

# AIDS – EIN VON ÄRZTEN FORCIERTES TODES-SYNDROM ?

Von Medizinaldirektor em. Dr. med. Heinrich Kremer.

Unabhängig von der Frage, ob ein HI-Virus nun wirklich existiert oder nicht, sind die Verfechter der Seuchenthese „AIDS“ dabei, sich mit ihren immer neuen Erklärungsversuchen in wissenschaftlichen Veröffentlichungen selbst ad absurdum zu führen. Dr. Kremer weist das mit dem nachfolgenden Beitrag nach. Er hat die Veröffentlichung von Dr. Robert Miller kritisch unter die Lupe genommen, die am 3. 8. 1996 in „The Lancet“ erschien. Millers Erklärungsversuche für „AIDS“ sind so abstrus und mißachten so sehr biologische Zusammenhänge, daß man sich schon fragen muß, wie eine solche Kolportage in „The Lancet“ überhaupt erscheinen konnte. Dr. Kremer weist nicht nur nach, wie weit die Thesen Millers von der biologischen Wirklichkeit entfernt sind, sondern er nimmt diesen Beitrag auch zum Anlaß, eindringlich vor den empfohlenen „Therapien“ Millers und der offiziellen „AIDS-Medizin“ zu warnen. Denn dabei handelt es sich um ein „Acquired Iatrogenic Death Syndrom (AIDS)“, also um ein erworbenes, von Ärzten forciertes Todes-Syndrom. Was an diesem Beitrag Dr. Kremers neben seiner profunden wissenschaftlichen Kenntnis besticht, ist die Logik seiner Schlußfolgerungen. Leider ist Logik bei der offiziellen AIDS-Medizin nicht mehr gefragt. Da steht die von den Tendenz-Wissenschaftlern der Pharma-Industrie verkündete Ideologie über der Biologie. Hier ist Dr. Kremers Beitrag, der hoffentlich viele Ärzte, die mit „AIDS“-Patienten zu tun haben, nachdenklich macht (siehe auch den Beitrag „Medizin und Gewissen“ in dieser Ausgabe):

**K**ommentar zum Beitrag von Dr. Robert Miller in „HIV series“ in The Lancet, Vol. 348, August 3, 1996.

Department of Sexually Transmitted Diseases, Division of Pathology and Infectious Diseases, University College London Medical School and Camden & Islington Community Health Services (NHS) Trust, Middlesex Hospital Site, London, UK.

„Progress comes from individual creation and imagination, not from the narrow dogmatism of a burgeoning AIDS establishment.“ (Fortschritt kommt von individueller Kreativität und Vorstellungskraft, nicht vom engstirnigen Dogmatismus eines blühenden AIDS-Establishment.“)

Editorial zum Beginn der „HIV series“ in The Lancet, Vol. 348, July 6, 1996.

Einer der bedeutendsten Wegbereiter der modernen Medizin, der deutsche Arzt und Begründer der Zellulärpathologie Rudolf Virchow (1821 – 1902) erklärte auf der Höhe seines Schaffens, er wolle Abgeordneter im Berliner Landtag werden, um den Bau der Kanalisation im damaligen Berlin durchzusetzen, anders könne er die Tuberkulose nicht erfolgreich bekämpfen. Virchow hatte Recht. Noch vor 100 Jahren starb in Deutschland jeder dritte Arbeiter an Tuberkulose, aber bis ca. 1950 war die Tuberkulose in den westlichen Industrienationen selten geworden, praktisch ohne jeden Einsatz von Chemotherapie, welche erst Ende der 40er Jahre dieses Jahrhunderts eingeführt wurde.

Vor allem die Verbesserung des Hygienestandards der Wohnverhältnisse und der Ernährung hatte entscheidend dazu beigetragen, daß vor allem die Lungentuberkulose eingedämmt werden konnte.

## ■ Tbc und HIV

Nun aber überraschen uns die modernen Nachfahren von Prof. Virchow mit einer völlig neuartigen Tbc-Ursache:

„The association between HIV infection and tuberculosis is well described... Tuberculosis in an HIV-infected individual is an AIDS-defining illness...“

(„Die Beziehung von HIV-Infektion und Tuberkulose ist wohl beschrieben...Tuberkulose in einem HIV-infizierten Patienten ist eine AIDS-definierende Krankheit...“)

Diese Aussage ist eine der zahlreichen dogmatischen Behauptungen, die Dr. Miller in seinem Beitrag „HIV-associated respiratory diseases“ (HIV-assoziierte Erkrankungen der Atemwege“), welche er in acht „infectious dis-

infectious diseases“ (HIV-assoziierte Erkrankungen der Atemwege“), welche er in acht „infectious dis-

**Nach der hochhoffiziellen Definition ist bereits die ärztliche Diagnose PCP einzig und allein völlig ausreichend für die Aussage: „Dieser Patient ist AIDS-krank“**

# AIDS

eases" („infektöse Krankheiten“) und vier „non-infectious diseases“ („nicht-infektöse Krankheiten“) gliedert, trifft. Nun ist es manchmal von Vorteil, wenn man, wie ich als praktischer Arzt, der sich von Kon-

**„Unterstützt von den seuchengeilen Medien transformierten Mediziner neue und altbekannte Krankheits-symptome unter der Codierung „AIDS-related processes“ und „HIV-associated diseases“ zu einem angeblich einheitlichen Krankheitsbild.“**

gressen ferngehalten hat und deshalb über das Schulenglische nicht hinausgekommen ist, im Oxford Dictionary nachschauen muß, um sich der Bedeutung der Worte „association“ und „associated“ sicher zu sein. „Connection in mind“ steht da. Handelt es sich also bei dem suggerierten Ursachenzusammenhang zwischen HIV und Erkrankungen der Atemwege sowie speziell zwischen HIV und Tuberkulose um eine „gedankliche Verbindung“? Will uns Dr. Miller Ideo-

logie statt Biologie vortragen? Keineswegs, Dr. Miller klärt uns rasch auf:

„Tuberculosis is a potent stimulator of cell-mediated immunity, activating the HIV production in lymphocytes and monocytes/macrophages latently infected with HIV, which brings out spread of HIV infection to other cells.“

(„Tuberkulose ist ein starker Reiz für die zellvermittelte Immunität, welche die HIV-Produktion in Lymphozyten und Monozyten/Makrophagen aktiviert, wenn diese latent mit HIV infiziert sind. Dadurch verbreitet sich die HIV-Infektion in andere Zellen.“)

Nun beginne ich zu begreifen, warum Tuberkulose (weltweit 1,7 Mrd. Infizierte, 600 Mill. Erkrankte, jährlich 2 Mill. Todesfälle, davon 95% in den Entwicklungsländern; in den westlichen Ländern weniger als 0,05% der Gesamtbevölkerung erkrankt, davon mehr als 95% Obdachlose, Alkoholranke, i.V. Drogenabhängige, Asylbewerber) „...is an AIDS-defining illness“ (siehe oben).

## ■ AIDS-Konstrukteure

Bisher waren „AIDS-defining illnesses“, also AIDS-definierende Krankheiten, solche, die als Folge der angeblich ursächlichen HIV-Infektion aufgetreten sein sollten. Jetzt sind also auch Krankheiten Mitglied im AIDS-Ensemble geworden, die das „schlafende HIV“ in den CD-4-Lymphozyten und Freßzellen erst wecken mußten.

Also kann jeder Krankheitsprozeß, der in irgendeiner Art und Weise mit den thymusgereiften Immunzellen interagiert, künftig in „AIDS-definierende Krankheit“ umgetauft werden, wenn er gleichzeitig „mit HIV assoziiert“ werden kann. Den Möglichkeiten in der virtuellen Baukastenwelt der AIDS-Konstrukteure sind also keine Grenzen mehr gesetzt, da praktisch alle ernsthaften Erkrankungen eine Beteiligung der zellvermittelten Immunität hervorrufen. Dr. Miller ergreift denn auch die Gelegenheit beim Schopfe: Er beginnt die Aufzählung der

„HIV-associated respiratory diseases“ mit der Feststellung: „The clinical features of upper respiratory tract infections, acute bronchitis, and acute sinusitis are the same in HIV-infected individuals as in those without HIV, but their frequency is increased.“ („Die klinischen Merkmale der Infektionen der oberen Luftwege, akute Bronchitis und akute Nebenhöhlenentzündung, sind dieselben wie diejenigen bei Patienten ohne HIV, aber mit gesteigerter Häufigkeit.“)

Damit hat Dr. Miller bereits drei seiner acht „infectious HIV-associated respiratory diseases“ abgeleitet. Dann aber wird es ernster, Dr. Miller referiert als vierte HIV-assoziierte Krankheitsgruppe „bacterial pneumonia“ („bakterielle Lungenentzündung“): „The spectrum of bacterial pathogens is similar to that of community-acquired pneumonia in the non-HIV infected population.“ („Das Spektrum der bakteriellen Krankheitserreger ist ähnlich dem in der HIV-negativen Bevölkerung, wenn in der Allgemeinheit eine Lungenentzündung erworben wurde.“)

Auch bei dieser Krankheitsgruppe bietet Dr. Miller wieder eine gedankliche Brücke zur „HIV-association“ an: „Bacterial

pneumonia occurs more frequently in HIV-infected individuals than in the general population and is especially common in HIV-infected intravenous drug users.“ („Die bakterielle Lungenentzündung kommt häufiger bei HIV-infizierten Patienten als in der allgemeinen Bevölkerung vor und besonders häufig bei HIV-positiven intravenös Drogenabhängigen.“)

In der Tat, in der allgemeinen Bevölkerung, z.B. in Deutschland, ist jährlich weniger als 1% der Einwohner von bakteriellen Pneumonien betroffen. I.v. Drogenabhängige erlitten allerdings schon vor der AIDS-Kampagne häufiger bakterielle Pneumonien, die Gründe kannte schon der verehrte Prof. Virchow: unzureichende Hygiene, mangelnde Ernährung, schlechte Wohnverhältnisse usw. usw. (siehe oben). Aber die entscheidende Tatsache verschweigt Dr. Miller: i.v. Drogenabhängige, die als „HIV-Infizierte“ klassifiziert wurden, erkrankten eben an bakteriellen Pneumonien, wie eine umfassende Studie beispielsweise in Berlin gezeigt hat, während die nichtbakterielle Pneumozystis carinii Pneumonie (PCP), die häufigste „HIV associated respiratory disease“ in Dr. Millers Katalog (und die häufigste „HIV-as-

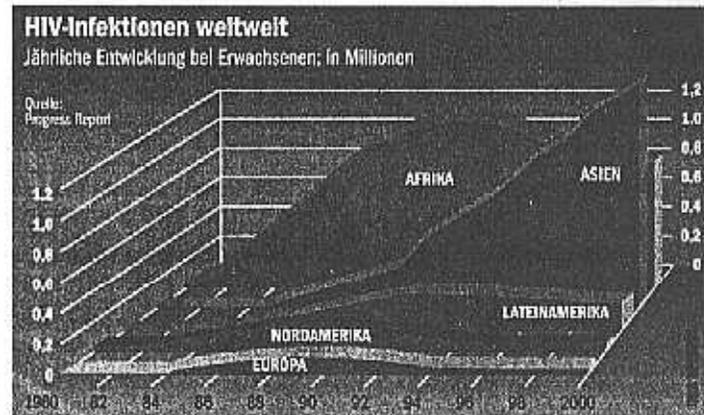


Abb. 1: Der Spiegel gehört zu den eifrigsten Verkündern der Seuchen-Legende.

In regelmäßigen Abständen berichtet er von der Bedrohung der Menschheit durch „AIDS“. Mit Schaugrafiken wie dieser aus der Ausgabe Nr. 28/1995. Daß es sich bei den „HIV-Infektionen weltweit“ in erster Linie um Krankheiten der Armut wie Unterernährung, fehlende Hygiene etc. handelt, verschweigt die Redaktion, obwohl ihr die Unterlagen darüber vorliegen. In unerträglicher Selbstüberschätzung bezeichnet „Der Spiegel“ das, was er da praktiziert, als „den besten Journalismus Europas“.

sociated disease" oder „AIDS-related disease" (überhaupt) bei i.v. Drogenabhängigen, soweit sie nicht homosexuell sind, praktisch nicht auftritt.

### ■ Kunst-Diagnose

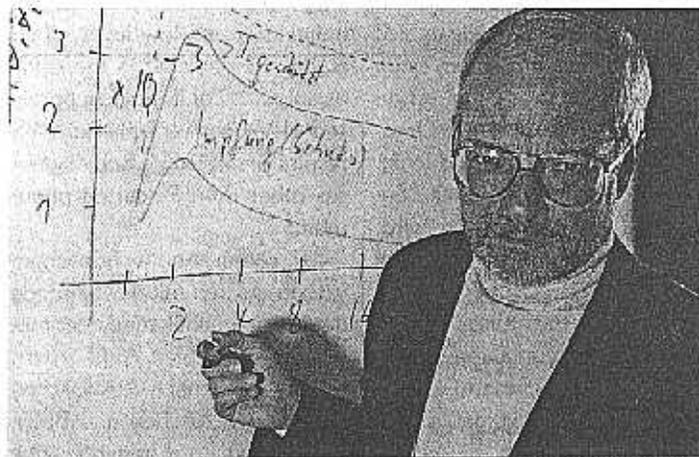
Jetzt wird es noch klarer, warum die bakteriellen Pneumonien, die im offiziellen AIDS Indikatoren katalog nur zählen, wenn sie mindestens zweimal pro Jahr vorkommen, als „HIV associated" eingeschmuggelt werden mußten: Ohne die Kreation von „HIV" hätte bei i.v. Drogenabhängigen kein Mensch die klinische Notwendigkeit gesehen, die Kunstdiagnose „AIDS" einzuführen. Denn PCP und Kaposi-Sarkom, die häufigsten „AIDS-Indikatorenkrankheiten", kommen in den westlichen Ländern bei nicht-homosexuellen i.v. Drogenabhängigen trotz des Laborbefundes „HIV-positiv" praktisch nicht vor.

Aber warum verschweigt Dr. Miller diese Tatsache in den Lancet - „HIV-series"? Nun, Dr. Miller zählt einfach alles auf, was bei Patienten nach der Etikettierung „HIV-positiv" als Atemwegserkrankungen diagnostiziert werden konnte. Da aber für diese altbekannten Krankheiten mit altbekannten Krankheitsursachen bei demselben altbekannten Personenkreis die Einführung einer neuen Krankheitsursache etwas unglaublich sein würde, macht er diese „Oldtimer" unter den konventionellen Atemwegserkrankungen zum Motor der neuerfundenen „HIV-Infektion" und kann sie nun als „HIV-associated disease" oder „AIDS-related process", wie er sie auch zu nennen beliebt, in einen Topf werfen. Über die Tatsache, daß er damit die betroffenen Patienten einem ständig wachsenden Angebot an Pharmagiften aussetzt, scheint sich Dr. Miller keine besonderen Kopfschmerzen zu machen, wie

die Abhandlung der fünften von acht „HIV-associated infectious diseases" in seinem Katalog zeigt.

Merkwürdigerweise taucht hier die „Pneumocystis carinii pneu-

monia" unter der relativierenden Überschrift „HIV-associated respiratory disease" (als „echte" AIDS-Indikatorenkrankheit) auf. Sollte Dr. Miller doch vom rechten AIDS-Glauben abgefallen sein? Aber nein, im Text stellt er



sofort klar: „P. carinii remains a common respiratory pathogen in individuals with AIDS." („Pneumocystis Carinii-Lungenentzündung bleibt ein häufiger Krankheitserreger der Lunge bei die Abhandlung der fünften von acht „HIV-associated infectious diseases" in seinem Katalog zeigt.

**Abb. 2: Der oberste deutsche „AIDS“-Bekämpfer Dr. Reinhard Kurth, Chef des Paul-Ehrlich-Instituts (eines der Nachfolgeinstitute des BGA, das wegen allzugroßer Skandalträchtigkeit geschlossen werden mußte). Kurth, der sich hier im „Spiegel“ produziert, behauptet allen Ernstes, über einen wirksamen Impfstoff gegen „AIDS“ zu verfügen. Er traut sich jedoch nicht, den Impfstoff einzusetzen, denn „die abgeschwächten HI-Viren könnten ja nach 20 Jahren doch wieder aktiv werden!“ Daß es sich bei Impfstoffen gegen AIDS um eine Irrsinn-Logik handelt, scheint niemanden aufzufallen. Denn laut offizieller AIDS-Theorie ist der Mensch krank, wenn er Antikörper gegen HIV entwickelt. Je mehr Antikörper er hat, um so kränker ist er. Offenbar sind aber dann die Antikörper, die auf einen HIV-Impfstoff reagieren andere als die, die auf das HIV reagieren, obwohl es sich – laut Kurth – um abgeschwächte HI-Viren handelt. Auch hier werden sämtliche bisher als gesichert geltenden biologischen Zusammenhänge auf den Kopf gestellt.**

**Kurth treibt den Irrsinn auf die Spitze. Im Spiegel läßt er durchblicken, daß er seinen Impfstoff erst dann einsetzen wird, „ehe uns die Bevölkerung wegstirbt“. „Bis dahin“, so fügt der Spiegel hinzu, „bleibt nur das Warten, bis es irgendwo in Thailand, Brasilien oder Uganda soweit ist“.**

monia" unter der relativierenden Überschrift „HIV-associated respiratory disease" (als „echte" AIDS-Indikatorenkrankheit) auf. Sollte Dr. Miller doch vom rechten AIDS-Glauben abgefallen sein? Aber nein, im Text stellt er

sofort klar: „P. carinii remains a common respiratory pathogen in individuals with AIDS." („Pneumocystis Carinii-Lungenentzündung bleibt ein häufiger Krankheitserreger der Lunge bei

die Aussage: „Dieser Patient ist AIDS-krank" oder „Dieser Patient ist ein AIDS-Fall". Und diese Zuschreibung „AIDS" allein aufgrund der Diagnose „PCP" begründet in den westlichen Ländern 40% aller klinischen „AIDS-Fälle" und etwa 80% aller „AIDS-Todesfälle".

Die offizielle Definition der federführenden US-Behörde CDC (Centers for Disease Control), die seit 1987 bis heute gültig ist, erlaubt die Feststellung „AIDS-Fall" sogar dann, wenn lediglich die Verdachtsdiagnose PCP gestellt ist, auch ohne den Laboreffekt „HIV-positiv" und auch ohne auffälliges Absinken der Immunzellenwerte bei Messung im Blutserum.

PCP war von Anfang an synonym mit AIDS, auch ohne S (Syndrom für weitere 28 Krankheiten) und ohne ID (Immune Deficiency für verminderte CD-4 Lymphozyten in der Blutbahn) und ohne A (Acquired für „HIV-Infektion). Die „nackte" PCP ist also die Keimzelle von „AIDS", alles andere haben Dr. Miller und seine Kollegen als „connection in mind" „assoziiert". Das heißt also im Klartext: Gibt es andere gute Gründe für das Auftreten von PCP bei homosexuellen Patienten, so schmelzen die „HIV-associated diseases" dahin wie der Schnee von gestern.

### ■ Eine echte Überraschung

In dieser Hinsicht bietet uns Dr. Miller eine echte Überraschung. In aller Ausführlichkeit klärt er uns auf, daß es sich bei den Erregern der PCP aufgrund der neuesten Forschungsergebnisse gar nicht um einen einzelligen tierischen Parasiten handelt, wie die AIDS-Mediziner bisher geglaubt hatten, sondern um einen Pilz, der auf dem Luftweg (airborne) übertragen wird.

Das bedeutet aber unter diagnostischen und therapeutischen Gesichtspunkten einen himmel-

# AIDS

**„In blindem Jagdeifer schwingen die Virusjäger die chemische Keule ohne sich vertiefte Gedanken über die vitalen Grundbedingungen der vernetzten Biosphäre zu machen.“**

weiten Unterschied: Im konkreten Falle des einzelnen Patienten kann diese Klassifizierung des Erregers den prognostischen Unterschied zwischen Leben und Tod bedeuten.

Bisher hatten ja die Seuchenmediziner angenommen, beim Erreger der PCP handele es sich um eine Zoonose, also um einen tierischen Einzeller, der schon immer im menschlichen Organismus vorhanden ist und lediglich durch die zellvermittelte Immunität daran gehindert wird, die menschliche Immunschwäche zu durchbrechen und tödliche Pneumonien zu verursachen.

Diese Grundannahme wurde, wie Dr. Miller referiert, scheinbar dadurch gestützt, daß Kinder und Erwachsene in den westlichen Ländern zu über 90% Antikörper gegen *P. carinii* aufweisen, ohne an der Pneumonie gleichen Namens zu erkranken. Jetzt habe sich aber herausgestellt, daß die entscheidende Voraussetzung, die Anwesenheit von

Antikörpern beweise auch die Anwesenheit des Erregers, grundsätzlich falsch gewesen ist:

„*P. carinii* cannot be detected with DNA amplification or monoclonal antibodies in bronchoalveolar lavage fluid or necropsy lung tissue of immunocompetent individuals and low levels of *P. carinii* are detected in the lungs of only 20% of immunosuppressed HIV-positive patients with respiratory episodes and diagnoses other than *P. carinii* pneumonia.“

(„*P. carinii* kann nicht nachgewiesen werden mit der Methode der DNA-Amplifikation oder mittels monoklonalen Antikörpern in Flüssigkeit nach Auswaschen der Lungenbläschen und Bronchien oder in Lungengewebe von verstorbenen Patienten, die keine Immunschwäche aufweisen, und lediglich bei 20% der immungeschwächten HIV-positiven Patienten mit episodischen Erkrankungen der Atemwege und anderer Erkrankungen als *P. carinii*-Lungenentzündung sind geringe Mengen an *P. carinii* nachgewiesen worden.“)

Die Schlußfolgerung lautet also: „HIV“ wurde kreiert, um die scheinbare Tatsache zu erklären, daß die CD-4 Lymphozyten bei angeblich „bis dahin gesunden“ Personen die angeblich schon immer anwesenden Pneumozystis-Protozoen plötzlich nicht mehr in Schach halten konnten.

Die simple Erklärung, die zur jetzt endgültig gescheiterten HIV/AIDS-Theorie geführt hatte, lautete: „HIV“ wird von außen mittels Samenflüssigkeit, Blut oder Blutprodukten auf den Empfänger übertragen, „HIV“ zerstört die thymusgereiften CD-4 Immunzellen, die Pneumozystis-Protozoen entweichen ihren geföteten Bewachern und richten ihren bis dahin gesunden Wirt zugrunde. Nach diesem Horrorszenario ist jeder Mensch des Todes, der das „HIV“ in seine CD-4 Zellen aufgenommen hat.

## HIV – kein Virus, sondern ein Pilz!

Jetzt aber stellt sich alles ganz anders dar: Die Pneumozystis-

Protozoen können den CD-4 Immunzellen nicht mehr entkommen, da es sie gar nicht gibt. Vielmehr handelt es sich bei *P. carinii* um einen Pilz, der nicht mittels Samenflüssigkeit, Blut oder Blutprodukten auf den Empfänger übertragen wird, sondern auf dem Luftweg, also eingeatmet wird. Dieser Pilz kann, wie uns Dr. Miller wissen läßt, sogar bei 80% der „immuno-suppressed HIV-positive patients with respiratory episodes and diagnoses other than *P. carinii* pneumonia“ ohne weiteres spurlos entsorgt werden und hinterläßt beim Rest dieser „immuno-suppressed HIV-positive patients“ lediglich „low levels“ von *P. carinii* (was immer das heißen mag).

Was hat also der Laborbefund „HIV-positiv“ mit *P. carinii* zu tun? Welche Konsequenzen zieht Dr. Miller aus den von ihm mitgeteilten neuen Erkenntnissen? Keine. Dr. Miller referiert nur und behandelt seine Patienten weiter wie bisher: „The regimen of first choice for primary and secondary prophylaxis of *P. carinii* pneumonia is co-trimoxazole 960 mg once a day or three times a week... For treatment first choice is high dose co-trimoxazole (100 mg/kg per day of sulfamethoxazole and 20 mg/kg per day of trimethoprim) in two or four divided doses, orally or intravenously, for 21 days.“ („Die Behandlung der ersten Wahl für die primäre und sekundäre Prophylaxe der *P. carinii*-Lungenentzündung ist Co-Trimoxazole 960 mg als Einzeldosis oder verteilt auf drei Einzeldosen in der Woche... Die Akuttherapie der ersten Wahl ist hochdosiert Co-Trimoxazole (pro Behandlungstag 100 mg/kg Körpergewicht Sulfamethoxazole und 20 mg/kg Körpergewicht pro Behandlungstag Trimethoprim) in zwei oder 4 Einzeldosen zum Einnehmen oder als i.v. Injektion, an 21 Behandlungstagen.“)

Die entscheidende Frage, nämlich: Was unterscheidet den Stoffwechsel eines tierischen Einzellers (Protozoon), der normalerweise als ständiger Opportunist im intakten Milieu

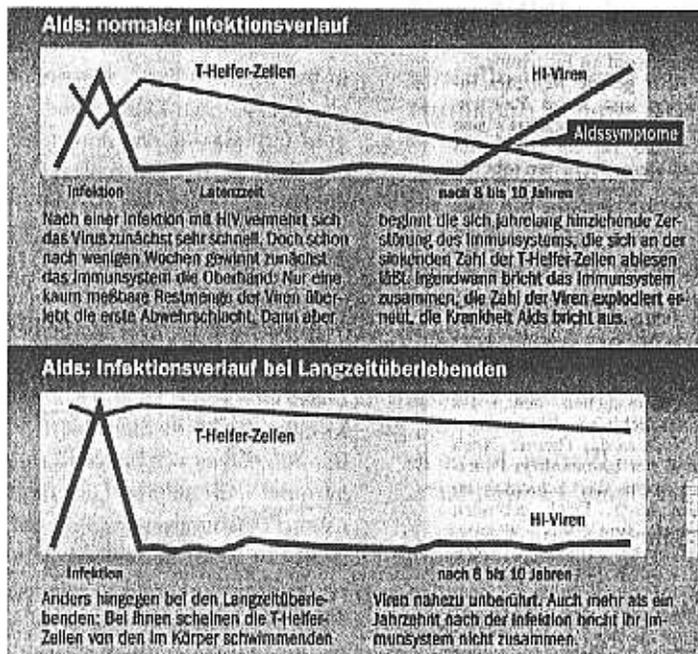


Abb. 3: Eine weitere Verdummungs-Grafik des „Spiegel“. „Normaler Infektionsverlauf“ bedeutet in Wirklichkeit Chemotherapie. Es dauert aber keine 8 bis 10 Jahre, bis das höllische Gift der Pharma-Multis wirkt. Es muß nur regelmäßig verabreicht werden. Dann sehen die Menschen schon nach ein zwei Jahren so aus wie der Patient mit Atmungsgerät. Und der Infektionsverlauf bei „Langzeitüberlebenden“ bedeutet in Wirklichkeit, der Patient hat irgendwann mal auf Gallos Teststüppchen reagiert, war schlau genug, sich einer Chemotherapie zu entziehen, hatte das Glück, bessere hygienische Verhältnisse, gesündere Ernährung zu bekommen. Und ist nach 8 -10 Jahren, zum Entsetzen aller Seuchen-Fanatiker, immer noch gesund.

der Lungenzellen dahinvegetiert, vom Stoffwechsel eines einzelligen Pilzes, der als externer „Recycling-Spezialist“ selbst bei „immuno-suppressed patients“ anscheinend nur dann gedeihen kann, wenn in der Lunge der geeignete Nährboden vorhanden ist? Diese entscheidende Frage stellt Dr. Miller nicht.



**Abb. 4: Das Lieblingsbild aller Seuchen-Progandisten im Dienste der Pharma-Industrie: Ein armer, gequälter Mensch mit Beatmungsgerät. Mit diesem schrecklichen Bild wird Todesangst erzeugt. Die Würde des Menschen (auch im Sterben) tritt bei dieser Art von Fotojournalismus zurück hinter die Interessen der Pharma-Multis.**

Eine weitere Frage ist, wer denn nun in der Lunge den Nährboden für *P. carinii* bereitet? „HIV“? Der Patient? Oder seine behandelnden Ärzte?

Das imaginäre Retrovirus „HIV“ und der Mangel an den angeblich von „HIV“ exekutierten CD-4 Immunzellen kann nicht der entscheidende Produktionsfaktor für den speziellen Nährboden in der Lunge sein, den *P. carinii* braucht, um sich ungehemmt vermehren zu können. Dr. Miller stellt dazu selbst fest, daß viele „immuno-suppressed HIV-positive patients“ in ihrer Lunge keine oder einige lediglich schwache Spuren von *P. carinii* aufweisen. Es drängt sich also die Frage auf, ob die Immundefizienz der zellvermittelten Immunität, der Laborbefund „HIV-positiv“ und die Produktion des Nährbodens für *P. carinii* nicht auf eine systemische Stoffwechseländerung im Organismus zurückzuführen sein könnten?

### Was haben Ratten, Frühgeborene und Hungernde gemeinsam?

Dr. Miller gibt einen wichtigen Hinweis, indem er auf die Provokation der *P. carinii* pneumonia bei Ratten mittels Administration von Corticosteroiden aufmerksam macht. Was er aber nicht sagt, ist, daß solche Versuche be-

reits in den 50er Jahren unternommen wurden, nachdem man Ende der 30er Jahre das Krankheitsbild, das später *P. carinii* getauft wurde, bei Frühgeborenen erkannt hatte. Ähnliche Krankheitsbilder der atypischen nichtbakteriellen Pneumonie (im Gegensatz zur typischen bakteriellen Pneumonie) diagnostizierte man dann in den 40er Jahren bei Kindern und Erwachsenen im Hungerzustand.

Was haben nun die Cortisolmanipulierten Ratten, die Frühgeborenen und die Hungernden Menschen in Europa nach dem 2. Weltkrieg (in den USA kannte man die PCP im gleichen Zeitraum praktisch kaum) pathogenetisch gemeinsam?

Die Frühgeborenen hatten vor der Einführung der modernen Behandlungsmethoden kaum eine Überlebenschance. Sie litten wegen der Unreife ihrer Lungenzellen an einem hochakuten oxidativen Streß, der zu einem massiven Hypercortisolismus

führte. Sie starben meist an bakteriellen Infektionen. Diese konnten in den 30er Jahren mit dem Einsatz des ersten Breitband-Chemotherapeutikums, des Sulfonamids „Prontosil“, besser beherrscht werden. Statt dessen starben die Frühgeborenen nun an der PCP. Das Sulfonamid hatte zwar als Folsäure-Antagonist den Aufbau der Bakterieneiweiße gehemmt und die Vermehrung der Bakterien gestoppt, aber gleichzeitig den abbauenden (katabolen) Stoffwechselstreß erhöht. Da die thymusabhängige Reifung der CD-4 Lymphozyten äußerst stör anfällig auf Hypercortisolismus und oxidativen Systemstreß reagiert, war die Funktion der T-Lymphozyten zur Entsorgung des extrem erhöhten Zellumsatzes weitgehend lahmgelagt, und die Abbauprodukte des abbauenden (katabolen) Stoffwechsels in der gegen oxidativen Streß besonders anfälligen Lunge konnten so den spezifischen Nährboden für die in der Luft ubiquitär vorhandenen Pilzsporen des *P. carinii* bilden.

Diese nicht ganz einfachen (in den 30er Jahren noch nicht bekannten) pathophysiologischen Zusammenhänge erklären auch das Auftreten von PCP bei Ratten nach Injektion von Corticosteroiden unter Antibiotikenschutz. Hypercortisolismus erzeugt einen ausgeprägten sogenannten Hungerstoffwechsel, der zu vielschichtigen Systemänderungen im molekularen Aufbau und Abbau des Organismus führt und damit den Nährboden für die hoch spezialisierten Pneumozystis-Pilze bildet. Wird dieser unter starker Streßbelastung lebenswichtige Ausnahmezustand bei Andauern der Streßfaktoren zum fixierten Dauerzustand, wie bei den hungernden Menschen im Nachkriegseuropa oder heutzutage beispielsweise in Zentralafrika, so vermindern sich die thymusabhängigen Zellen, die schon unter normalen Bedingungen täglich  $10^{12}$  abgestorbene Körperzellen entsorgen müssen, durch Reifungshemmung und der Tisch ist für das Gedeihen von *P. carinii* und anderer Mikrospilze reichlich gedeckt. Diese

ungebetenen Schmarotzer können aus diesem Schlaraffenland nur durch Aufhebung des fixierten Ausnahmezustandes wieder vertrieben werden. Diese Annahme bestätigen auch die von Dr. Miller zitierten Tierversuche. Innerhalb von einem Jahr nach Beendigung des künstlich induzierten Hypercortisolismus waren 75% der *P. carinii* wieder entsorgt.

### Was Dr. Miller nicht gelernt hat

Was hätte nun der gute Dr. Miller aus diesem flüchtigen Blick auf die medizinhistorische Erfahrung mit PCP zum Wohle der angeblich an „HIV-associated respiratory diseases“ leidenden Patienten lernen können?

Erstens hätte Dr. Miller natürlich lernen können, daß sich PCP und andere „fungal pneu-

**„Diese DNA-Blocker, wie Co-Trimoxazole und AZT/Retrovir®, schädigen die mtDNA vor allem deshalb, weil die Mitochondrien einmal entstandene Fehlprogrammierungen oder Brüche im mtDNA-Strang in der Regel nicht reparieren können...“**

moniae“ (Nr. 5 und Nr. 8 in seiner Gruppe der „HIV-associated respiratory infectious diseases“) unter den Bedingungen des systemischen Milieuwechsels in der Lunge infolge exzessiver oxidativer Streßzustände bei fixierter abbauender (kataboler) Stoffwechsellage bereits vor der „AIDS“-Kampagne prächtig entwickeln konnten, ohne daß ir-

# AIDS

Zweitens hätte Dr. Miller lernen können, daß der gesuchte gemeinsame systemische Produktionsfaktor für die Phänomene „CD-4 cell immunodeficiency“, „P. carinii-Nährboden“ und „Laborbefund HIV-positiv“ in der Tatsache des exzessiv forcierten oxidativen Streß zu sehen sind.

## ■ Das Test-Süppchen

Die Konstruktionsregeln des „Anti-HIV-Antikörper-Tests“ legen diese Schlußfolgerung nahe. *Dr. Gallo und seine Kollegen haben ihr Testsüppchen aus bereits überstimulierten CD-4 Lymphozyten, gewonnen überwiegend aus dem Serum von PCP-Patienten, sowie einer besonders teilungsfreudigen Leukämie-Zelllinie zusammengestellt, dieses mit stark oxidierenden Chemikalien zur Förderung der Zellteilung (sogenannten Mitogenen) gewürzt, eine kräftige Prise Hydrocortison dazugegeben und das Ganze ordentlich hebrüht. Aus diesem Gebräu fischten sie schließlich eine Mixtur von Eiweißen heraus, die sie einem hypothetischen Retrovirus „HIV“ zugeschrieben haben.*

Diese in der Retorte unter oxidativem Streß freigesetzten Eiweißkörper (Antigene) sind im Testkontakt zwangsläufig eine Bindung mit Gegeneiweißen (Antikörpern) aus dem Serum von solchen Patienten eingegangen, die ihrerseits aus pathophysiologischen Gründen im Organismus analoge Eiweißkörper zu den Testantigenen aus Dr. Gallos Gebräu gebildet hatten. Die im Laborbefund „HIV-positiv“ gemessenen Antikörper sind folglich als nichts anderes anzusehen, als erhöhte Autoantikörperspiegel gegen körpereigene Eiweiße, die durch den stark erhöhten Zellumsatz unter chronischem oxidativen Streß freigesetzt worden sind.

Drittens hätte Dr. Miller aus allen diesen Befunden lernen können, daß die Laborartefakte „HIV-positiv“ alles andere als die Anwesenheit einer mittels Samenflüssigkeit, Blut oder Blutprodukte übertragbaren Massenseuche widerspiegeln.

Die jährliche Inzidenz der (Fehl)Diagnose „HIV associated diseases“, beispielsweise auf die Gesamtbevölkerung in Deutschland bezogen, beträgt 0,002%. Dieses Ergebnis steht in einem geradezu absurden Widerspruch zu den horrenden Voraussagen der AIDS-Mediziner. Die offizielle jährliche Rate der Neuerkrankungen bezogen auf die klinische Fehldiagnose „HIV-associated P. carinii pneumonia“ beträgt in Deutschland in der Allgemeinbevölkerung praktisch 0,00% und in der Bevölkerungsgruppe der homosexuellen Männer etwa 0,05%.

Diese tatsächlichen, von den Prognosen extrem negativ abweichenden Ergebnisraten liegen also durchaus im Bereich anderer epidemiologischer Belastungswerte bestimmter Bevölkerungsgruppen, z.B. beträgt die jährliche Inzidenz für Lungenkrebs für alle Raucherinnen und Raucher 0,1%. Andererseits liegt die jährliche Inzidenz für Mißgeburten bei Neugeborenen durch Folsäuremangel der Mutter ebenfalls bei 0,1%. (Die Beziehung zur Inzidenz durch Folsäurehemmung nach Medikation mit Co-Trimoxazole ist auffallend; siehe unten.)

Die für das Überleben der betroffenen Patienten vielleicht wichtigste Lehre dürfte aber die Frage sein, welchen Einfluß denn die medikamentöse Behandlung auf die Entwicklung und den Verlauf der „HIV-associated“ P. carinii pneumonia nimmt. Dr. Miller gibt zwei in dieser Hinsicht sehr relevante Hinweise, anscheinend ohne sich der weitreichenden Konsequenzen bewußt zu sein. Erstens stellt er ratlos fest „Despite the widespread introduction of effective primary and secondary prophylaxis, P. carinii remains a common respiratory pathogen in individuals with AIDS and continues to account for almost half of all respiratory episodes“. („Trotz der weitverbreiteten Einführung der effektiven primären und sekundären Prophylaxe bleibt P. carinii ein häufiger Krankheitserreger in den Atemwegen bei AIDS-Patienten und erklärt nach wie vor fast die Hälfte aller Atemwegser-

krankungen dieser Patienten.“) Ohne einerseits die von ihm behauptete Effizienz der primären oder sekundären Prophylaxe in irgendeiner Weise zu belegen, postuliert Dr. Miller andererseits die von ihm bevorzugte Substanzmischung Co-Trimoxazole mit scheinbar exakten mg-Werten als Vielzweckwaffe zur Prophylaxe gegen prokaryote und eukaryote Einzeller aus gleichzeitig drei Domänen des Lebens: gegen Pilze (u.a. P. carinii), Protozoen (u.a. Toxoplasma gondii) und „bacterial infections“: „The regimen of first choice for primary and secondary prophylaxis of P. carinii is co-trimoxazole 960 mg once day or three times a week; this may also afford some protection against bacterial infections and against reactivation of cerebral toxoplasmo-

## „Auffallenderweise gibt es bis zum Auftreten von „AIDS“ 1981 keine medizinischen oder pharmakologischen Fachberichte über schädliche Folgen der Co-Trimoxazole-Therapie.“

sis.“ („Die Behandlung der ersten Wahl für die primäre und sekundäre Prophylaxe der p. carinii-Lungenentzündung ist Co-Trimoxazole 960 mg als Einzeldosis oder verteilt auf drei Einzeldosen in der Woche; diese Behandlung kann auch einigermaßen vorbeugend wirken gegen bakterielle Infektionen und gegen das Wiederaufflammen einer Toxoplasmose im Gehirn.“)

Der interessierte Leser erfährt 15 Jahre nach dem Erstbericht (CDC, Juni 1981) über das Ver-

Auch die „Süddeutsche Zeitung“ fühlt sich ständig bemüht, die Seuchentheorie zu fördern. Die Jugendbeilage „jetzt“ der Zeitung brachte in ihrer Ausgabe vom 2. Mai 1995 die zu Herzen gehende Geschichte von Dragan, der „vor zwei Jahren sein Todesurteil erfahren hat: HIV-positiv“. Sein Glück: „er schluckt keine Medikamente“. Mithilfe eines aufgeklärten Arztes (der möglicherweise diesen Beitrag gelesen hat) hätte der Mann Aussicht aufs Überleben. Dabei ist das als Warnung an jugendliche Leser gedachte Rührstück der Jugendbeilage „jetzt“ freilich kontraproduktiv. Denn das Rührstück setzt den sicheren Tod des armen Dragan voraus. „Dragan erfuhr sein Todesurteil“. Christian Morgenstern nannte diese Art von Schicksale mit Federstrichen machen“.

gendem imaginäres Retrovirus „HIV“ (das erst ab 1978 aufgetaucht sein soll) im Spiel gewesen sein konnte.

sagen der Medikation mit Co-Trimoxazole bei homosexuellen Männern, die an *P. carinii* pneumonia erkrankt waren, (2 der 5 behandelten homosexuellen Männer verstarben) von Dr. Miller nichts über den Wirkmechanismus dieses Chemotherapeutikums (oft fälschlich als „Antibiotikum“ verordnet).

### Die tödlichen Folgen der Chemotherapie

Co-Trimoxazole (besser bekannt unter den Handelsnamen wie Bactrim, Septrin, Eusaprim, Co-trim forte u.a.) enthält eine Kombination aus Sulfamethoxazole, einem Sulfonamid (siehe oben), und Trimethoprim, einem Zytostatikum, das in analoger Form auch zur Behandlung von Leukämie-Patienten, also zur Zerstörung weißer Blutzellen eingesetzt wird! Sulfamethoxazole hemmt die Synthese der lebenswichtigen Folsäure, indem das mittlere von drei Molekülen der Folsäure, das Paraaminobenzoat (PABA) ersetzt wird, wodurch folglich das Enzym zur Folsäure-Synthese blockiert wird.

Trimethoprim hemmt die Umwandlung der Folsäure in die biologisch aktive Form des Tetrahydrofolats, indem das Enzym Dihydrofolatreductase blockiert wird. Ohne die Bereitstellung von Tetrahydrofolat können lebenswichtige Bausteine für den Neuaufbau der DNA nicht synthetisiert werden. Beispielsweise muß durch das Methylentetrahydrofolat das Nucleosid Uridin methyliert werden, um den unverzichtbaren DNA-Baustein Thymidintriphosphat (TTP) bilden zu können. Es handelt sich um den selben Baustein, der durch das berüchtigte Zellgift Azidothymidin (auch Zidovudin oder AZT, Handelsname Retrovir<sup>®</sup>) verdrängt wird. Co-Trimoxazole wirkt also auf andere Art und Weise im Ergebnis ähnlich wie AZT/Retrovir<sup>®</sup> als DNA-Blocker!

Die Folgen dieser Hemmung zentraler Stoffwechselforgänge für Wachstum, Differenzierung und Teilung (sowie DNA-Reparatur) der Zellen sind fatal: Die Synthese lebenswichtiger Nukle-

insäuren, Proteine und Enzyme wird fehlprogrammiert oder ganz unterbunden.

Diese Behandlungsform mit kombiniertem Trimethoprim-/Sulfamethoxazole (TM/SMX = Co-Trimoxazole) wirkt sich besonders gravierend auf die Funktion und die Ultrastruktur der Mitochondrien in den kernhaltigen (eukaryoten) Einzellern und Vielzellern aus. Die Mitochondrien (in Protozoen, Pilzen, Pflanzen Tieren und Menschen) leisten als sogenannte Organellen den überwiegenden Anteil der Energieproduktion auch in den menschlichen Zellen (außer in den roten Blutkörperchen). Es handelt sich bei den Mitochondrien um Endosymbionten (ehemalige Bakterien mit Doppelmembran). Sie besitzen den Restbestand eines eigenen Erbgutes. Diese mitochondriale DNA (mtDNA) ist für die Proteinsynthese von Untereinheiten der Atmungskette unersetzbar. In der Atmungskette werden mit Hilfe des Sauerstoffs aus den Nahrungskomponenten energiereiche Elektronen in den Universaltriebstoff für die gesamte Zelle, das Adenosintriphosphat (ATP), eingebaut.

Wird die mtDNA durch hochdosierte und langdauernde Medikation mit TMP/SMX = Co-Trimoxazole infolge der Hemmung beim Aufbau der Grundbausteine beschädigt oder verändert, kommt es zu Funktionsausfällen der in den Mitochondrien befindlichen Atmungskette und zum Absinken der ATP-Produktion. Die Folge sind erhöhter oxidativer Streß und die vermehrte Bildung von giftigen Sauerstoffradikalen. Es entsteht ein Teufelskreis: Erreicht die ATP-Verminderung einen kritischen Wert und sind die Spezialmoleküle, die normalerweise die schädlichen Zwischenprodukte entsorgen, erschöpft, treten weitere DNA-Schäden ein. Die Zelle leitet nunmehr den programmierten Zelltod ein, da die energieabhängigen Ionenpumpen mangels ATP die Balance des Ein- und Ausstroms von vielfältigen Bau- und Betriebsmolekülen nicht mehr aufrecht erhalten können.

### Fatale DNA-Blocker

Diese DNA-Blocker, wie Co-Trimoxazole und AZT/Retrovir<sup>®</sup>, schädigen die mtDNA vor allem deshalb, weil die Mitochondrien einmal entstandene Fehlprogrammierungen oder Brüche im mtDNA-Strang in der Regel nicht reparieren können, wie das im Zellkern für die viel größere, aber besonders geschützte DNA-Doppelkette der Fall ist. Der Grund liegt auch darin, daß die Zellkern-DNA sexuell weitergegeben wird und damit rekombiniert werden kann. Die mtDNA dagegen wird lediglich asexuell über die mütterliche Eizelle fortgepflanzt. Das bedeutet, einmal eingebaute Mutationsfehler werden beibehalten. Die Mutationsrate in der mtDNA ist deshalb 5-10 mal höher als in der Zellkern-DNA. Außerdem wird die Zellkern-DNA in der Schutzhülle der Kernmembran durch zahlreiche Schutzproteine und Schutzenzyme vor schädlichen Einflüssen besser abgeschirmt als die mtDNA, die wie bei den Bakterien in mehreren Kopien frei im Plasma vorliegt.

Diese elementaren zellbiologischen Gegebenheiten wirken sich natürlich vor allem in den schnellreifenden Zellen mit kurzer Halbwertszeit aus, vor allem in den thymusgereiften Lymphozyten, die nicht nur die Aufgabe haben, Fremdeiweiß zu erkennen und im Verbund mit anderen Immunzellen zu eliminieren, sondern die vor allem auch verändertes körpereigenes Entzündungsfrei zu entsorgen haben. Gelingt dies infolge infektiöser, toxischer, nutritiver, psychischer und/oder sonstiger Überbelastung nicht mehr ausreichend, wird im Körper Streß-Alarm ausgelöst: Das B-Zellsystem zur Produktion von Antikörpern und Autoantikörpern sowie die Makrophagen und zahlreiche Entzündungsmediatoren werden aktiviert, das gesamte Stoffwechselsystem wird umgeschaltet. Kurzfristig kann der Organismus diesen Ausnahmezustand verkraften. Bei einem langfristig bestehenden Alarmzustand kommt es jedoch zum chronischen Reifungsdefizit der T-Lym-

phozyten (T-Helfer-Zellschwund). Durch die chronisch veränderte Stoffwechsellage wird der Nährboden für die Recycling-Arbeit der Pilzparasiten bereitet (parasitos heißt im Griechischen „unbetener Tischgenosse“). Gleichzeitig lassen in-

---

**„Die Ausbeutung der suggerierten Todesangst erlaubt den Pharmakonzernen statt einer grundsätzlichen Revision des unphysiologischen Einsatzes von Chemotherapie die Entwicklung und Erprobung immer neuer Kombinationen hochgiftiger Wirkstoffgemische im globalen Maßstab, finanziert von der Allgemeinheit im scheinbar heroischen Abwehrkampf gegen eine „menschheitsbedrohende Massenseuche“.“**

---

folge der B-Zell-Aktivierung spezielle Autoantikörper-Profile den „Anti-HIV-Antikörper-Test“ positiv werden (analog ist der „Anti-HIV-Antikörper Test“ positiv bei bestimmten Autoimmunerkrankungen, z.B. rheumatoide Arthritis und Lupus erythematosus).

Unter diesen Bedingungen des hochakuten Ausnahmezustandes

# AIDS

bei den „immunosuppressed patients“ dürfte es auch dem denkwilligen Laien einleuchten, daß die von Dr. Miller und seinen

**„Der Patient wird den gehorsamen Opfertod für eine seuchengeile Gesellschaft sterben und die Frustrationen der Behandler und Sterbehelfer werden in Aggressionen gegen diejenigen umschlagen, die obendrein noch verlangen, das eigene Tun selbstkritisch zu überprüfen.“**

Kollegen praktizierten Behandlungsmethoden genau das potenzieren können, was sie verhindern sollen, nämlich ein „erworbenes Immunschwäche Syndrom“ (In Englisch: Acquired Immune Deficiency Syndrome <sup>®</sup> AIDS).

Warum weiß Dr. Miller eigentlich nichts über die besondere Verletzlichkeit (vulnerability) der Mitochondrien durch Co-Trimoxazole? Weiß er nicht, daß er, wenn er Pilze, Protozoen und Bakterien prophylaktisch mit Co-

Trimoxazole hemmt, gleichzeitig den vitalen Motor in allen Körperzellen, die Mitochondrien, als ehemalige Bakterien angreift?

Zwar stellt Dr. Miller fest: „As many as 25% of patients receiving prophylactic co-trimoxazole develop adverse drug reactions... over 50% of patients receiving treatment doses likewise develop adverse reactions“. („Mindestens 25% der Patienten, die prophylaktisch Co-Trimoxazole erhalten, entwickeln Nebenwirkungen ... mehr als 50% der akut behandelten Patienten entwickeln gleichermaßen Unverträglichkeitsreaktionen.“) Aber Dr. Miller beschreibt lediglich die sowieso schon massiven „Nebenwirkungen“ der Kurzzeittherapie und zeigt sich über deren Intensität bei „HIV-associated diseases“ offensichtlich ehrlich erstaunt: „There is no clear explanation for such a pronounced increase in adverse reactions to co-trimoxazole, which is about 20% greater than that seen in the general population“. („Es gibt keine eindeutige Erklärung für solch eine ausgeprägte Zunahme der Unverträglichkeitsreaktionen gegen Co-Trimoxazole. Diese ist etwa 20% stärker als sie in der Allgemeinbevölkerung beobachtet wird.“)

Allerdings scheint sich Dr. Miller keinerlei Gedanken über die Wirkung der prophylaktischen Langzeitmedikation mit Folsäure-Hemmern wie Co-Trimoxazole zu machen, geschweige denn über deren Wirkung in Kombination mit AZT/Retrovir<sup>®</sup> (zidovudine), ddC/Hivid<sup>®</sup> (zalcitabine), ddI/Videx<sup>®</sup> (didanosine), D4T (stavudine), 3TC (2'-deoxy-3'-thiacytidine), den neuesten Proteasehemmern (Saquinavir, Ritonavir, Indinavir und Nelfinavir) sowie den neuesten nicht-nukleosidanalogen Reverse Transkriptase-Hemmern (Delavirdin, Nevirapin usw.).

Sind die Langzeitschäden durch Medikation mit kombinierten Folsäure-Hemmern in Wirklichkeit eine wesentliche Ursache (und nicht Folge) dessen, was Dr. Miller und seine Kollegen als „HIV-associated infectious diseases“ wahrnehmen?

Co-Trimoxazole wurde Anfang der 70er Jahre in den klinischen Gebrauch eingeführt, also vor mehr als 20 Jahren. Die Einzelsubstanzen Sulfamethoxazole und Trimethoprim wirkten lediglich hemmend auf das Wachstum von Erregern, aber die Kombination als Co-Trimoxazole hatte abtötende Eigenschaften für ein breites Spektrum von Mikroben.

## Folsäure-Hemmer als „Wunderwaffe“

Dieser Umstand war von großer Bedeutung für die Behandlung der Multiinfektiosität einer Minderheit der homosexuellen Männer in den westlichen Metropolen: Behandlungsziel war in den meisten Fällen, in möglichst kurzer Zeit das breitgefächerte Mikrobewachstum zu unterdrücken. Schon bald galt in den westlichen Metropolen bei den spezialisierten Ärzten und ihren homosexuellen Patienten in Praxen und Kliniken Co-Trimoxazole als „Wunderwaffe“, der doppelte Folsäure-Hemmer wurde nicht nur therapeutisch, sondern auch prophylaktisch eingesetzt, oft geschah das in Selbstmedikation, genauso unkritisch (wie heute noch von Dr. Miller und seinen Kollegen), viel zu hoch dosiert und viel zu lange, vor allem gegen die häufigen, oft langwierigen Harnwegsinfekte, Darminfektionen und atypischen Lungenerkrankungen dieser Patientengruppe.

Durchforscht man die medizinische Fachliteratur seit 1970 bis heute, so findet man keine einzige Publikation über die „Nebenwirkungen“ von Co-Trimoxazole auf die Funktion und Ultrastruktur der Mitochondrien oder gar den Zusammenhang von T-cell-immunodeficiency und Co-Trimoxazole, obwohl es reichlich medizinische Literatur über die Schädigung aller weißen Blutzellen (einschließlich der Lymphozyten) bei verschiedenen Patientengruppen bereits bei Kurzzeittherapie mit Co-Trimoxazole gibt!

Die einzige Untersuchung bis zu 45 Tage nach Beginn der Medikation mit Co-Trimoxazole wurde in Großbritannien 1988-93 von der General-Practice-

Research-Group durchgeführt. Da die Folsäure-Speicher beim Menschen aber bis zu fünf Monate Folsäure bereitstellen können, treten Schäden von entscheidender Bedeutung bei den Patienten mit „HIV-associated infectious diseases“ oft erst nach einer Langzeitprophylaxe mit einer Dauer von mehr als acht Wochen auf und werden dann als „AIDS-Symptome“ gedeutet.

Auffallenderweise gibt es bis zum Auftreten von „AIDS“ 1981 keine medizinischen oder pharmakologischen Fachberichte über schädliche Folgen der Co-Trimoxazole Therapie speziell bei homosexuellen Männern, obwohl die „Nebenwirkungen“ bei dieser Patientengruppe wegen der Hochdosierungen und Dauermedikation hätten ins Auge springen müssen. Das Problem wurde offensichtlich solange absolut tabuisiert, bis die PC-Pilze als Recycling-Spezialisten in der Lunge der Patienten marodierten und auch mit „co-trimoxazole high dose acute therapy“ in manchen Fällen nicht mehr beherrschbar waren (Erstbericht CDC, Juni 1981).

Statt jedoch mindestens zu diesem Zeitpunkt die Frage der Schädigung dieser Patientengruppe durch chemotherapeutische Medikation zu diskutieren, verständigten sich die Beteiligten in einem kollektiven Verdrängungsprozeß auf die Interpretation der ins ärztliche Bewußtsein tretenden Folgeerscheinungen als „neues tödliches Syndrom infolge eines neuen Erregers“.

## Die üblen Strategien der Pharma-Multis

Unterstützt von den seuchengeilen Medien transformierten Mediziner neue und altbekannte Krankheitssymptome unter der Codierung „AIDS-related processes“ und „HIV-associated diseases“ zu einem angeblich einheitlichen Krankheitsbild, das scheinbar als breitgefächerte Kettenreaktion des Primäreffektes einer durch Blut und Sex auf jedermann übertragbaren Virusinvasion erzeugt wird.

Dieses Konstrukt hatte den unschätzbaren Vorteil, daß Behandler und Betroffene den jeweils eigenen Anteil an der Dynamik der Krankheitsvorgeschichte nicht mehr zu hinterfragen brauchten; das neue Syndrom konnte sozusagen geschichtslos gestartet werden.

Die Ausbeutung der suggerierten Todesangst erlaubte den Pharmakonzernen statt einer grundsätzlichen Revision des unphysiologischen Einsatzes von Chemotherapie die Entwicklung und Erprobung immer neuer Kombinationen hochgiftiger Wirkstoffgemische im globalen Maßstab, finanziert von der Allgemeinheit im scheinbar heroischen Abwehrkampf gegen eine „menschheitsbedrohende Mas-senseuche“.

Der weltweit größte Hersteller von Co-Trimoxazole hat inzwischen schriftlich bestätigt, daß es keine Forschungsanstrengungen gegeben hat, die Wechselwirkungen zwischen der Administration von Folsäure-Antagonisten und der Integrität der Mitochondrien zu untersuchen. Bemerkenswerterweise ist jedoch die Indikation für Co-Trimoxazole (zumindest) in den angelsächsischen Ländern wegen der häufigen Nebenwirkungen bei Kurzzeittherapie stark eingeschränkt worden (vergl. British National Formulary; Richtlinien der Food and Drug Administration FDA, USA).

Ausgenommen wurde jedoch als Spezialindikation die prophylaktische und therapeutische Hochdosis- und Dauermedikation (auch eine frequente Intervallmedikation ist wegen der summarisch schädigenden Wirkungen eine Dauermedikation) als ausdrücklich gebilligte Behandlungsform für die Patienten-*gruppen* der „HIV-Infizierten“ und „AIDS Kranken“!

Angesichts dieser Tatsache wird die besorgte Feststellung von Dr. Miller zur sich selbst erfüllenden Prophezeiung:

„Despite the widespread introduction of effective primary and secondary prophylaxis, *P. carinii* remains a common respiratory pathogen in individuals with AIDS.“

(„Trotz der weitverbreiteten Einführung der effektiven primären und sekundären Prophylaxe bleibt *P. carinii* ein häufiger Krankheitserreger in den Atemwegen bei AIDS-Patienten.“)

Anfang der 80er Jahre hatte der Verbrauch an Co-Trimoxazole in den westlichen Ländern eine sehr hohe jährliche Inzidenz von ca. 5% der Bevölkerung erreicht (das entspricht etwa der Inzidenz der Alkoholkrankheit). Die tabuisierte Inzidenz des Verbrauchs von Co-Trimoxazole durch homosexuelle Männer in den westlichen Ländern, speziell in den Metropolen im Umfeld der spezialisierten Praxen und Kliniken, dürfte wesentlich höher gelegen haben und noch immer liegen.

Konsequenterweise ist empfohlen worden, die Indikation wegen der hohen Schädigungsrate vor allem der Blutzellen (einschließlich der Lymphozyten) einzuschränken. Makabererweise ist aber die prophylaktische und therapeutische Indikation für „immuno-suppressed patients“, stigmatisiert als „HIV-Infizierte“ und „AIDS-Kranke“, freigegeben worden.

Sinkt infolge der DNA-Blockade und Mitochondrien-Schädigung durch Co-Trimoxazole die Zahl der CD-4 Zellen aufgrund des vermehrten Absterbens und der gleichzeitigen Reifungshemmung zwangsläufig ab, so wird „AIDS“ diagnostiziert und die Palette der DNA-Blocker und Mitochondrien-Killer immer mehr erweitert.

In blindem Jagdeifer schwingen die Virusjäger die chemische Keule ohne sich, wie Dr. Miller demonstriert, vertiefte Gedanken über die vitalen Grundbedingungen der vernetzten Biosphäre zu machen.

Der Patient wird lehrbuchmäßig die Stadien von „AIDS“ durchlaufen. Am Ende werden alle Beteiligten das bittere Gefühl haben, trotz Einsatzes aller Mittel einen aufopferungsvollen Kampf gegen einen heimtückischen Feind verloren zu haben.

Der Patient wird den gehorsamen Oplertod für eine seuchengeile Gesellschaft sterben und die Frustrationen der Behandler

und Sterbehelfer werden in Aggressionen gegen diejenigen umschlagen, die obendrein noch verlangen, das eigene Tun selbstkritisch zu überprüfen.

Hätte sich die primäre Annahme bestätigt, daß bis dahin physisch völlig gesunde Menschen plötzlich serienweise an einer rätselhaften Immunschwäche dahinsiechen, so hätte die Virus-AIDS Hypothese eine möglicherweise plausible Arbeitshypothese sein können. Da aber „AIDS“ nach der offiziellen Definition der CDC eine schwerwiegende erworbene Immundefizienz ohne (!) vorausgegangene immunsuppressive Erkrankung oder Behandlung darstellen soll, muß eindeutig festgestellt werden, daß solche „AIDS-Fälle“ bisher überhaupt nicht existiert haben, außer als Medizinerlatein in der öffentlichen Seuchenpropaganda! In allen überprüfbaren Krankheitsfällen sind nachweislich immunsupprimierende Er-

krankungen und/oder Behandlungen vorausgegangen.

Es hat also zu keinem Zeitpunkt einen Erklärungsbedarf für unerklärliche Immunerkrankungen gegeben. Die Krankheitsgründe sind keineswegs rätselhaft und ein neues Virus ist für das Krankheitsverständnis völlig entbehrlich, unabhängig von der Tatsachenprüfung, ob das postulierte Retrovirus überhaupt existiert, oder nicht.

Die niedrige jährliche Inzidenz von „AIDS“, in Deutschland beispielsweise in der Gesamtbevölkerung von 0,002% und in der Bevölkerungsgruppe der homosexuellen Männer von 0,1%, davon bei einer Einwohnerzahl von 80 Millionen mehr als 60% der „AIDS-Fälle“ mit Wohnsitz im unmittelbaren Umfeld der Universitätskliniken in sechs Großstädten, stützt die Auffassung, daß „AIDS“ als „Acquired iatrogenic Death Syndrome“, also als „Erworbenes, ärztlich forciertes To-

# AIDS

dessyndrom" interpretiert werden könnte.

## Kein einziger AIDS-Fall bei 14 - 20jährigen!

Die dazu passende Tatsache, daß sich in Deutschland (gemäß öffentlicher Aussage von Dr. med. Jäger, Vorsitzender des Kuratoriums Immunschwäche in München in einer Live-Sen-

---

**„Die „HIV-association“ ist eine lebensbedrohliche „connection in mind“, die zum kollektiven Seuchenwahn geführt hat und den Blick für die wirklichen Krankheitszusammenhänge verstellt hat.“**

---

dung), im Zeitraum von 1981 (angeblicher Beginn des „HIV-Kreislaufs“) bis 1996 nicht ein einziger männlicher Jugendlicher oder eine einzige weibliche Jugendliche im Alter von 14 bis 20 Jahren mit „HIV“ infiziert haben soll, obwohl jedem Schulkind das krasse Gegenteil eingeblutet wird, beweist, daß die Vertreter der „HIV/AIDS-Medizin“ nicht gewillt sind, im Interesse der ihnen anvertrauten Patienten Dichtung und Wahrheit auseinanderzulegen.

Dr. Miller sollte doch noch einmal die Schriften von Professor Virchow studieren, um besser ver-

stehen zu können, warum die Tuberkulose in Westeuropa auch ohne Chemotherapie ihren Schrecken (fast) verloren hatte und jetzt (nach Dr. Millers Worten) „Multiple drug resistance (MDR) tuberculosis has emerged as an important clinical problem in HIV-infected patients in the USA.“

(„Die mehrfach gegen Medikamente resistente Tuberkulose ist als ein bedeutendes klinisches Problem bei HIV-infizierten Patienten in Erscheinung getreten.“)

Dr. Miller erwähnt allerdings nicht, daß die Chemotherapeutika gegen Mykobacterium tuberculosis und Mycobacterium avium intracellulare (die Nr. 6 und Nr. 7 seines Kataloges der „HIV-associated infectious respiratory diseases“) ebenfalls einen hohen Folsäureverbrauch bedingen und damit einen relativen Folsäuremangel hervorrufen, die beste Voraussetzung für DNA-Mutationen (siehe oben).

Im übrigen spricht der „Anti-HIV-Antikörper-Test“ in Afrika bei einer anderen Mykobakterien-Krankheit, der Lepra, auch positiv an. Da „AIDS“ in Afrika (angeblich 90% der weltweiten „AIDS-Fälle“) in der Regel nichts anderes bedeutet, als klinische Zustände altbekannter Art wie Tuberkulose, Malaria, Hepatitis, Wurmkrankheiten und „slim disease“ (die Folgen von Armut, Hunger und mangelnder Hygiene im Sinne von Professor Virchow), entpuppt sich auch dort die „HIV-associated respiratory tuberculosis“ im Sinne der Terminologie von Dr. Miller als pure Seuchenlegende.

Denn, wie Dr. Miller richtig erkannt hat, „tuberculosis is a potent stimulator of cell-mediated immunity“. Wenn aber, was Dr. Miller nicht sagt, das Guthaben auf dem Immunitätskonto ständig über die Maßen verbraucht wird und aus den aufgezählten Gründen nicht genügend aufgefüllt werden kann, entwickelt sich tatsächlich ein Defizit mit der Folge eines „Acquired Immuno Deficiency Syndrome“.

Allerdings ist auch in diesen Fällen die immunsuppressive Erkrankung und eventuell Behandlung dem Auftreten des Syndroms vorausgegangen. Es handelt sich nicht um ein eigenständiges

„AIDS“ im Sinne der CDC-Definition, das der Erklärung durch eine „HIV-association“ bedürfte.

Die „HIV-association“ ist für dieses elementare Krankheitsverständnis jedoch umgekehrt eine lebensbedrohliche „connection in mind“, die zum kollektiven Seuchenwahn geführt hat und den Blick für die wirklichen Krankheitszusammenhänge verstellt hat.

In Deutschland gedenkt die Ärzteschaft in diesen Tagen (Herbst 96) des 50. Jahrestages der „Nürnberger Ärzteprozesse“ gegen die Verbrechen von Ärzten während der Nazi-Herrschaft. Unter anderem hatten Ärzte, wie man in den Protokollen der „Nürnberger Ärzteprozesse“ nachlesen kann, an KZ-Insassen, auch an Homosexuellen, Experimente mit Sulfonamiden bei künstlich erzeugten Infektionen durchgeführt. Damals hat man bewußt verbrecherisch mit Sulfonamiden den Tod von Wehrlosen praktiziert. Heute schwingt man mittels Sulfonamid & Trimethoprim (=Co-Trimoxazole), AZT/Retrovir<sup>®</sup> etc. etc. die chemische Keule (natürlich nur in bester ärztlicher Absicht und unvergleichlich mit den Verbrechen der Ärzte in der Nazi Zeit).

Die tödliche Toxizität der Substanz AZT/Retrovir<sup>®</sup> gegen die Mitochondrien ist inzwischen eindeutig belegt, der analoge Effekt durch Langzeitmedikation mit Co-Trimoxazole kann plausibel gefolgert werden.

Müßten im Gedenken an die „Nürnberger Ärzteprozesse“ unter anderen Aspekten nicht auch die ethischen Konsequenzen der heutigen „virtuellen Medizin“, welche unter Vorspiegelung einer globalen Scheinseuche den zu Tode geängstigten Patienten hochtoxische Wirkstoffkombinationen zur Behandlung von Laborartelakten aufzwingt, diskutiert werden?

Was Dr. Miller und seinen Kollegen am schwersten fällt, ist die Bereitschaft, das eigene Tun kritisch zu hinterfragen. Wer gegen Immundefizienz Substanzen wie Co-Trimoxazole, AZT/Retrovir<sup>®</sup> etc. etc. einsetzt, von denen man hinreichend das Wissen hat, daß sie langfristig Immundefizienz verursachen müssen, handelt so,

als wenn er zur Behandlung einer Blutarmut (Anämie) immer noch wie im 19. Jahrhundert einen Aderlaß verordnet, obwohl er weiß, daß diesem Verfahren Millionen Menschen zum Opfer gefallen sind. Beim Einsatz von Co-Trimoxazole ist in Einzelfällen eine Anämie bereits nach zehn Tagen beobachtet worden.

Trotzdem verkünden Dr. Miller und seine Kollegen TMP/SMX Co-Trimoxazole als „prophylaktische Behandlung erster Wahl“ bis zum Lebensende des Patienten.

Da die lebensbedrohlichen Folgen dieser iatrogenen Langzeitintoxikation mit Co-Trimoxazole, völlig analog zu den nicht mehr zu verleugnenden Folgen der langfristigen AZT/Retrovir<sup>®</sup>-Behandlung, nicht mehr dem Einsatz von Co-Trimoxazole (allein oder in Kombination mit AZT/Retrovir<sup>®</sup> etc. etc.) zugeschrieben werden, sondern als die vorausgesagten „HIV-associated diseases“ und „AIDS-related process“ fehlinterpretiert werden, zieht Dr. Miller die unglaubliche Schlußfolgerung: „In patients with adverse reactions, desensitisation to co-trimoxazole is successful in as many as 80%“.

Allerdings beträgt der Anteil der Mortalität infolge von Pneumocystis carinii Pneumonie, bezogen auf alle AIDS-Todesfälle in der westlichen Welt, ebenfalls, was Dr. Miller aber nicht sagt, trotz (oder wegen?) der Medikation mit CO-Trimoxazole 80%!

## Danksagung

Besonderer Dank an Huw Christie (Herausgeber von Continuum London, der führenden Zeitschrift zum Thema AIDS; Tel.: 0044/ 171/ 7 13 70 71, Fax: - 7 13 70 72), Christian Joswig und Dr. Stefan Lanka für die Unterstützung zu dieser Arbeit.

## Anschrift:

regimed  
Research group investigative medicine & journalism  
Forschungsgruppe investigative Medizin & Publizistik  
Dr. Lanka & Partner,  
Im Dreieck 8,  
D-44143 Dortmund;  
Tel/Fax: +49(0)231/53101 05;  
Mobil: +49(0)171/3281070;  
e-mail: Lanka@free.de