestellt worden waren, offensichtlich genau Bescheid wusste, mit einem Schlag aus, dass alle von ihm auf das sog. Hi-Virus zurückgeführten Störungen ebensogut das Ergebnis von Antibiotika resistenten Keimen und von Antibiotika induzierten Störungen in Bakterien, Immunzellen und anderen Zellen sein könnten. Die Anhänger der HIV-Hypothese verneinen denn auch seit der Postulierung von HIV im Jahre 1984 fortlaufend die Rolle von fortgesetzte Antibiotikagaben und Antibiotikaresistenzen bei der Ausbildung von AIDS-definierenden Krankheiten, die von Fachleuten immer wieder zur Diskussion gestellt wurden. Anfang der 1990er Jahre räumte Luc Montagnier ein, dass Mycoplasma bei der Entstehung von AIDS ein Co-Faktoren sein könnte. Im 21igsten Jahrhundert wurde dann die Liste der AIDS-definierenden Krankheiten um zusätzliche Krankheiten wie Tuberkulose erweitert, um das Hi-Virus weiterhin als Ursache einer weltweiten Pandemie dieser Krankheiten darstellen zu können.

Mit ihrem Modell eines infektiös übertragbaren, tödlich wirkenden Retrovirus, dessen Übertragung nur durch Safer Sex-Massnahmen vermieden und dessen tödliche Wirkungen nur durch die lebenslange Einnahme von zelltötenden, bakteriostatisch wirkenden Stoffen gestoppt werden kann, begründeten Anthony Fauci und seine Kollegen bei Millionen von Erdenbürgern eine Todesangst im Zusammenhang mit Sexualität und in der Folge ein Milliardengeschäft mit sog. HIV-Tests und „antiretroviralen“ AIDS-Medikamenten. Mit den von ihnen geschaffenen Tests, welche die Produkte von Störungen in Immunzellen und anderen Zellen durch Antibiotika-induzierten Genmutationen in Bakterien, Pilzen, Parasiten und Mycoplasma einem neu entdeckten Retrovirus zuschrieben, das sie als übertragbares, selbständig krankmachendes Virus darstellten, konnten sie bis heute während mehr als zwei Jahrzehnten eine wissenschaftliche Diskussion über nicht-virale Ursachen von AIDS-definierenden Krankheiten verhindern.

Durch weltweite Informationskampagnen zur Verhinderung der Übertragung des neu entdeckten Virus über Blut und Sperma, mittels Kondomen und dem Beachten von Safer-Sex Regeln, konnten sie die Botschaft vom tödlich wirkenden Virus rund um die jährlich stattfindenden Welt AIDS-Konferenzen während Jahren massenpsychologisch wirksam wiederholen, während die Epidemie der AIDS-definierenden Krankheiten in aller Welt weiterging. Trotz vieler, kostspieligen Safer-Sex Kampagnen in den letzten 30 Jahren, wissen die Angehörigen der Risikogruppe der Männer die Sex mit Männern haben bis heute nicht, dass orale Kontakte mit dem Anus (Anilingus) der direkteste Weg zur Übertragung von sexuell übertragbaren Krankheiten wie Shigeliosis; Hepatitis A, B und C, dem human Papillomavirus(HPV), dem Herpes simplex Virus, Chlamydien usw. darstellt, welche alle in den Zellen die sog. HIV-Signale und damit ein positives Ergebnis in HIV-Tests auslösen können. Obwohl Fachärzte bereits im Jahre 1984 in Präventions-Empfehlungen auf diesen Übertragungsweg hingewiesen hatten ist dies bis heute kein Punkt in der Präventionsbotschaft der AIDS-Hilfen, was fortlaufend viele neue „HIV-Neu-Infektionen“ zur Folge hat. [\(E10\)](#)

Beim Messen der sog. Hi-Viruslast entsprechend der HIV-AIDS-Theorie kann heute nicht mehr festgestellt werden, ob sie auf der erhöhten Bildung von mutierten, Antibiotika oder ART-resistenten Keimen beruht, auf einer erhöhten bakteriellen Translokation durch Schädigung der Darmflora und der Darmschleimhaut, auf sog. Co-Infektionen oder auf einem erhöhtem oxidativen Stress durch ART und Antibiotika. Dass die sog. Resistenz des Hi-Retrovirus gegen ART, durch Veränderung der jeweiligen Formel von ART und die zusätzliche Gabe von spezifischen Antibiotika gegen einzelne Keime erfolgreich behandelt werden kann, macht deutlich, dass Resistenzen in Bakterien, wie sie fortlaufend durch bakteriostatische wirkende Stoffe, die Bestandteile von ART sind, oder durch zusätzlich zu ART abgegebene, spezifische Antibiotika entstehen, dabei eine zentrale Rolle spielen. Dass durch spezifische Tests bei allen ART-Behandelten Antibiotika resistente Keime (z.B. Syphillis Bakterien) nachgewiesen werden können, wird dabei geflissentlich ausgeblendet. Die Öffentlichkeit und die Empfänger von ART werden dabei im Glauben gehalten, dass das sog. Hi-Virus bei der konsequenten Einnahme von ART nicht mehr auf andere übertragen werden und damit weltweit eliminiert werden kann, so dass die AIDS-definierenden Krankheiten weltweit abnehmen.

Symptomlose HIV-Test-Positive, bei denen sexuell übertragbare Infektionen (STI) erfolgreich mittels spezifischer Antibiotika behandelt wurden, und die dementsprechend keine erhöhten Titel von Antikörper gegen die Erreger diese Infektionen ausweisen, sollen als Angehörige von Risikogruppen in Zukunft präventiv fortlaufend mit ART behandelt werden, um die Ausbreitung des Hi-Retrovirus in Risikogruppen (z.B. Männer, die Sex mit Männern haben) zu stoppen. Da sie bei einer konsequenten Einnahme von ART das „Virus“ nicht mehr übertragen oder empfangen könnten, müssten sie die Safer-sex-Regeln (z.B. punkto Anilingus) nicht mehr so streng beachten, sagen die Vertreter von AIDS-Hilfen und Beratungsstellen, die bei der Vermittlung dieser neuen Safer-Sex-Doktrin, welche eine entscheidende Markterweiterung für den Verkauf von ART ermöglicht, eine zentrale Rolle spielen.

Dem 1997 lauthals verkündeten Erfolg der ART-Behandlung, der aus der Senkung der sog. Hi-Viruslast, der sog. HIV-Übertragung (sprich weniger neuen HIV-Test Positiven), einen verlangsamten Krankheitsverlauf mit verminderten Mortalität gegenüber der frühen Behandlung mit Antibiotika und nukleosidanalogen Stoffen wie AZT, sowie aus einem verminderten Auftreten von AIDS-definierenden Krankheiten bei den Behandelten abgeleitet wurde, standen von Anfang an Schädigungen der Mitochondrien durch ART gegenüber, welche zu einer vorzeitigen Alterung führen, und von antiretroviral behandelten, werdenden Müttern an ihre neugeborenen Kinder weitergegeben werden.

Dass durch die Gabe von Prebiotika und Probiotika, die eine ausgeglichene, vielfältige Darmflora wiederherstellen und damit die Bildung der Gewebe der Darmschleimhäute und die Schutzschicht auf ihnen befördern, die bakterielle Translokation in die Gewebe der Darmschleimhäute und von die Verbreitung von bakteriellen Liposachariden LPS) über den Blutkreislauf und die nachfolgenden Entzündungsreaktionen in den lymphatischen Geweben des Darmes (GALT) mit der nachfolgenden Überaktivierung von (Antigen präsentierenden Zellen (DC) gestoppt werden kann, die schliesslich zu einem Abfall der CD-4-T-Zellen, der 17-T-Zellen, der regulatorischen T-Zellen (Treg) und der T8 Zellen führt, der für die Progression der AIDS-definierenden Krankheiten charakteristisch ist, ist für die Vertreter der HIV-Hypothese kein Anlass, die antiretrovirale Therapie mit zelltötenden Stoffen, Zellteilungshemmern und sog. Fusionshemmern in Frage zu stellen, welche durch Schädigung der Mitochondrien schwere Nebenwirkungen in verschiedenen Organen bewirkt, vielfältige Interaktionen mit anderen Medikamente aufweist und schon nach kurzer Zeit zur sog.



Resistenzbildung führt, welche die zusätzliche Gabe von spezifischen Antibiotika gegen einzelne Bakterienstämme oder die Gabe von neuen ART-Formel mit anderen Nebenwirkungen nötig macht. Dass durch die Gabe von Vitaminen, Aminosäuren und Spurenelementen die sog. Viruslast reduziert und die Krankheitsprogression und die Mortalität bei HIV-Test-Positiven gebremst werden kann, veranlasst sie nicht dazu, symptomlose HIV-Test-Positive und Pre-AIDS-Patienten primär mit diesen Stoffen zu behandeln. [\(E11\)](#)

Nachdem sie das Auftreten von Antibiotika induzierten Störungen und Antibiotika-Resistenzen bei Personen, die von ihnen oftmals Antibiotika in Grosspackungen zur Selbstmedikation erhalten hatten, 1984 auf ein neu entdecktes Immunschwäche Retrovirus zurückführten, konnten sie sich die Behandlung dieser Störungen und Resistenzen nur als antibiotische Dauertherapie mit einem neuen Super-Antibioticum vorstellen, dass sie dann in Form von Nukleosid analogen Stoffen wie AZT gefunden zu haben glaubten. Die Verminderung der schwer schädigenden Nebenwirkungen von nukleosid-analogen Stoffe, die später durch Verminderung ihrer Dosis und die zusätzliche Gabe von Proteasehemmern erreicht werden konnten, führte dazu, dass in den letzten 20 Jahre vorwiegend die antiretrovirale Therapie als antibiotische Dauertherapie erforscht wurde, aber nur sehr wenig die Therapien zur Behandlung bei Immunschwächen oder beim Auftreten von Antibiotika-resistenten Keimen. Auch die Einschränkung der Abgabe von Antibiotika an Menschen und in der Tierzucht durch eine weltweite Registrierung ihrer Abgabe und das Verbot von Mitochondrien schädigenden Antibiotika wurde nicht auf den Weg gebracht, obwohl die Resistenz einzelner Keime gegen einzelne Antibiotika heute anhand von PCR Tests heute überall auf der Erde schnell festgestellt werden könnte.

Das selbst-bestätigende Geschäftsmodell HIV=AIDS, das mittels sog. HIV-Tests, welche die Signale von Zellen beim Kontakt mit oxidierten, genetisch mutierten, und meistens Antibiotika resistenten Keimen oder mit Giftstoffen als Produkte eines infektiös übertragbaren, menschlichen Erbgutanteils deklariert, duldet keine Veränderung.

Durch die leichtfertige Abgabe von Antibioitka bei allen möglichen Infektionen, den Verzicht auf eine probiotische, Immunsystem stützende Therapie nach Antibiotikagaben und der Nicht-Anwendung, von ausgewiesenen, natürlichen Behandlungsmethoden bei Immunschwächen und Antibiotika-Resistenzen werden so heute jeden Tag aus Patienten mit Infektionen durch Antibiotika-resistente Keime, HIV-Test-Positive gemacht, die angeblich nur noch mit der Kombitherapie ART erfolgreich behandelt werden können.

Die Ausbreitung von Antibiotika resistenten Keimen aller Art und von Antibiotika induzierten Schädigungen in Immunzellen und anderen Zellen stellt heute die medizinische Versorgung weltweit in Frage. Einzelpersonen, Selbsthilfegruppen und Institutionen werden in einzelnen Regionen Wege aus der Sackgasse finden müssen, die in den letzten 40 Jahren durch die bedenkenlose Abgabe von Antibiotika an Mensch und Tier und den Verzicht auf eine probiotische, Immunsystem stützende Therapie nach Antibiotikagaben entstanden ist., während das Milliarden schwere Geschäft mit der Behandlung von Antibiotika induzierten Störungen weitergehen wird.

Studiengruppe AIDS-Therapie

Felix de Fries

PS: Die Rolle, welche Fachleute, AIDS-Hilfeeinrichtungen und das Gesundheitsministerium bei der Markteinführung von ART in der Schweiz gegenwärtig spielen und gespielt haben,

zeigen die folgenden Dokumente.

[Fragen aus der Szene](#)

[Schäden durch Antibiotika und AZT](#)

[Alternative Therapien](#)

[\(Therapieempfehlungen 2013\)](#)