

**Die chemischen Grundlagen der
verschiedenen AIDS-Epidemien:
Drogen, antivirale Chemotherapie
und Unterernährung**

Peter Duesberg*, Claus Köhnlein, David Rasnick**

Donner Laboratory, University of California Berkeley,
Berkeley, CA 94720, USA

* Corresponding author, (Fax, 510-643-6455;
Email: duesberg@uclink4.berkeley.edu)

**Internistische Praxis, Koenigsweg 14, 24103 Kiel, Germany

Originaltext: Duesberg P, Koehnlein C, Rasnick D (2003):
The chemical bases of the various AIDS epidemics: recreational
drugs, anti-viral chemotherapy and malnutrition.
In: J. Biosci. 28 383-412
[= Journal of Biosciences, 28. Jg., H. 4/2003, S. 383-412]
© Indian Academy of Sciences

Internetversion:
<http://www.duesberg.com/papers/chemical-bases.html>

Übersetzung: Michael Leitner
Bearbeitung: Ilse Lass
Lektorat und Layout: H.-W. Leonhard

Inhalt:

1. Ursprung der AIDS-Epidemien in den USA, Europa und Afrika	2
2. Die „Lebensstil“-AIDS-Hypothese	9
3. 1984: Die Übernahme der Virus-AIDS-Hypothese	12
4. Chemie-AIDS	27
5. Nachwort: Warum steht es der AIDS-Forschung nicht frei, nicht-HIV-Hypothesen zu erforschen?	57

Literaturverzeichnis:

<http://www.rethinkingaids.de/duesberg/Literatur.htm>

Stichworte:

AIDS nicht ansteckend; AIDS nicht immunogen, medikamentenfreie HIV-Überlebende; AIDS ohne HIV; Sterblichkeit durch Anti-HIV-Medikamente, nichtexponentielle AIDS-Epidemien; nichtzufälliges amerikanisches/europäisches AIDS; durch Medikamente erzeugtes AIDS bei Kindern; zufälliges afrikanisches AIDS; AIDS durch Rauschgifte/Drogen

[Keywords. AIDS not contagious; AIDS not immunogenic; drug-free HIV survivors; HIV-free AIDS; mortality on anti-HIV drugs; non-exponential AIDS epidemics; non-random US/European AIDS; pediatric drug-AIDS; random African AIDS; recreational drug-AIDS]

Benutzte Abkürzungen:

CDC: US Centers for Disease Control

NIH: US National Institutes of Health

FDA: US Food and Drug Administration

WHO: World Health Organization

1981 begann eine neuartige Epidemie von zirka zwei Dutzend heterogenen Erkrankungen eine wachsende Zahl von männlichen Homosexuellen oder mehrheitlich männlichen intravenös Drogenabhängigen in den USA und Europa zu befallen. Von der Annahme ausgehend, dass der gemeinsame Faktor bei den Betroffenen eine Immunschwäche war, nannten die US Centers for Disease Control (CDC) diese Epidemie AIDS, acquired immunodeficiency syndrome [erworbenes Immunschwäche-Syndrom, ML]. Zwischen 1981 und 1984 wurde von führenden Forschern, die zum Teil auch den CDC angehörten, immer wieder der Gebrauch von Drogen als Ursache von AIDS ins Gespräch gebracht, und zwar aufgrund einer exakten Korrelation und wegen des Auftretens drogenspezifischer Erkrankungen. Im Jahre 1984 jedoch schlugen US-Regierungsforscher ein Virus, heute Humanes Immundefizienz-Virus (HIV) genannt, als Ursache der nicht zufällig verteilten Epidemien in den USA und Europa vor. Das gleiche Virus sollte gleichzeitig in Afrika die Ursache einer neuen, sexuell zufällig verteilten Epidemie sein.

Die Virus-AIDS-Hypothese wurde sofort akzeptiert, obwohl sie mit vielen Paradoxien belastet ist, von denen bis 2003 keine einzige aufgelöst werden konnte: Warum finden sich keine HI-Viren in den meisten AIDS-Patienten, sondern nur Antikörper dagegen? Warum braucht es zehn Jahre von der HIV-Infektion bis hin zu AIDS? Warum beschränkt sich die Ausbreitung von AIDS nicht selbst durch antivirale Immunität? Warum gibt es keinen Impfstoff gegen AIDS? Warum tritt AIDS in den USA und Europa im Gegensatz zu anderen viralen Epidemien nicht zufällig verteilt auf? Warum stieg und fiel die Zahl der AIDS-Fälle nicht exponentiell wegen der antiviralen Immunität, wie es bei allen anderen viralen Epidemien üblich ist? Warum ist AIDS nicht ansteckend? Warum können Träger von HIV nur dann AIDS bekommen, wenn sie zusätzlich entweder Drogen benutzen, antivirale HIV-Medikamente einnehmen oder an Mangelernährung leiden? Warum liegt die Sterberate von HIV-Antikörper-Positiven, wenn sie HIV-Medikamente nehmen, bei 7-9 %, wohingegen sie weltweit, bei den zumeist unbehandelten HIV-Positiven, bei nur 1,4 % liegt?

An dieser Stelle schlagen wir die Hypothese vor, dass AIDS eine Ansammlung chemischer Epidemien ist, die von Drogen, Anti-HIV-Medikamenten und Fehlernährung verursacht werden. Dieser Hypothese zufolge ist AIDS nicht ansteckend, nicht immunogen, nicht durch Impf-

stoffe oder antivirale Medikamente behandelbar und HIV ist nur ein „Passagiervirus“ [also ein „Mitreisender“ im Körper, der nicht ursächlich an AIDS beteiligt ist, ML]. Diese Hypothese erklärt, warum AIDS-Epidemien nicht zufällig verteilt auftreten, wenn sie durch Drogen verursacht werden und zufällig verteilt auftreten, wenn sie durch Mangelernährung verursacht werden. Diese Hypothese erklärt, warum sich die AIDS-Epidemien in drogen- und mangelernährungsspezifischen Erkrankungen manifestieren und warum sie sich nicht selbst durch antivirale Immunität begrenzen und sie sagt auch voraus, dass AIDS-Prävention durch ausreichende Ernährung und Drogenabstinenz möglich ist und dass ferner die Heilung von AIDS-Erkrankungen mit bewährten Behandlungsarten möglich ist.

1. Ursprung der AIDS-Epidemien in den USA, Europa und Afrika

1.1. AIDS in den USA und Europa

Im Frühjahr 1981 berichteten die CDC, der nationale Wächter über Infektionskrankheiten, zum ersten Mal über eine rätselhafte Epidemie von altbekannten Krankheiten, von der gezielt junge, männliche Homosexuelle, Benutzer intravenöser Drogen und in geringerem Maße Angehörige von Risikogruppen wie Bluter und andere Empfänger von Blutkonserven betroffen waren (CDC 1981a, b, 1986). Die auftretenden Erkrankungen der neuen AIDS-Epidemie umfassten Kaposi-Sarkom, Infektionen der Lunge durch Bakterien und Pilze (Pneumocystis und Candida), orale Hefepilzinfektionen, Demenz, Durchfall, Herpes, Tuberkulose, Lymphome, Gewichtsverlust, Toxoplasmose, chronisches Fieber und einige andere (Tabelle 1; CDC 1986).

Von einer ähnlichen, ebenfalls nicht zufällig verteilten Epidemie wurde alsbald von der WHO [World Health Organisation, Weltgesundheitsbehörde der UNO, ML] aus Europa berichtet (Downs *et al* 1987). Die selektive Ausbreitung dieser Epidemien in den Bevölkerungen der USA und Europas deutete von Anfang an auf Risikogruppen- oder Lebensstil-spezifische Ursachen hin.

Tabelle 1. AIDS-definierende Erkrankungen und „Zustände“ in den USA für das Jahr 1997 laut CDC. In diesem Jahr wurde von der CDC zum letzten Mal die Verteilung der einzelnen AIDS-definierenden Erkrankungen aufgeschlüsselt.

Erkrankungsart	AIDS-Diagnose [durch Nachweis von]	Anteil an allen AIDS-Fällen 1997 in %*	Anzahl der einzelnen AIDS-definierenden Erkrankungen (insgesamt 60.161)
Keine Erkrankung	Antikörper gegen HIV bei weniger als 200 T-Zellen (ml Blut).	61	36,634
Durch Mikroben hervorgerufene Erkrankungen	Pneumocystis	38	9,145
	Candidiasis	16	3,846
	Tuberculose, sowie Infektionen durch andere Mycobakterien	15	3,537
	Cytomegalievirus	7	1,638
	Pneumonie	5	1,347
	Herpes-Viren	5	1,250
	Cryptococcus	5	1,168
	Toxoplasmosis	4	1,073
Nicht durch Mikroben verursachte Erkrankungen	Gewichtsverlust/ Wasting-Syndrom	18	4,212
	Kaposi Sarkome	7	1,500
	Demenz	6	1,409
	Lymphome / Leukämie	4	850
	Gebärmutterhals-Krebs	1	144

* Zitat CDC: „Die Summe der prozentualen Anteile ist größer als 100, weil bei manchen Patienten über mehr als eine Krankheit [Anm. d. Autoren: *also Erkrankung oder „Zustand“*] berichtet wurde. Bei 65 Prozent der Personen mit AIDS-definierenden Erkrankungen wurden ebenfalls starke, mit HIV zusammenhängende Verminderungen der Immunabwehr festgestellt. [Anm. d. Autoren: *Diese 65 Prozent stimmen beinahe genau mit dem Anteil mikrobieller Erkrankungen an den 23.527 Fällen überein, die tatsächlich an einer AIDS-definierenden Erkrankung litten*]. Die 36.634 Erwachsenen und Jugendlichen, die in der Tabelle präsentiert werden, sind solche, bei denen eine Immunschwäche als einziger AIDS-Indikator festgestellt wurde“ (CDC, 1997) und keine AIDS-definierende Erkrankung vorlag..

Die Fülle der AIDS-Erkrankungen war und ist bis heute nicht nach dem Zufallsprinzip zwischen den verschiedenen Risikogruppen verteilt (Tab. 2).

Tabelle 2. Aids-Definierende Erkrankungen nach Risikogruppen
 + normales, ++ häufiges Vorkommen der jeweiligen Krankheit

Erkrankung	Männliche Homosexuelle	i.v. Drogenbenutzer	AZT-Empfänger	Kinder in Europa und USA	Hämophile, Empf. v. Transfusionen	Afrikaner
Kaposi Sarkome	++					
Lymphome	+		+			
bakterielle Pneumonie				++		+
Tuberkulose		++		++		++
Demenz	+	+	+	+		
Gewichtsverlust	+	+	+	+		++
Hefepilz-Infektionen	+	+	+	+	+	+
PCP	++	+	+	+	+	

Beispielsweise wird das Kaposi-Sarkom ausschließlich bei männlichen Homosexuellen diagnostiziert, die Nitrite [sog. Poppers ML] inhalieren oder andere psychoaktive Drogen als Aphrodisiaka [sexuelle Stimulantien, ML] benutzen (Newell *et al* 1984; Haverkos *et al* 1985; Selik *et al* 1987; Duesberg 1988; Haverkos und Dougherty 1988; Beral *et al* 1990). Bakterielle Lungenentzündungen wurden in erster Linie bei Säuglingen diagnostiziert, deren Mütter während der Schwangerschaft psychoaktive Drogen eingenommen hatten (Novick und Rubinstein 1987; Duesberg 1988, 1992; CDC 1997). Tuberkulose und bakterielle Lungenentzündungen waren und sind eher bei Konsumenten intravenöser Drogen und Crack (Kokain)-Rauchern feststellbar als in irgendeiner anderen Risikogruppe (Lerner 1989; Duesberg 1992; Duesberg and Rasnick 1998). Pneumocystis-Lungenentzündung und Demenz sind in beiden Risikogruppen häufig diagnostizierbar (Selik *et al* 1987; Duesberg 1992; Duesberg and Rasnick 1998). Bluter und Empfänger von Bluttransfusionen in den USA und Europa hingegen sind die einzigen Gruppen mit Lungenentzündung und Hefepilz-Infektionen (Curran *et al* 1984; Duesberg 1992, 1995c). Die nicht zufällige Verbreitung dieser Krankheiten spricht, heute wie zu den Anfängen von AIDS, viel mehr für risikogruppenspezifische Krankheitsursachen als für eine allgemeine Ursache. Nur drei Monate nach der Feststellung der neuen Epidemien altbekannter Krankheiten fassten die CDC all diese unter dem Begriff AIDS zusammen, was für „Acquired Immune Deficiency Syndrome“ [Erworbenes Immunschwäche-Syndrom, ML] steht. Dieser Namensgebung lag die Annahme zugrunde,

dass eine Immunschwäche der gemeinsame Nenner der neuen Epidemien war (Centers for Disease Control 1981b). Nach der jüngsten AIDS-Definition von 1993 (CDC 1986, 1992) gibt es nun 26 AIDS-definierende Krankheiten. Ein Drittel der CDC-Sammlung von AIDS-definierenden Krankheiten jedoch wird weder durch Immunschwäche hervorgerufen, noch tritt es zwangsläufig im Zusammenhang mit Immunschwäche auf (Tabelle 1), (Duesberg und Rasnick 1998). Beispiele hierfür sind Kaposi-Sarkom, Lymphom, Demenz und Gewichtsverlust (siehe Tabelle 1 für den Anteil dieser Erkrankungen an den AIDS-Erkrankungen in den USA im Jahre 1997). Obschon der Rest der AIDS-definierenden Erkrankungen der CDC in der Tat Infektionen durch Mikroben sind, so handelt es sich doch um typische opportunistische Infektionen, die nur bei vorliegendem Immundefekt ein Krankheitsgeschehen auslösen können. Beispiele hierfür sind Tuberkulose, Hefepilzinfektionen und Lungenentzündung (Duesberg 1992), (Tabelle 1).

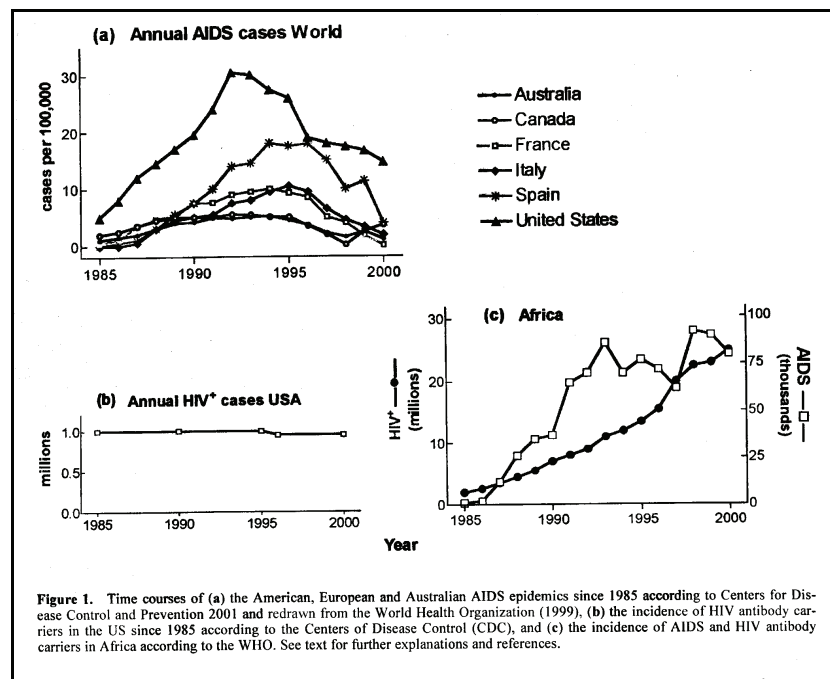
Im Gegensatz hierzu, also in einem normalen Immunsystem, sind opportunistische Mikroben harmlose Passagiere. Das ist auch der Grund, warum solche opportunistischen Erkrankungen beispielsweise nicht auf Ärzte, die AIDS-Patienten behandeln, übertragen werden (siehe unten, Punkt 3 und Tabelle 4).

Seit 1981 stiegen die Epidemien der AIDS-definierenden Erkrankungen in Europa und den USA zehn Jahre lang stetig an, erreichten in den früher 90er Jahren ihren Höchststand und sind heute auf die Hälfte dieses Höchststandes herabgesunken (Abb. 1a), (WHO 2001b). Bis zum Jahr 2001 hatte die Epidemie in den USA insgesamt 816.149 AIDS-Fälle hervorgerufen, in Europa waren es 251.021 Fälle (CDC 2001; WHO 2001b). Bis heute treten die AIDS-Epidemien in den USA und Europa immer noch im höchsten Grade selektiv auf. Sowohl in Europa als auch in den USA sind 80 % der AIDS-Patienten männlich (WHO 2001a). In den USA sind zirka zwei Drittel aller AIDS-Fälle männliche Homosexuelle, etwa ein Drittel sind männliche und weibliche intravenöse Drogenbenutzer. In Europa handelt es sich bei etwa der Hälfte der AIDS-Fälle um männliche Homosexuelle und etwa eine Hälfte rekrutiert sich aus intravenösen Drogenbenutzern [wobei zu beachten ist, dass 75 % der i.v. Drogenbenutzer männlichen Geschlechts sind (Duesberg/Rasnick, 1998)]. Sowohl in den USA als auch in Europa treten bei den AIDS-Fällen auch Randgruppen in Erscheinung, die einen sehr geringen pro-

zentualen Anteil an den AIDS-Fällen stellen: Bluter und andere Empfänger von Bluttransfusionen (1%) und Neugeborene drogenabhängiger Mütter (1%), (WHO 2001a).

1.2 Die Epidemie in Afrika

1984 wurde auch behauptet, dass eine neue AIDS-Epidemie im Afrika südlich der Sahara ausgebrochen sei (Bayley 1984; Piot *et al* 1984; Seligmann *et al* 1984; Van de Perre *et al* 1984; Quinn *et al* 1986, 1987). In absolutem Gegensatz zu seinen Namensvettern in den USA und Europa ist die afrikanische AIDS-Epidemie jedoch gleichmäßig unter den Geschlechtern verteilt und nicht auf Gruppen mit spezifischen Verhaltensweisen beschränkt (Blattner *et al* 1988; Duesberg 1988; WHO 2001a). Deshalb ist die afrikanische AIDS-Epidemie sowohl mit mikrobiellen als auch mit chemischen Ursachen zu erklären, die zufällig verteilt auftreten. Auch die afrikanische Epidemie ist eine Sammlung von altbekannten und



in Afrika typischerweise auftretenden Krankheiten wie chronischem Fieber, Gewichtsverlust („slim disease“), Durchfall und Tuberkulose (Tabelle 2), (Colebunders *et al* 1987; Konotey-Ahulu 1987a, b, 1989; Pallangyo *et al* 1987; Duesberg 1992). Die Verbreitung der verschiedenen AIDS-definierenden Krankheiten in Afrika unterscheidet sich fundamental von der in Europa und den USA (Tabelle 2).

Die vorherrschenden und unverwechselbarsten AIDS-definierenden Krankheiten in Europa und den USA, nämlich die *Pneumocystis carinii*-Pneumonie [PCP, Pilzinfektion der Lunge, ML] und das Kaposi-Sarkom [violette, knotenartige Gewebeveränderungen, ML] werden in Afrika so gut wie nie diagnostiziert (Goodgame 1990; Abouya *et al* 1992).

Laut Veröffentlichungen der WHO gab es in Afrika von 1984 bis Anfang der 90er Jahre einen Anstieg der AIDS-Fälle ähnlich wie in den USA und Europa, was sich in der Zeit danach auf 75.000 Fälle pro Jahr einpendelte (Abb. 1c), (WHO 2001b und zurückliegende Publikationen). Bis einschließlich 2001 wurden in Afrika insgesamt 1.093.522 AIDS-Fälle gemeldet (WHO 2001b). Wir nennen hier jedoch drei Gründe, warum diese Zahlen fragwürdig sind:

(i) Während der afrikanischen AIDS-Epidemie wuchs die Zahl der Einwohner der Region südlich der Sahara an, und zwar um 2-6 % jährlich, von 378 Millionen im Jahr 1980 auf 652 Millionen im Jahr 2000 (US Bureau of the Census International Data Base 2001). Folglich war in diesem Zeitraum ein Bevölkerungszuwachs von 274 Millionen erfolgt, was der Einwohnerzahl der gesamten USA entspricht! Deshalb ist angesichts dieses Zuwachses ein möglicher, oberhalb des Normalmaßes liegender Verlust von einer Million Menschenleben über einen Zeitraum, in dem mehr als 200 Millionen dazukamen, statistisch nur sehr schwer, wenn nicht gar unmöglich nachzuweisen - außer, wenn die AIDS-definierenden Erkrankungen in Afrika in höchsten Maße unverwechselbar wären.

(ii) Genau das sind die afrikanischen AIDS-definierenden Erkrankungen jedoch nicht, klinisch sind sie von konventionellen Erkrankungen und Todesursachen nicht unterscheidbar (s.o.).

(iii) Außerdem kann die HIV-basierte Definition von AIDS (siehe Punkt 3) in Afrika nicht benutzt werden, um AIDS-definierende von ansonsten nicht unterscheidbaren Krankheiten zu unterscheiden. Das liegt daran, dass die WHO 1985 auf der Konferenz von Bangui (Afrika) entschieden hat, in Afrika AIDS-Diagnosen ohne durchgeführte HIV-Tests zu akzeptieren (siehe Punkt 3). Dies wurde gemacht, weil für die meisten afrikanischen Länder die HIV-Tests nicht erschwinglich sind (WHO 1986, Fiala 1998, Fiala et al 2002). Folglich ist, ohne den HIV-Standard der CDC, die Diagnose von AIDS in Afrika willkürlich.

Angesichts der vielen epidemiologischen und klinischen Unterschiede zwischen afrikanischem AIDS und seinen Namensvettern in den USA und Europa sowie aufgrund der vielen Ungewissheiten bezüglich der Diagnose von afrikanischem AIDS wird das afrikanische AIDS in Frage gestellt. Das gilt sowohl für seine Neuartigkeit als auch für seine Verwandtschaft mit dem AIDS in Europa und den USA (Hodgkinson 1996; Fiala 1998; Shenton 1998; Gellman 2000; Stewart *et al* 2000; Malan 2001; Fiala *et al* 2002; Gisselquist *et al* 2002; Ross 2003). In der Tat sind alle verfügbaren Daten zu afrikanischem AIDS kompatibel mit den alten afrikanischen Epidemien von Krankheiten durch Mangelernährung und in Verbindung mit Armut. Der einzige Unterschied ist, dass sie jetzt einen neuen Namen haben (Konotey-Ahulu 1987a, b; Oliver 2000; Stewart *et al* 2000).

In folgenden werden wir versuchen, die wahrscheinlichsten Gründe für die verschiedenen AIDS-Epidemien zu finden, wobei wir epidemiologische, klinische, mikrobielle und biochemische Beweise anführen werden.

2. Die „Lebensstil“-AIDS-Hypothese

Kaum jemand erinnert sich noch daran, dass kurz nach dem Anfang der AIDS-Epidemien in Europa und den USA bereits von Wissenschaftlern entdeckt worden war, dass illegale psychoaktive und auch aphrodisierende Drogen der gemeinsame Faktor und der wahrscheinliche Grund bei den neuen AIDS-Patienten war, wenn diese Drogen in massiven Mengen konsumiert wurden. Drogen wie Kokain, Heroin, Amphetamine, Nitrite zum Inhalieren [„Poppers“, ML], Steroide und LSD waren zu diesem Zeitpunkt weit verbreitet und beliebt geworden, sowohl in den USA als auch in Europa. Diese weite Verbreitung erfolgte während des Vietnam-Krieges und der zeitlich parallelen Entwicklung der Schwulenbewegung, welche die Legalisierung der Homosexualität erreichte (Duesberg und Rasnick, 1998). Dieser Prozess wurde in den USA und in Europa als „Drogenexplosion“ bezeichnet. Seine Chronologie ist in Abbildung 2 (siehe nächste Seite) anhand der Krankenhaus-Notaufnahmen wegen Kokain- und Heroin-Überdosen sowie Kokain-Konfiszierungen dokumentiert. Diese Grafik erweitert Statistiken zum Drogengebrauch, die wir schon bis 2001 beschrieben haben (Duesberg und Rasnick 1998) und vergleicht die Entwicklung des Drogenkonsums mit der Ausbreitung von AIDS in den USA (siehe auch Abb. 1 und Punkt 4).

Die erste Serie von Veröffentlichungen, die AIDS bei Homosexuellen mit Drogen verband, besonders mit aphrodisierenden Mitteln zum Inhalieren (Gottlieb et al 1981), wurde im *New England Journal of Medicine* publiziert, ergänzt durch ein Editorial des AIDS-Forschers David Durack (Durack 1981), das Drogen als Ursache für AIDS vorschlug. Dutzende weiterer Studien über Drogen und AIDS aller prominenten AIDS-Forscher dieser Zeit folgten. Darunter waren Blattner, Bregman, Curran, Dougherty, Des Jarlais, Drotman, Friedman-Kien, Goedert, Haverkos, Jaffe, Marmor, McManus, Mildvan, Moss, Newell, Oppenheimer, Ortiz, Rivera, and Stoneburner (Goedert et al 1982; Marmor et al 1982; McManus et al 1982; Jaffe et al 1983; Mathur-Wagh et al 1984; Newell et al 1984; Haverkos et al 1985; Moss 1987; Haverkos and Dougherty 1988; Stoneburner et al 1988; Oppenheimer 1992).

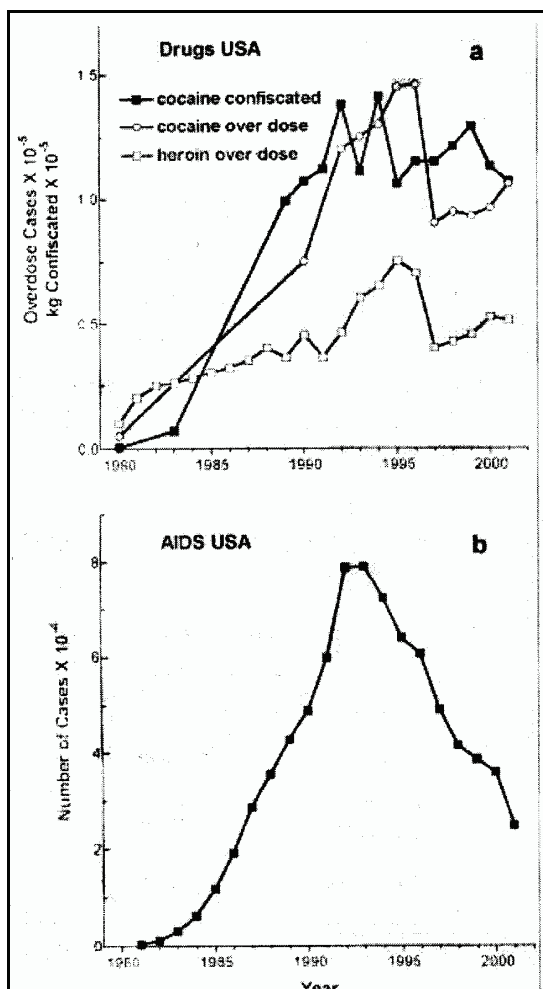


Figure 2. (a) Chronology of the recreational drug epidemic in the US since 1980, based on various indicators. The data for cocaine confiscations are from the US Bureau of Justice Statistics, table 4.36 Federal drug seizures (1988-2001), Federal drugs seizures (1989-2001), (www.albany.edu/sourcebook) and from Duesberg and Rasnick (1998). The data for cocaine and heroin hospital emergencies are from the Substance Abuse and Mental Health Services Administration-Office of Applied Studies (2002), from Emergency Department Trends of the Drug Abuse Warning Network, Final Estimates 1994-2001, Rockville, MD (2002), and from the Drug Abuse Warning Network, Dept. Health Human Services, August, DAWN Series: D-21, DHHS Publication No. (SMA) 02-3635 (<http://www.drugabusestatistics.samhsa.gov>). (b) The chronology of the US AIDS epidemic according to the CDC (Centers for Disease Control 2001).

Auch die CDC, normalerweise nur eine Institution zur Erfassung von Daten, stellten nun selbst epidemiologische Studien an. Diese bestätigten, dass männliche Homosexuelle mit einem AIDS-Risiko oder mit AIDS-Symptomen große Mengen von Drogen und aphrodisierenden Substanzen einnahmen (Tabelle 3), (Jaffe et al 1983). Die CDC fanden keinen einzigen Drogenfreien unter jenen Untersuchten, die wegen ihrer Lebensgewohnheiten ein AIDS-Risiko oder schon AIDS-Symptome hatten. Trotzdem schlugen einige CDC-Forscher vor, dass Nitrite nur AIDS auslösen könnten, wenn „infektiöse Ko-Faktoren“ hinzukämen (Haverkos 1988).

Die perfekte Korrelation zwischen Drogengebrauch und AIDS wurde zur Basis der Hypothese, dass Drogen oder ein für Drogenbenutzer üblicher Lebensstil die Ursache von AIDS sei (Shilts 1987, Oppenheimer 1992). Die Entdeckung, dass einige Drogen eine Wechselbeziehung mit dem Auftreten spezieller AIDS-Erkrankungen hatten, wie dies bei Nitriten und dem Auftreten von Immunsuppression und Kaposi-Sarkom der Fall war, unterstützt ohne Zweifel die Lebensstil-Hypothese (Goedert *et al* 1982; Marmor *et al* 1982; Haverkos und Dougherty 1988).

Drugs	Percentage users among 50 AIDS cases and 120 at risk for AIDS
Nitrite inhalants	96
Ethylchloride	35–50
Cocaine	50–60
Amphetamines	50–70
Phencyclidine	40
LSD	40–60
Metaqualone	40–60
Barbiturates	25
Marijuana	90
Heroin	10
Drug-free	None reported

*(Jaffe *et al* 1983).

Im Gegensatz hierzu wurde die afrikanische AIDS-Epidemie von ihrem angenommenen Ursprung im Jahre 1984 auf die Folgen von Mangelernährung und Mangel an sauberem Trinkwasser - und damit auf Armut! - zurückgeführt, was übereinstimmt mit der zufälligen Verteilung in der gesamten Bevölkerung (Mims und White 1984; Seligmann *et al* 1984). Die Summe aller klinischen und epidemiologischen Daten, die 1984 verfügbar waren, ergaben ein schlüssiges Bild: AIDS ist eine Krankheit, deren Ursache im Lebensstil liegt oder die chemische Ursachen hat, und die durch Drogen oder Unterernährung verursacht wird.

3. 1984: Die Übernahme der Virus-AIDS-Hypothese

Im Jahr 1983 war das Interesse der Medien am Thema AIDS in den USA und Europa so groß geworden, daß der Neid der einflussreichen und etablierten Infektiologen, besonders der Krebsvirus-Jäger geweckt wurde. Zu dieser Zeit hatten die Virusjäger gerade über ein Jahrzehnt lang im von Präsident Nixon ausgerufenen „Krieg gegen den Krebs“ erfolglos nach menschlichen Krebsviren gesucht (Duesberg 1996b; Fujimura 1996; de Harven 1999). Nun suchten sie nach neuen Krankheiten, für die Viren verantwortlich gemacht werden konnten (Duesberg 1987). Vielleicht könnte AIDS wenigstens zu klinisch relevanten Lymphom-, Kaposi-Sarkom- oder Immundefizienz-Viren führen (Duesberg 1996b).

Es waren Virus-Jäger der CDC, die als erste die Öffentlichkeit dahingehend alarmierten, dass AIDS „übertragbar“ sein könnte (Francis *et al* 1983). Eine ähnliche Warnung kam vom einem französischen Virologenteam, das ein Retrovirus in homosexuellen Männern gefunden hatte, die ein AIDS-Risiko hatten. Dieses Retrovirus (Barre-Sinoussi *et al* 1983) wurde ein Jahr später als Ursache von AIDS akzeptiert. Die Nachricht, dass ein Virus die Ursache von AIDS sein könnte und daher auf die allgemeine Bevölkerung übertragbar wäre, versetzte die ganze Nation in Panik. So wurde es den CDC ermöglicht, neue Überwachungsprogramme zu starten und unter den Viren-Jägern begann ein Wettrennen nach dem AIDS-Virus (Shilts 1987).

Auf einer internationalen Pressekonferenz der US-Gesundheitsministerin am 23. April 1984 in Washington D.C. wurden Regierungsforscher von den NIH [National Institutes of Health, staatliche Forschungseinrich-

tung, ML] zu den Siegern des Wettrennens erklärt. Diese Forscher hatten in einigen AIDS-Patienten Antikörper gegen ein neues Retrovirus gefunden, das eng mit einem hypothetischen Leukämievirus verwandt war (Altman 1984). Das Virus wurde als glücklicherweise entstandenes Nebenprodukt des fehlgeschlagenen Krieges gegen den Krebs präsentiert. Am nächsten Tag wurde das neue Virus in der *New York Times* zum „AIDS-Virus“ (Altman 1984). Über Nacht ließen alle AIDS-Forscher die Lebensstil-Hypothese fallen, um am neuen, von der US-Regierung verkündeten „AIDS-Virus“ mitzuarbeiten. James Curran, Leiter der CDC-Sonderkommission *Kaposi-Sarkom und opportunistische Infektionen*, war der einzige, der sich später zu seinem Wechsel zum neuen „AIDS-Virus“ äußerte: „Dort floss das Geld“ (Shilts 1987).

Die Nationale Akademie, das Institut für Medizin und die CDC vereinigten das Establishment der Infektiologen unter der Leitung von David Baltimore, Nobelpreisträger für seine Arbeit an Retroviren, um praktische Empfehlungen für die eingeschüchterte Öffentlichkeit zu entwickeln. Diese Empfehlungen wurden als zwei Hefte namens *Confronting AIDS* (Institute of Medicine and National Academy of Sciences 1986; Institute of Medicine 1988) gedruckt und entfachten das größte und teuerste Anti-Virus-Programm der Geschichte, das bis zum Jahre 2000 allein den US-Steuerzahler 93,3 Milliarden Dollar kostete (Johnson 2000). Zur gleichen Zeit versiegelte ein internationales Komitee von Retrovirologen das scheinbar stabile Paket mit einem neuen „AIDS-Virus“ und der CDC-Annahme, dass eine Immunschwäche der gemeinsame Nenner der 26 AIDS-definierenden Erkrankungen sei (Tabelle 1), indem das neue Virus *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) genannt wurde (Coffin et al 1986). Bevor das AIDS-Virus die offiziell anerkannte Ursache von AIDS wurde, hatten die CDC bereits Antikörper gegen das Virus 1985 zum einzigen definitiven Kriterium für die Diagnose jeder der 26 verschiedenartigen Erkrankungen von AIDS gemacht (CDC 1985, 1987, 1992). Ihre unorthodoxe Entscheidung, Antikörper gegen das Virus (die normalerweise als Impfung funktionieren) statt des Virus für die AIDS-Diagnose zu verwenden, basierte auf fälschlicherweise angenommenen Parallelen zu einigen krankheitsverursachenden Mikroben. Als Beispiel sei hier das Syphilis-Bakterium genannt, das pathogen [krankheitserregend, ML] sein kann, obwohl durch einen Syphilis-Test wie den von Wassermann Antikörper gegen Syphilis festgestellt werden (Brandt 1988). Viren hingegen

sind normalerweise nicht in der Lage, in eine Zelle einzudringen, wenn Antikörper gegen diese Viren im Körper vorhanden sind. Genau das ist die Basis für die Wirksamkeit von Impfungen wie der nach Jenner. Doch durch die AIDS-Definition der CDC wird AIDS weltweit gerade dann diagnostiziert, wenn nicht HIV, sondern ausgerechnet Antikörper gegen (!) HIV in einem Patienten nachgewiesen werden, der an einer der von der CDC festgelegten 26 Krankheiten leidet. Seit 1992 werden in den USA auch niedrige T4-Zell-Werte als Kriterium für die Diagnose eines Zustandes benutzt, der „HIV/AIDS“ genannt wird, und der mit Anti-HIV-Medikamenten behandelbar sein soll, wenn bereits Antikörper gegen HIV vorhanden sind (CDC 1992), (siehe Tabelle 1 und Punkt 4.2).

3.1. Diskrepanzen zwischen den Voraussagen der Virus-AIDS-Hypothese und den Fakten

Trotz ihres kürzlichen und spektakulären Jubiläums ist die HIV-AIDS-Hypothese bis heute völlig unproduktiv geblieben: Es gibt nach wie vor keine Anti-HIV-Impfung, keine funktionierende Prävention und kein einziger Patient ist jemals geheilt worden - das sind Kennzeichen einer fehlerhaften Hypothese. Und tatsächlich war die Hypothese ja auch mit verschiedenen ernststen Geburtsfehlern in die Welt gesetzt worden und hat bis heute immer mehr Fehler entwickelt. Die meisten davon hätten die HIV-AIDS-Forschung zu einer Denkpause anregen sollen, um das ganze Thema noch einmal nachzuprüfen. Doch schon am Anfang der Hypothese war für Gründlichkeit kein Platz: Im Wettrennen um die persönlichen Anteile an der damals neuen viralen Ursache von AIDS und den Virus-basierten Medikamenten wurde das „Trojanische Pferd des Notstandes“ (Szasz 2001) so überhastet gesattelt, dass wenig Zeit und kein Interesse für eine Auseinandersetzung mit den Geburtsfehlern der HIV-AIDS-Hypothese vorhanden war, nicht einmal mit den fundamentalsten Widersprüchen (Weiss and Jaffe 1990; Cohen 1994; O'Brien 1997).

Eine Analyse der Fehler, welche die HIV-AIDS-Hypothese enthält, ergibt sich aus ihrem Versagen, die Entwicklung von AIDS vorherzusagen, wie aus Tabelle 4 hervorgeht. Unsere Analyse basiert auf der jüngsten und autoritärsten Verteidigung der HIV-AIDS-Hypothese seit 1984, die im Jahre 2000 unter dem Namen *Durban Declaration* in *Nature* publiziert wurde. Diese Deklaration wurde von „über 5.000 Menschen, inklusive

Nobelpreisträgern“ unterzeichnet (The Durban Deklaration 2000). Aus Tabelle 4 geht hervor, dass die HIV-Hypothese bei der Vorhersage von 17 einzelnen AIDS-Tatsachen versagt hat. Zwischen der HIV-AIDS-Hypothese und der Wirklichkeit spiegelt sich folgendes Paradoxon: Wie soll ein latentes, nicht zytopathisches und immunologisch neutralisiertes Retrovirus (Duesberg 1987) eine ganze Palette verheerender Krankheiten bei sexuell aktiven jungen Männern und Frauen verursachen? Ein Virus, das nur in eine von 500 T-Zellen eindringen kann und davon auch nur von einigen wenigen exprimiert wird? Und wie kann diese Fülle der Erkrankungen, die dem Virus zugeschrieben werden, zwischen fünf und zehn Jahre nach der Infektion (Tabelle 4) immer noch nicht ausgebrochen sein? Wir ziehen aus den vielen Diskrepanzen zwischen Hypothese und Wirklichkeit den Schluss, dass HIV nicht ausreicht, um AIDS zu verursachen, sondern sehr stark mit den Charakteristika eines „Passagier-Virus“ kompatibel ist.

Überraschenderweise wird unsere These durch eine Befragung von AIDS-Forschern gestützt, die die *New York Times* unmittelbar nach der *Durban Declaration* durchgeführt hat. Zum 20. Jahrestag von AIDS, am 30. Januar 2001, wurde in der *Times* ein Dutzend führender AIDS-Forscher für einen Artikel interviewt, der im seinem Verlauf immer mehr zu einer Liste von „Fragen zu AIDS, die geblieben sind“ (Altman, 2001a), wurde. Diese dort erwähnten offenen Fragen sind denen sehr ähnlich, die wir in Tabelle 4 aufgelistet haben:

„In den 20 Jahren, die seit den ersten AIDS-Fällen vergangen sind, haben Wissenschaftler immer gesagt, sie hätten mehr über diese Virus-erkrankung herausgefunden als über irgendeine andere. Diese Behauptung wurde nur von wenigen bestritten ... Trotz des Gewinns ... sagen Experten, es könnte nützlich sein, erneut über die offen gebliebenen Fragen nachzudenken, um die Fortschritte bei AIDS und anderen Erkrankungen bestimmen zu können. Die Liste der offenen Fragen würde eine ganze Zeitung füllen, und selbst dann gäbe es noch genug Stoff für eine Debatte. (Beispiel): Wie unterwandert HIV das Immunsystem? Warum haben einige Personen durch AIDS eine größere Gefahr, an bestimmten Formen von Krebs zu erkranken, während dies bei anderen nicht der Fall ist? ... Dr. Anthony S. Fauci, Direktor des *Nationalen Instituts für Allergien und Infektionskrankheiten*,

äußerte sich dazu wie folgt: ‚Es sind nur sehr vereinzelte Menschen, die aufstehen und ihren eigenen Tagesablauf unterbrechen und das benennen, was uns immer noch unbekannt ist. Denn dadurch werten sie ihre eigene Arbeit ab, mit der sie sich täglich befassen‘. (zu den HIV-Medikamenten): ... die neuen HIV-Medikamente eliminieren die HI-Viren im Körper nicht vollständig, daher müssen die Arzneimittel, die gefährliche Nebenwirkungen haben können, lebenslang eingenommen werden und vielleicht verändert werden, um Resistenzbildungen zu bekämpfen. Die Therapien sind heute so kompliziert, dass es schwer, teuer und zeitaufwändig ist, grundlegende und konkrete Fragen zu beantworten. Mit welcher Kombination von Medikamenten sollte eine Therapie beginnen und wann sollte das geschehen? Warum kommt es zu Nebenwirkungen wie abnormen Ansammlungen von Fett an Unterleib und Nacken? ... Anti-HIV-Medikamente unterdrücken die Vermehrung des Virus, was den funktionierenden Teilen des Immunsystems eine Chance zur Eliminierung übrig bleibender HI-Viren geben sollte, doch genau das ist nicht der Fall. ‚Es ist schon etwas Bizarres an diesem Geschehen, das wir nicht verstehen‘, sagte Dr. Fauci. Ob ein Impfstoff überhaupt machbar ist? ... es gibt viele unbeantwortete Fragen, ob und wann ein Impfstoff entwickelt werden kann.“

Folglich haben HIV-AIDS-Forscher die Diskrepanzen und Paradoxien der HIV-AIDS-Hypothese noch nicht bewältigt. Dennoch folgen sie nicht der wissenschaftlichen Methodik, nach alternativen Modellen zu suchen (Costello 1995).

Tabelle 4. Die HIV-AIDS-Hypothese*: 17 Vorhersagen und die Wirklichkeit

Nr	Vorhersage	Tatsache
1.	Weil HIV „die einzige Ursache von AIDS“ ist, muss es reichlich in AIDS-Patienten vorhanden sein, wenn „exakt die gleichen Kriterien, die für andere virale Erkrankungen gelten“, angewandt werden.	Aber in den meisten Patienten werden nur HIV-Antikörper gefunden (1-7)**. Deshalb wird eine „HIV-Infektion im Blut durch den Nachweis von Antikörpern, Gensequenzen oder eine Virusisolation festgestellt“. HIV kann jedoch nur aus wenigen, latent infizierten Lymphozyten „isoliert“ werden, die über Wochen <i>in vitro</i> kultiviert werden – fernab der Antikörper des Menschen, aus dem die Lymphozyten stammen (8). Folglich verhält sich HIV wie ein latentes Passagier-Virus.
2.	Weil HIV „die einzige Ursache von AIDS“ ist, gibt es kein AIDS bei Menschen, die frei von HIV sind.	Aber die AIDS-Fachliteratur hat laut einer Übersicht mindestens 4621 HIV-freie AIDS-Fälle beschrieben – entweder ohne Rücksicht auf oder in Übereinstimmung mit CDC-Kriterien für HIV-freie AIDS-Fälle (55).
3.	Das Retrovirus HIV verursacht Immunschwäche, indem es T-Zellen abtötet (1-3).	Aber Retroviren töten keine Zellen, weil sie von existenzfähigen Zellen abhängen, um ihre RNA aus viraler DNA, die in zelluläre DNA integriert ist, zu replizieren (4, 25). Daher gedeihen <i>in vitro</i> infizierte T-Zellen, und die patentierten Zellen zur Massenproduktion von HIV für den Nachweis von Antikörpern und die AIDS-Diagnose sind unsterblich (9-15)!

Nr	Vorhersage	Tatsache
4.	Nach „exakt den gleichen Kriterien, die für andere virale Erkrankungen gelten“, verursacht HIV AIDS, indem mehr T-Zellen abgetötet werden, als der Körper ersetzen kann. Deshalb werden T-Zellen oder „CD4-Lymphozyten (...) bei Menschen mit AIDS ermüdet.“	Sogar in Patienten, die an AIDS sterben, ist weniger als eine von 500 T-Zellen „die ermüdet werden“, jemals mit HIV infiziert gewesen (16-20, 54). Diese Infektionsrate ist Kennzeichen eines latenten Passagiervirus (21).
5.	Mit einer RNA von 9 Kilobasen, ähnlich wie der des Polio-Virus, sollte HIV in der Lage sein, eine spezifische Krankheit zu verursachen. Ist es ein Passagiervirus, wird es keine Krankheit verursachen (22).	Aber HIV gilt als „die einzige Ursache von AIDS“, also von 26 verschiedenen Krankheiten, die teilweise durch Immunschwäche verursacht werden und teilweise nicht und die alle auch ohne HIV auftreten. (Tabelle 2). Daher gibt es keine einzige HIV-spezifische Erkrankung, was der Definition eines Passagier-Virus entspricht!

Nr	Vorhersage	Tatsache
.	.	.
6.	Alle Viren sind hauptsächlich vor einer antiviralen Immunität krankheitserrregend. Deshalb wird die vorsorgliche Impfung mit Jenner'schen Impfstoffen seit 1798 zum Schutz gegen alle Virus-erkrankungen eingesetzt.	Aber AIDS wird – per Definition – nur nach erfolgter Anti-HIV-Immunität durch einen positiven HIV/AIDS-Test (23) festgestellt. Deshalb kann HIV kein AIDS verursachen, legt man „die selben Kriterien“ wie bei konventionellen Viren zugrunde.
7.	HIV braucht „fünf bis zehn Jahre“ ab der Etablierung antiviraler Immunität, um AIDS zu verursachen.	Aber HIV repliziert sich innerhalb eines Tages und produziert dabei über 100 neue HIVs pro Zelle (24,25). Demzufolge ist HIV immunogen, d.h. biochemisch am aktivsten, innerhalb von Wochen nach der Infektion (26,27). Deshalb, legt man konventionelle Kriterien „für andere virale Erkrankungen“ zugrunde, sollte HIV also AIDS innerhalb von Wochen verursachen – wenn es überhaupt dazu in der Lage ist.

Nr	Vorhersage	Tatsache
.		
8.	„Die meisten Menschen mit einer HIV-Infektion weisen innerhalb von fünf bis zehn Jahren Anzeichen von AIDS auf“ – Rechtfertigung für die AIDS-Prophylaxe mit dem DNA-Ketten terminator AZT (Punkt 4)	Aber von „weltweit 34,3 Millionen HIV-Infizierten“ waren im Jahr 2000 insgesamt nur 1-4 % [= 471.457 (die kumulative Zahl der WHO für 1999, subtrahiert von der für 2000)] an AIDS erkrankt, und in allen vorangegangenen Jahren waren die Prozentzahlen ähnlich niedrig. Entsprechend erkrankten 1985 nur 1,2% der 1 Million US-Bürger mit HIV an AIDS (29, 30). Weil ein jährliches Auftreten von 1-2, bis 1-4 % aller 26 AIDS-definierenden Krankheiten insgesamt nicht höher ist als die normale Sterblichkeit in den USA und Europa (Lebenserwartung 75 Jahre), muss HIV ein Passagiervirus sein.
9.	Ein Impfstoff gegen HIV sollte („wird erhofft“), AIDS verhindern. Das ist der Grund, warum AIDS-Forscher einen solchen Impfstoff seit 1984 zu entwickeln versuchen (31).	Aber trotz enormer Anstrengungen gibt es einen solchen Impfstoff bis heute nicht (31). Außerdem sind Hoffnungen auf einen Impfstoff irrational, denn AIDS gibt es laut Definition nur in Gegenwart von natürlichen Antikörpern gegen HIV (Punkt 3), und diese Antikörper sind derart effizient gegen HIV, dass HIV im AIDS-Patienten nicht feststellbar ist (siehe Nr.1).

Nr	Vorhersage	Tatsache
10.	Wie andere Viren überlebt HIV durch die Übertragung von Wirt zu Wirt, wobei die Übertragung angeblich über „sexuelle Kontakte“ erfolgt	Aber HIV wird nur bei einem von 1000 ungeschützten sexuellen Kontakten übertragen (32-34), nur einer von 275 US-Bürgern ist HIV-infiziert (29,30), (Diagramm 1b). Deshalb braucht ein nicht-infizierter Durchschnittsbürger 275.000 wahllose „sexuelle Kontakte“, um sich zu infizieren und HIV auf jemanden zu übertragen – eine sehr unwahrscheinliche Grundlage für eine Epidemie!
11.	„AIDS verbreitet sich durch Infektion“ mit HIV.	Aber im Gegensatz zu der Ausbreitung von AIDS gibt es in den USA keine „Ausbreitung“ von HIV. Die Zahl der HIV-Infizierten stagniert dort seit 1985 bei einer Million (29), woran sich bis heute nichts geändert hat (30), (siehe auch <i>The Durban Declaration</i> und Diagramm 1b). Von 1981 bis 1992 hingegen ist AIDS angestiegen und hat seitdem wieder stetig abgenommen (Diagramm 1a).

Nr	Vorhersage	Tatsache
.	.	.
12.	Viele der 3 Millionen Menschen, die pro Jahr in den USA bei lebensbedrohlichen Zuständen Bluttransfusionen erhalten haben (51), hätten AIDS durch HIV-infizierte Blutspenden entwickeln müssen, da HIV erst ab 1985 aus den Blutreserven eliminiert wurde.	Aber es gab keinen Zuwachs von AIDS-definierenden Erkrankungen bei HIV-positiven Empfängern von Blutspenden (52). Außerdem wurde kein einziger Fall des AIDS-definierenden Kaposi-Sarkoms jemals bei den vielen Millionen Empfängern von Bluttransfusionen festgestellt (53).

Nr	Vorhersage	Tatsache
.	.	.
13.	Ärzte tragen ein hohes AIDS-Risiko wegen ihrer Patienten, HIV-Forscher wegen der Viruskulturen, Frauen von Hä-mophilen wegen der Infektion ihres Partners und Prostituierte wegen ihrer Kunden – vor allem, da es keinen Impfstoff gibt.	Aber in der überprüften Fachliteratur gibt es keinen Arzt und keine Krankenschwester, die durch die 816.000 AIDS-Patienten in den USA seit 22 Jahren AIDS (und nicht nur HIV) bekommen hätten (30). Nicht einer der über 10.000 AIDS-Forscher hat sich AIDS zugezogen. Auch Frauen von Hä-mophilen bekommen kein AIDS (35). Selbst bei Prostituierten gibt es keine AIDS-Epidemie (36-38). Deshalb kann AIDS nicht ansteckend sein (39,40).
14.	HIV-bedingtes AIDS sollte sich – wie alle viralen und mikrobiellen Epidemien der Vergangenheit (41-43) – zufällig in einer Bevölkerung verteilen.	Aber in den USA und Europa ist AIDS seit 1981 auf zwei Hauptrisikogruppen beschränkt, nämlich i.v. Drogenabhängige und homosexuelle Männer, die Drogen nehmen (Punkt 1 + 4)

Nr	Vorhersage	Tatsache
15.	<p>Eine virale AIDS-Epidemie sollte sich im chronologischen Verlauf als klassische Glockenkurve darstellen lassen (41-43): Innerhalb von Monaten ein exponentieller Anstieg durch die Verbreitung des Virus, auf den eine ebensolche Abnahme durch die natürliche Immunität (siehe Diagramm 3a).</p>	<p>Aber die Anzahl der AIDS-Fälle stieg seit 1981 für zwölf Jahre immer langsamer an und nimmt seit 1993 ab (Diagramm 1a). Genau so verhalten sich Epidemien, die mit dem Lebensstil zusammenhängen, wie beispielsweise Lungenkrebs durch Rauchen (Diagramm 3b).</p>

Nr	Vorhersage	Tatsache
.		
16.	AIDS sollte heute auch eine Epidemie bei Kindern sein, weil HIV bei 25-50% der Geburten „von der Mutter auf das Kind“ übertragen wird (44-49), und weil „34,3 Millionen Menschen weltweit“ 2000 bereits mit HIV infiziert waren. Um die hohe Rate von Mutter-Kind-Übertragungen zu reduzieren, werden HIV-Antikörperpositive Schwangere bis zu 6 Monate vor der Geburt mit AZT behandelt (Punkt 4).	Aber weniger als 1% der AIDS-Fälle in den USA und Europa betrifft Kinder (30, 50). Daher muss HIV bei Neugeborenen ein Passagiervirus sein.

Nr	Vorhersage	Tatsache
17.	„HIV kennt keine sozialen, politischen oder geographischen Grenzen“ – wie alle anderen Viren.	Aber die mutmaßlich HIV-verursachten AIDS-Epidemien in Afrika einerseits und den USA und Europa andererseits unterscheiden sich sowohl klinisch als auch epidemiologisch (Punkt 1, Tabelle 2). Die Epidemie in Europa und den USA ist kaum zufällig verteilt und betrifft zu 80 Prozent Männer, wohingegen AIDS in Afrika zufällig verteilt ist

*Alle Zitate aus: *The Durban Declaration*, der autoritärsten Veröffentlichung der HIV-AIDS-Hypothese bis heute. (*Nature*, The Durban Declaration 2000). **Zahlen in Klammern stehen für folgende Referenzen: (1) (Marx 1984); (2) (Gallo *et al* 1984); (3) (Altman 1984); (4) (Duesberg 1987); (5) (Duesberg 1988); (6) (Duesberg 1994); (7) (Duesberg and Bialy 1996); (8) (Levy *et al* 1984); (9) (Hoxie *et al* 1985); (10) (Anand *et al* 1987); (11) (Langhoff *et al* 1989); (12) (Duesberg 1996b); (13) (Weiss 1991); (14) (Cohen 1993); (15) (McCune 2001); (16) (Harper *et al* 1986); (17) (Schnittman *et al* 1989); (18) (Hazenber *et al* 2000); (19) (Duesberg 1988); (20) (Blattner *et al* 1988); (21) (Enserink 2001); (22) (Fields 2001); (23) (Centers for Disease Control 1992); (24) (Duesberg and Rasnick 1998); (25) (Duesberg 1992); (26) (Clark *et al* 1991); (27) (Daar *et al* 1991); (28) (World Health Organization 2001b); (29) (Curran *et al* 1985); (30) (Centers for Disease Control and Prevention 2001); (31) (Cohen 2003); (32) (Jacquez *et al* 1994); (33) (Padian *et al* 1997); (34) (Gisselquist *et al* 2002); (35) (Duesberg 1995c; Hoots and Canty 1998); (36) (Minis and White 1984); (37) (Rosenberg and Weiner 1988); (38) (Root-Bernstein 1993); (39) (Hearst and Hulley 1988); (40) (Sande 1986); (41) (Bregman and Langmuir 1990); (42) (Anderson 1996); (43) (Fenner *et al* 1974); (44) (Blattner *et al* 1988); (45) (Duesberg 1988); (46) (Blanche *et al* 1989); (47) (Rogers *et al* 1989); (48) (European Collaborative Study 1991); (49) (Connor *et al* 1994); (50) (World Health Organization 2000); (51) (Duesberg 1992); (52) (Ward *et al* 1989); (53) (Haverkos *et al* 1994); (54) (Simmonds *et al* 1990); (55) (Duesberg 1993d).

Weil 19 Jahre HIV-AIDS-Forschung beim Erreichen eines spürbaren Nutzens für AIDS-Patienten und Risikogruppen versagt haben und weil es in der Natur keine Paradoxien, sondern nur mangelhafte Hypothesen zur Natur gibt, verlangen nun die Prinzipien der Wissenschaftlichkeit nach einer alternativen und nachprüfaren Hypothese. Und genau die bieten wir hiermit an: Unser Ansatz erweitert die frühe, derzeit ziemlich verlassene Lebensstil-Hypothese (Punkt 2) und die später dazugekommene Drogen-AIDS-Hypothese, die von uns und anderen vertreten wird (Duesberg 1992, Duesberg and Rasnick 1998).

4. Chemie-AIDS

In der Geschichte war es immer so, dass auf der Suche nach der Ursache einer jeglichen Krankheit als erstes immer nach etwas gesucht wurde, das die Kranken, abgesehen von der Erkrankung selbst, gemeinsam hatten (Cairns 1978). Eine traditionelle Suche nach der Ursache einer Krankheit ist also nur dann zu Ende, wenn etwas nachgewiesen werden kann, das die Erkrankten gemeinsam haben, anders ausgedrückt, wenn die Koch'schen Postulate erfüllt werden können (Merriam-Webster 1965). Dies gilt sowohl für die Viren als auch für Drogen. Wir folgen dieser medizinischen Tradition und versuchen, Beweise dafür zu liefern, dass AIDS durch Mangelernährung und chemische Substanzen verursacht wird. Wir werden dieses AIDS folglich *chemisches AIDS* nennen.

4.1 Die Chemie-AIDS-Hypothese und ihre Voraussetzungen

Die Chemie-AIDS-Hypothese schlägt als gemeinsamen und ursächlichen Faktor bei den AIDS-Epidemien in den USA und Europa den Gebrauch von Drogen, also den Lebensstil der Betroffenen, Anti-HIV-Medikamente (Duesberg 1992, 1996b; Duesberg und Rasnick 1998) und weitere, nicht infektiöse Risikofaktoren wie immununterdrückende Proteine vor, die mit der Transfusion von Blutgerinnungsfaktoren für Bluter (Duesberg 1995c; Hoots and Canty 1998) verbunden sind. Nach unserer Hypothese liegt die Ursache von AIDS bei Kindern in der vorgeburtlichen Aufnahme von Drogen und Anti-HIV-Medikamenten zusammen mit ihren schwangeren Müttern (Duesberg 1992; Duesberg and Rasnick 1998). Als chemische Basis von afrikanischem AIDS hingegen schlagen wir hiermit Mangelernährung und Mangel an sauberem Trinkwasser vor (Duesberg 1992, 1996b; Duesberg und Rasnick 1998). Hierin stimmen wir mit früheren Veröffentlichungen von Fauci und Seligmann überein, die heute zu den führenden HIV-AIDS-Forschern gehören: „Die häufigste Ursache von T-Zell-Immunschwäche ist ein Mangel an Proteinen und Kalorien in der Ernährung“ (Seligmann et al 1984); zur gleichen Schlussfolgerung kam auch die Arbeit von Mims und White (Mims und White, 1984) (siehe auch Punkt 1).

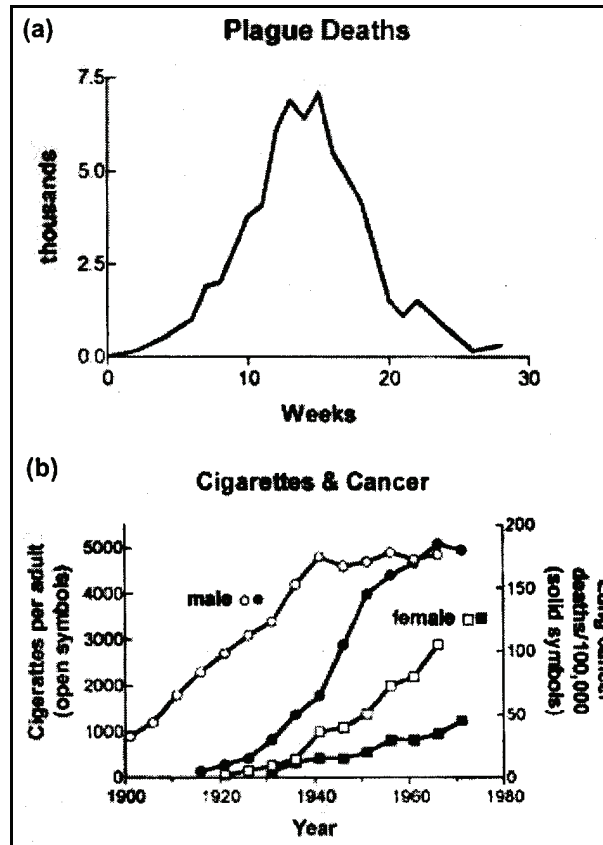


Figure 3. The time course of (a) a classical microbial epidemic, the plague in London of 1665 adapted from Anderson (1996), and (b) of the classical behavioural, or "lifestyle" epidemics of smoking and lung cancer in men and women in England in the 20th century, adapted from Cairns (1997).

Die Chemic-AIDS-Hypothese macht folgende überprüfbare Voraussetzungen:

- (i) Patienten der verschiedenen Epidemien haben den Gebrauch von Drogen und Medikamenten, Mangelernährung oder anderen chemischen Giften gemeinsam.
- (ii) Jede chemische Krankheitsursache ist für spezifische AIDS-definierende Symptome verantwortlich. Da sich chemische Substanzen nicht wie Viren selbst vermehren können, ist ihr krankheitsauslösendes Potential

folglich von Dosis und Dauer der Einnahme abhängig (Duesberg und Rasnick, 1998). Als Beispiel hierfür sei die durchschnittliche Zeit von 20 Jahren genannt, die es dauert, bis Rauchen Krebs verursacht (Abb. 3b), (Cairns 1978).

(iii) Da es keine Immunität gegen Drogen oder Mangelernährung gibt, können sich weder Drogen- noch mangelernährungsbedingte Krankheiten selbst begrenzen. Gleiches gilt für die mit diesen Erkrankungen assoziierten Epidemien. Deshalb sehen die Grafiken zu zeitlichen Verläufen von AIDS, im Unterschied zu Infektionskrankheiten, auch nicht glockenförmig aus (siehe Abb. 3).

(iv) Menschen, die keine Drogen nehmen oder von Mangelernährung betroffen sind, oder solche, bei denen diese Faktoren wegfallen, bevor irreparable Schäden entstanden sind, werden kein AIDS entwickeln, egal ob in ihnen Antikörper gegen HIV vorhanden sind oder nicht.

Wir werden uns nun darauf konzentrieren, neue und wenig bekannte Beweise für jede dieser Prognosen zu liefern und uns dabei auf Arbeiten von anderen und von uns selbst berufen.

4.2 Vorhersage 1: AIDS tritt in Europa und den USA bei Menschen auf, die Drogen oder antivirale Medikamente nehmen. In Afrika tritt AIDS auf, wenn Unterernährung vorliegt

4.2a Drogen

Seit dem Beginn von AIDS bestätigen CDC und WHO in jedem Jahr, dass sich etwa ein Drittel aller AIDS-Fälle in den USA und etwa die Hälfte in Europa Kokain, Heroin, Amphetamine oder andere illegale psychoaktive Drogen intravenös injiziert (siehe Punkt 1). Die Mütter der meisten Neugeborenen mit AIDS in den USA und Europa haben während der Schwangerschaft Drogen (oder antivirale Medikamente, siehe unten) genommen. Diese Angaben stammen von den CDC, der WHO und aus unabhängigen Veröffentlichungen, die weiter unten und auch in bisherigen Arbeiten aufgelistet sind (Duesberg 1992; Duesberg und Rasnick 1998). Außerdem bestätigen CDC und WHO, dass von allen AIDS-Fällen etwa zwei Drittel in den USA und die Hälfte in Europa männliche Homosexuelle sind (Punkt 1). Seit der Aufgabe der Lebensstil-Hypothese werden bei den betroffenen Menschen keine Daten mehr über ihren Drogenkonsum erhoben.

Seitdem haben jedoch einige unabhängige Untersuchungen den seit den Anfängen von AIDS anhaltenden Drogenkonsum von männlichen Homosexuellen bestätigt (Lauritsen and Wilson 1986; Haverkos und Dougherty 1988; Rappoport 1988; Duesberg 1992; Lauritsen 1994; Duesberg und Rasnick 1998). Weil es aber kein wirklich umfassendes Wissen über die Zusammenhänge von Homosexualität, Männern, AIDS und Drogen gibt, haben wir in Tabelle 5 die seltenen Studien aufgelistet, die nach 1984 gezeigt haben, dass männliche Homosexuelle mit AIDS-Symptomen oder einem AIDS-Risiko weiterhin Amphetamine, Poppers, Kokain, Heroin, Steroide und andere Drogen benutzen. Die Drogengewohnheiten der Betroffenen entsprechen den Daten der Verfechter der AIDS-Lebensstil-Hypothese, zu denen auch die CDC gehörten (siehe Punkt 2, Tabelle 3) (Duesberg und Rasnick 1998). Während dieser Artikel in Druck ging, veröffentlichte der *San Francisco Chronicle* eine dreiteilige Titelgeschichte: „Crystal Meth (Amphetamin) giesst Öl ins HIV-Feuer“ [„Crystal Meth (amphetamine) fuels HIV“]. Dem Artikel zufolge hätten „führende AIDS-Präventionsstrategen des Bundesstaates einen schlagenden Beweis für eine Rolle von Amphetaminen bei HIV-Positivität geliefert: Homosexuelle Männer in Kalifornien, die Speed benutzten, hätten eine verdoppelte Gefahr, HIV-positiv zu werden“ (Heredia 2003a). Die Frage aber, ob beispielsweise Crystal Meth auch ohne HIV Öl ins AIDS-Feuer gießt, wurde hier allerdings nicht gestellt. Das erscheint uns umso erstaunlicher, weil der beschriebene Fall eines von Speed abhängigen schwulen Mannes AIDS-definierende Demenz und opportunistische Infektionen hatte (Heredia 2003 a, b). Des weiteren bestätigen und erweitern wir in den Tabellen 6 und 7 die Zusammenhänge zwischen Drogenmissbrauch bei Schwangeren und AIDS bei Neugeborenen, die bereits vor dieser Publikation veröffentlicht wurden (Novick und Rubinstein 1987; Duesberg 1992; Root-Bernstein 1993; Duesberg and Rasnick 1998; Farber 1998). Dass sich der Drogenkonsum in der AIDS-Ära fortsetzte, ist nicht verwunderlich. Schließlich gab es keinerlei Warnungen seitens des medizinischen Establishments, dass Nitrite und andere Drogen AIDS verursachen könnten (Lerner 1989).

4.2b Antivirale DNA-Kettenterminatoren und Protease-Inhibitoren

Es ist auch ziemlich unbekannt, dass seit 1987 Tausenden US-Bürgern und Europäern mit AIDS (Kolata 1987), und seit 1990 auch einer viel größeren Anzahl gesunder HIV-Antikörperpositiver lebenslänglich ein absolut giftiger DNA-Kettenterminator wie Azidothymidin (AZT) [Handelsname: Retrovir; ML], sowie Protease-Inhibitoren gegen HIV verschrieben werden (Volberding et al 1990). Am Anfang wurde klinisch kranken Patienten 1,5 Gramm (Fischl et al 1987) und symptomlosen HIV-Positiven mit niedriger T-Zellzahl 0,5 Gramm AZT oder andere DNA-Kettenterminatoren pro Tag verabreicht (Volberding et al 1990). Seit 1996 werden die DNA-Kettenterminatoren mit HIV-Protease-Inhibitoren zu sogenannten „AIDS-Cocktails“ vermischt (Ho 1995; Stolberg 2001). Im Jahre 1996 erhielten 200.000 US-Bürger solche „Cocktails“, 2001/2001 waren es bereits 450.000 (France 2001; Altman 2002), um AIDS zu verhindern oder zu therapieren (Stolberg 2001). Durch die CDC-Definition von AIDS aus dem Jahr 1993 war die Hälfte dieser 450.000 Menschen klinisch gesund, als sie begannen, Anti-HIV-Medikamente zu nehmen (Tabelle 1) und sind dementsprechend keine Patienten (CDC 1992, Centers for Disease Control and Prevention 1992). Die symptomfreien HIV-Positiven werden nach dem Slogan „HIV früh und hart bekämpfen“ behandelt [„Time to hit HIV, early and hard“], den das *New England Journal of Medicine* 1995 prägte (Ho 1995). Folglich sind Drogen und Anti-HIV-Medikamente der gemeinsame Nenner der AIDS-Erkrankungen in den USA und Europa (s.u.).

4.2c Der Zusammenhang von afrikanischem AIDS und Unterernährung

Argumente dafür, dass Mangelernährung und ein Mangel an sauberem Trinkwasser der gemeinsame Nenner und wahrscheinliche Ursache von AIDS in Afrika sind, wurde von wissenschaftlichen (Mims and White 1984; Seligmann et al 1984; Konotey-Ahulu 1987a, b, 1989; Fiala 1998; Oliver 2000; Stewart et al 2000; Ross 2003) und nicht-wissenschaftlichen Beobachtern gesammelt (Hodgkinson 1996; Shenton 1998; Malan 2001). Zu den nicht-wissenschaftlichen Beobachtern gehören sogar die UNO (Namango and World Food Program of the United Nations 2001) sowie der südafrikanische Präsident Mbeki (Cherry 2000; Gellman 2000)

Table 6. Diseases and mortality of HIV antibody-positive people on anti-HIV drugs that do not occur in, or exceed the rates of untreated controls.

AIDS-defining	Other	References
Immunodeficiency, Leukopenia	Anemia, Neutropenia	(Gill <i>et al</i> 1987; Kolata 1987; Richman <i>et al</i> 1987; Dournon <i>et al</i> 1988; Jacobson <i>et al</i> 1988; Mir and Costello 1988; Alcibes <i>et al</i> 1993; Poznansky <i>et al</i> 1995; Kline <i>et al</i> 1998; Levy 1998; Anonymous 1999; Blanche <i>et al</i> 1999; Mocroft <i>et al</i> 1999)
Fever	Nausea	(Richman <i>et al</i> 1987; Volberding <i>et al</i> 1990; Smothers 1991; Race <i>et al</i> 1998; Fellay <i>et al</i> 2001)
Dementia		(Hitchcock 1991; Smothers 1991; Bacellar <i>et al</i> 1994)
Weight loss		(Poznansky <i>et al</i> 1995; Moye <i>et al</i> 1996; Anonymous 1999)
Lymphoma		(Pluda <i>et al</i> 1990)
Diarrhea	Lipodystrophy, "protease paunch"	(Duesberg and Rasnick 1998; Levy 1998; Brinkman <i>et al</i> 1999; Carr <i>et al</i> 2000; Fellay <i>et al</i> 2001)
	Muscle atrophy	(Richman <i>et al</i> 1987; Dalakas <i>et al</i> 1990; Till and MacDonnell 1990; Hitchcock 1991; Blanche <i>et al</i> 1999)
	Mitochondrial dysfunction	(Dalakas <i>et al</i> 1990; Blanche <i>et al</i> 1999; Carr <i>et al</i> 2001)
	Hepatitis	(Braeu <i>et al</i> 1997; Saves <i>et al</i> 1999; Carr <i>et al</i> 2000, 2001; France 2001)
	Birth defects	(Kumar <i>et al</i> 1994; Newschaffer <i>et al</i> 1999)
	Nephritis	(Fogelman <i>et al</i> 1994)
	Lactic acidosis	(Scalfaro <i>et al</i> 1998)
	Heart infarct	(Levy 1998; Altman 2001a; Carr <i>et al</i> 2001)
Death	Death	(Dournon <i>et al</i> 1988; Goedert <i>et al</i> 1994; Seligmann <i>et al</i> 1994; Veugelers <i>et al</i> 1994; Fischl <i>et al</i> 1989, 1995; Duesberg 1995c, 1996a; Sabin <i>et al</i> 1996; Anonymous 1999; Mocroft <i>et al</i> 1999; de Souza <i>et al</i> 2000; Kuhn <i>et al</i> 2000)

Table 7. Diseases and mortality in HIV-free human babies, and in HIV-free animals treated with anti-HIV drugs before and after birth (BB, AB).

Species	AIDS-defining	Other disease	References
Human Babies (AB)	Fever, Pneumonia	Anemia, Mitochondrial dysfunction	(Blanche <i>et al</i> 1999), (Heresi <i>et al</i> 1997)
Animals (AB): Mice, rats, dogs, monkeys	Lymphopenia, Weight loss, Leukemia, T-cell depletion, Thymic atrophy, Death of 25/30 mice	Anemia, neutropenia, Thrombocytopenia, Bone marrow depletion, Lymphotoxicity, Myelodysplasia, Muscle atrophy, Nephrotoxicity, Hepatotoxicity	(Ayers 1988; Cronkite and Bullis 1990; Thompson <i>et al</i> 1991; McKallip <i>et al</i> 1995; Omar <i>et al</i> 1996; Grossman <i>et al</i> 1997; Inoue <i>et al</i> 1997; Gerschenson <i>et al</i> 2000)
Animals (BB)	Death	Lung, liver, vaginal cancer Retarded development, Abortion	(Toltzis <i>et al</i> 1993; Olivero <i>et al</i> 1997)

IR (Eggers and Weyer 1991)
 IR (Archibald *et al* 1992)
 IR + AV (Ascher *et al* 1993b; Ostrow *et al* 1993; Schechter *et al* 1993)
 IR + AV (Lauritsen 1994; Sadownick 1994; Veugelers *et al* 1994)
 IR (Haverkos and Drotman 1995)
 IR (Gibbons 1996; Haverkos 1996; Haverkos and Drotman 1996)
 IR (McNall and Remafedi 1999)
 IR (Craib *et al* 2000; Dukers *et al* 2000; Pauk *et al* 2000)
 IR (Colfax *et al* 2001; Diamond *et al* 2001; Mansergh *et al* 2001; Mattison *et al* 2001; Woody *et al* 2001)
 IR + AV (Botnick *et al* 2002; Bull *et al* 2002)

IR, Illicit recreational drugs such as nitrite and other inhalants, amphetamines, cocaine, heroin, steroids; AV, antiviral drugs such as DNA chain terminators, protease inhibitors and others.

4.3 Vorhersage 2: Drogen verursachen AIDS und andere Krankheiten

4.3a Die Fachliteratur bestätigt, dass illegale Drogen AIDS-definierende und andere drogentypische Krankheiten verursachen.

Wir haben in unseren Veröffentlichungen bereits die Beweise von mehr als 60 Arbeiten zusammengefasst, die seit 1909 (Achar et al 1909) immer wieder bestätigt haben, dass regelmäßiger Missbrauch illegaler Drogen alle AIDS-definierenden Krankheiten und zusätzlich drogenspezifische Erkrankungen, die vom Zeitraum der Einnahme sowie der Dosierung abhängen, verursachen kann (Duesberg 1996b; Duesberg and Rasnick 1998). Bei den üblichen Dosierungen sind typischerweise Jahre bis über ein Jahrzehnt nötig, um einen pathogenen Grenzwert zu erreichen. Durch diese Quellen bestätigt die Fachliteratur die „Lebenstil“-Hypothese, die man auch Drogen-AIDS-Hypothese nennen könnte.

4.3b Epidemiologische Beziehung zwischen Drogendosierung und AIDS.

In Abbildung 2 (Punkt 2) haben wir bereits gezeigt, dass die Entwicklung von AIDS in den USA ziemlich parallel mit dem Drogenkonsum verlief (siehe auch Duesberg and Rasnick 1998). Ein Bericht des Weißen Hauses, von Präsident Clinton unterzeichnet, stellte 1996 fest, dass die Anzahl der regelmäßigen Konsumenten illegaler Drogen in den USA von einem unauffälligen Hintergrund in den frühen 1960ern zu einer Höhe von 25 Millionen oder etwa 10% der US-Bevölkerung Ende der 1980er anstieg (Clinton and The White House, 1996, Duesberg und Rasnick 1998). Seit ihrem Höhepunkt zwischen dem Ende der 80er und dem Anfang der 90er Jahre ist die Zahl der regelmäßigen Drogenbenutzer in den USA bis 1996 auf geschätzte 13 Millionen abgesunken (Los Angeles Times 1998; White House Office of National Drug Control Policy 1998), wobei diese Entwicklung sehr ähnlich der Zahl der AIDS-Fälle verlief (Abb. 2).

Neben der obigen Drogenepidemie gab es vorwiegend unter männlichen Homosexuellen in den USA einen exzessiven Gebrauch von Poppers, der in verschiedenen Publikationen erwähnt wird (Lauritsen und Wilson 1986; Haverkos und Dougherty 1988; Newell *et al* 1988). Die Poppers-Epidemie begann in den späten 70er Jahren, unmittelbar vor dem Ausbruch der AIDS-Unterepidemien der Kaposi-Sarkome und Pneumonien bei männlichen Homosexuellen (Punkt 1). Newell *et al* haben 1988 dokumentiert, dass der Gebrauch von Poppers in dem 60er Jahren ein Randphänomen war und 1979 von 5 Millionen Menschen in den USA

benutzt wurde, die jeweils 1 Unze [31 Gramm, ML] der Droge pro Woche (!) verbrauchten. Newell *et al* haben auch über die ersten Kaposi-Fälle berichtet, die auf Nitrit-Missbrauch hindeuteten, und zwar drei Jahre vor der ersten Beschreibung von AIDS.

Die folgenden Studien unterstützen ebenfalls die vielen Gemeinsamkeiten zwischen den Drogen und den AIDS-Epidemien: Duesberg (1988), Haverkos und Dougherty (1988), Rappoport (1988), Duesberg (1992), Oppenheimer (1992), Lauritsen (1994), Haverkos (1996), and Duesberg und Rasnick (1998).

Wir sind der Meinung, dass die chronologischen Überlappungen zwischen den Epidemien des Drogenmißbrauchs und der drogenspezifischen AIDS-Erkrankungen epidemiologische Dosis-Wirkungs-Kurven sind und daher ein korrelierender Beweis für das Prinzip, dass AIDS von Drogen verursacht wird.

4.3c Trotz aller Anstrengungen, diese Information zu verschweigen, bestätigen HIV-AIDS-Forscher, dass illegale Drogen AIDS und andere Krankheiten verursachen.

In ihrem Werben für die Sichtweise „HIV ist die einzige Ursache von AIDS“ (The Durban Declaration 2000) versuchen die Befürworter der HIV-Hypothese, alle AIDS-Faktoren bis auf HIV auszuschließen. Das betrifft vor allem die illegalen Drogen, welche die Basis der konkurrierenden „Lebensstil“-AIDS-Hypothese sind.

1993 beispielsweise wurde im *Lancet* eine epidemiologische Studie aus Kanada veröffentlicht, „HIV and the etiology of AIDS“ [„HIV und die Verursachung von AIDS“, ML]. Sie stellte fest, dass in einer Gruppe von männlichen Homosexuellen mit AIDS-Risiko 88 % der AIDS-Fälle Nitrite inhaliert hatten. Aus der gleichen Gruppe männlicher Homosexueller nahmen 75-80 % außerdem „Kokain, Heroin, Amphetamine, LSD oder Methylenedioxy-Amphetamin“ (Schechter *et al* 1993). Einer der Patienten verstarb gar während der Studie an einer Überdosis Drogen. Zusätzlich wurde einem ungenannten, aber 1993 mit Sicherheit großen Anteil der Patienten (siehe oben) der DNA-Kettenterminator AZT als Anti-HIV-Medikament verabreicht (Duesberg 1993a, c). Folglich war an dieser Studie kein einziger AIDS-Patient beteiligt, der weder Drogen, noch AIDS-Medikamente einnahm. Trotzdem kam sie zu dem Schluß, dass „Drogen und sexuelle Aktivität durch diese Daten widerlegt werden“,

als Ursachen für AIDS. Trotzdem konzedieren die Autoren, dass ihre Studie „die Rolle von Ko-Faktoren nicht gänzlich ausschließt ...“.

In einem sehr bekannten Kommentar in *Nature* beschäftigte sich ein kalifornisches HIV-AIDS-Team mit der Frage, ob „Drogenmißbrauch AIDS verursacht“ (Ascher *et al* 1993a). Die Forscher untersuchten 215 HIV-positive homosexuelle AIDS-Patienten, von denen alle „starke“ oder „leichte“ Konsumenten von Nitriten waren. Ein nicht genannter Teil dieser Patienten konsumierte ebenfalls Amphetamine, Kokain und Marihuana; auch der Anteil derjenigen, denen der DNA-Kettenterminator AZT verschrieben wurde, wird in der Studie nicht erwähnt (Ascher *et al* 1993a; Duesberg 1993a, c, 1995a). Auch hier wurde kein einziger drogenfreier AIDS-Fall beschrieben, der keine AIDS-Medikamente einnahm. Trotzdem kamen die Forscher zu dem Schluß, dass „ausgehend vom HIV-Status eines Patienten keinesfalls generell Drogen- oder Medikamentengebrauch bei AIDS eine Rolle spielt“. Außerdem informierten die Autoren ihre Leser nicht darüber, dass ihre nicht veröffentlichte Datenbank 45 Patienten einschloß, die Drogen benutzt hatten und an AIDS-definierenden Erkrankungen litten, aber frei von HIV waren, was ihre Schlußfolgerung (Ellison *et al* 1996) nicht unterstützt. Dafür wurden die Leser von den Autoren darüber informiert, dass „die Anstrengungen von Duesberg und seinen Anhängern sich besser darauf konzentrieren sollten, den rätselhaften Mechanismus von HIV bei der Verursachung von AIDS zu entschlüsseln“. Trotz zahlreicher weiterer persönlicher Angriffe und obwohl der Name Duesberg 13 Mal genannt wurde, weigerte sich der Herausgeber von *Nature*, eine Stellungnahme von Duesberg zu veröffentlichen. Stattdessen veröffentlichte er selbst einen Artikel mit dem Titel „Has Duesberg a right of reply?“ [Hat Duesberg ein Recht auf Stellungnahme?, ML] (Maddox 1993).

Science zitiert gar einen Toxikologen, der alle Folgen von Heroin-Konsum auf HIV abwälzt. Dort heißt es wörtlich: „Heroin ist glücklicherweise eine nicht giftige Droge“ (Cohen 1994).

In einer anonymen Reaktion auf unsere Hypothese, dass AIDS von Drogen verursacht wird (Duesberg 1995b; Duesberg and Rasnick 1998), gaben die National Institutes of Health (NIH) auf ihrer Internet-Seite „The evidence that HIV causes AIDS“ [Der Beweis, dass HIV AIDS verursacht, ML] zwar zu, dass es Korrelationen zwischen Drogen und AIDS gibt. Die NIH wiesen hier jedoch Drogen als Auslöser von AIDS

zurück: „Weil viele HIV-infizierte Mütter Drogen missbrauchen, behaupten einige (nicht genannte Forscher), dass Drogengebrauch mütterlicherseits allein zu AIDS bei Kleinkindern führen kann. Studien (ohne Quellenangabe) haben jedoch durchgängig gezeigt, dass nicht HIV-infizierte Babys kein AIDS (nach der HIV-AIDS-Definition) entwickeln, egal ob die Mutter Drogen nahm oder nicht.“ Trotz „ähnlicher Mengen an konsumiertem Alkohol, Tabak, Kokain, Heroin und Methadon“ würde keines der „248 nicht infizierten Kinder“ AIDS entwickeln (National Institute of Allergy and Infectious Diseases & National Institute of Health 2001). Die NIH benennen jedoch keine einzige Studie, die jemals von einem einzigen AIDS-Baby berichtet hätte, das von einer HIV-positiven Mutter geboren wurde, die keine Drogen nimmt, um die Behauptung auf seiner Internet-Seite zu beweisen, dass „HIV AIDS verursacht“. Die NIH erwähnen auch keine AIDS-definierenden und andere Geburtsdefekte von HIV-freien „Crack“ (Kokain)-Babys, die von HIV-freien, drogenabhängigen Müttern geboren werden. Solche Fälle aber sind in der Wissenschaftsliteratur erwähnt (Toufexis 1991; Duesberg 1992; Duesberg und Rasnick 1998). Im Gegensatz zu jenen Studien, die von den NIH ausgesucht und verbreitet werden, zeigt die Wissenschaftsliteratur auf, dass fast alle AIDS-Babys in den USA und Europa von Müttern geboren werden, die entweder illegale Drogen oder HIV-Medikamente oder beides während der Schwangerschaft eingenommen haben (Duesberg and Rasnick 1998), (Punkt 4.2a and 4.3d, e, Tabelle 7).

4.3d Anti-HIV-Medikamente verursachen AIDS-definierende und andere drogenspezifische Krankheiten – unabhängig von der Anwesenheit von Antikörpern gegen HIV im Organismus.

Das grundsätzliche Problem jeder chemischen antiviralen „Therapie“ ist, dass die Zelle alle biochemischen Funktionen des Virus übernimmt. Genau deshalb sind alle antiviralen Therapien zwangsläufig gegen Zellen gerichtet. Im Falle von HIV wird das Problem durch die berüchtigte biochemische Trägheit des HIV in Antikörper-positiven Menschen und den extrem langsamen Verlauf der Vermehrung durch Infektion nur einer von 500 T-Zellen verschlimmert (Tabelle 4). Daher gibt es in Antikörper-positiven Menschen auch keine Mechanismen des HIV, die von DNA-Kettenterminatoren angegriffen werden könnten. Und darum sind auch alle Behandlungen, welche die DNA- oder Proteinsynthese von HIV mit

DNA-Kettenterminatoren zu stören versuchen, in Wirklichkeit Hemmungen der Synthese von zellulärer DNA oder zellulären Proteinen. Da aber ein Eliminieren von einigen wenigen und auch nur latent infizierten Zellen klinisch nicht feststellbar ist, werden „therapeutische“ Erfolge üblicherweise über verschiedene Laborwerte, vor allem die „Viruslast“, nicht aber über die wiederhergestellte Gesundheit ermittelt (Ho *et al* 1995; Wei *et al* 1995; Palella *et al* 1998; Hogg *et al* 2001). Schon der Begriff „Viruslast“ ist irreführend, suggeriert er doch das Vorhandensein eines hohen Titors an Viren, obwohl infektiöse Viren stets nicht nachweisbar sind. In Wirklichkeit beschreibt die „Viruslast“ eine Anzahl viraler DNA-Fragmente, die im Reagenzglas durch die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) stark vermehrt werden aus der RNA von wenigen, antikörperneutralisierten Viren oder aus der DNA der wenigen, latent infizierten Zellen, die aus Patienten isoliert wurden (Tabelle 4), (Duesberg 1993b; Duesberg and Bialy 1996). Trotzdem haben die Anti-HIV-Medikamente die unbeabsichtigte Wirkung wirklicher „Anti-Biotika“ [das heisst wörtlich: „gegen das Leben“, ML] aufgrund ihrer generellen Giftigkeit allem Lebenden gegenüber. Als solche reduzieren sie die Belastung durch opportunistische mikrobielle Erkrankungen, unter denen die meisten AIDS-Patienten leiden (Tabelle 1), (Cohen 1987; Palella *et al* 1998). Im folgenden werden wir in aller Kürze die primären Wirkungen der DNA-Kettenterminatoren und Protease-Inhibitoren auf die Biochemie der Zelle zusammenfassen.

(i) *DNA Kettenterminatoren*: Derzeit umfassen fast alle Verschreibungen von Anti-HIV-Medikamenten DNA-Kettenterminatoren, die ursprünglich vor 40 Jahren, also lange vor AIDS, entwickelt wurden. Sie sollten in der Krebs-Therapie eingesetzt werden, um wachsende menschliche Zellen durch den Abbruch der DNA-Synthese abzutöten (Horwitz *et al* 1964). Berücksichtigt man ihren Wirkmechanismus, so wirken die DNA-Kettenterminatoren unweigerlich giftig für die Zelle und daher auch für das Immunsystem, wie es auf die meisten anderen Chemotherapien zutrifft (Stedman's Medical Dictionary 1982; Oliver 2000). Als diese Stoffe im Jahre 1987 zum ersten Mal als Anti-HIV-Medikamente zugelassen wurden, geschah dies, obwohl ihre Giftwirkung auf das Immunsystem („Knochenmarks-Suppression“) sofort festgestellt wurde (Kolata 1987; Richman *et al* 1987, siehe auch Nussbaum 1990; Duesberg 1996b). Die

unausweichliche Immunotoxizität sowie die Tödlichkeit von AZT wurde innerhalb von weniger als einem Jahr nach Zulassung als Anti-HIV-Medikament bestätigt (Kolata 1987; Richman *et al* 1987; Dournon *et al* 1988; Mir and Costello 1988). Das Etikett vom Hersteller Sigma Chemical Company, der nicht die Medizin beliefert, weist auf die unzweifelhaftige Giftigkeit des DNA-DNA-Kettenterminators AZT mit dem Totenkopf-Symbol hin (Abb.4a). Bis auf den heutigen Tag werden DNA-Kettenterminatoren übrigens in Dosen um die 500 mg pro Tag verabreicht (siehe Punkt 4.2 und weiter unten). Beispielsweise weist eine handelsübliche Apothekenflasche mit 100 Kapseln von je 100 mg *Retrovir* (AZT) des Medizin-Lieferanten Burroughs-Wellcome seinen verstorbenen Benutzer (siehe unten) an: „Nehmen Sie fünf mal täglich eine Kapsel ein“ (siehe Abb. 4b). Die zelluläre Giftigkeit und die Giftwirkung auf den Menschen werden hier nicht erwähnt. Sogar Schwangeren, die HIV-positiv sind, werden 500 mg AZT pro Tag ab dem vierten Monat der Schwangerschaft verordnet. Hierdurch soll die Wahrscheinlichkeit der Übertragung von HIV auf die Babys um 17 % (von 25 auf 8 %), verringert werden.

Der Preis dafür: 100 % aller Schwangeren werden, zusammen mit ihrem noch ungeborenen Leben, mit AZT behandelt (Connor *et al* 1994), (siehe Tabelle 6 und besonders Tabelle 7 für die Konsequenzen daraus).

(ii) *HIV-Protease-Inhibitoren*: Sie wurden entwickelt, um spezifisch die auto-proteolytische Bearbeitung von HIV-Proteinen, die notwendig für den HIV-Zusammenbau ist, zu verhindern (Fields 2001). Da aber kein therapeutischer Effekt in jenen Dosierungen beobachtet werden konnte, in denen diese Inhibitoren „die HIV-Vermehrung im Reagenzglas blockieren“ (The Durban Deklaration 2000), wurden Menschen die vier- bis fünffachen Mengen der Dosis verabreicht, die im Reagenzglas dem HIV die Infektiosität nehmen, das sind ein bis zwei Gramm dieser Inhibitoren pro Tag (Rasnick 1997).

Die hohen Dosen an Protease-Inhibitoren, die derzeit den Patienten verabreicht werden, entsprechen mindestens dem 50-fachen der Dosis, die benötigt wird, um die in Zellen des Verdauungstraktes vorhandene Aspartyl-Protease Kathepsin-D komplett zu hemmen (Kalkulation basiert auf dem Roche-Präparat „Sequinarvir“; der Inhibitor „Ritonavir“ von Abbott ist gegen Kathepsin-D 1000 mal potenter als Saquinavir), (Deeks *et al* 1997).

Mäuse, in denen Kathepsin-D ausgelöscht wurde, entwickeln Mager-sucht; ihre Thymusdrüse und Milz werden massiv geschädigt, es sind ein starker Verlust von T- und B-Zellen feststellbar. Diese Mäuse sterben 26 Tage nach ihrer Geburt (Saftig *et al* 1995). Daher können Protease-Inhi-bitoren mindestens drei AIDS-definierende Krankheiten verursachen: Anorexie (Gewichtsverlust), Mangel an T-Zellen sowie den Tod (siehe Punkt 4e). Abgesehen davon ist Durchfall sowohl eine AIDS-definieren-de Erkrankung (Centers for Disease Control 1985, 1986, 1987), als auch ein weit verbreitetes Problem, das mit all diesen Protease-Inhibitoren einher geht (Tabelle 6).

(iii) *Medikamenten-Cocktails*: AZT und andere DNA-Kettenterminatoren sind heute üblicher Weise mit Protease-Inhibitoren zu Medikamenten-„Cocktails“ zusammengemixt (Ho 1995; Palella *et al* 1998; Day 2000; Stolberg 2001). Die tägliche Dosis dieser Gemische besteht aus einem Gramm oder mehr an DNA-Kettenterminatoren pro Patient mit klinischen Symptomen sowie einem halben Gramm für symptomlose HIV-Positive (Stolberg 2001) (siehe auch Punkt 4.2b). Dies entspricht $1,5-3 \times 10^6$ Molekülen von DNA-Kettenterminatoren pro Körperzelle!

Wir werden nun Beweise dafür vorlegen, dass Anti-HIV-Medikamente AIDS-definierende und andere Krankheiten sowie den Tod verursachen. Sie tun dies sowohl bei Anwesenheit (i), als auch bei Abwesenheit von HIV (ii) im Organismus.

(i) *Erkrankungen und Todesfälle in HIV-Positiven, die mit Anti-HIV-Medi-kamenten behandelt wurden*: Direkt nach der Einführung der AZT-Thera-pie im Jahre 1987 verzehnfachte sich bei den britischen Blutern die Ster-berate. Das sorgte acht Jahre später in der Wissenschaftspresse für Schlag-zeilen, weil 1995 eine Studie erschien, in der die Autoren HIV für das Sterben verantwortlich machten (Darby *et al* 1995). In die gleiche Rich-tung ging ein Artikel des Herausgebers von *Nature*, „More conviction on HIV and AIDS“ [Mehr Gewissheit über HIV und AIDS, ML], (Maddox 1995). Auch der Herausgeber vom *Lancet* fragte in einem Editorial: „Will Duesberg now concede defeat“ [Wird Duesberg nun seine Niederlage zugeben?, ML], (Horton 1995)?



(Abb. 4).

Die Arbeit von Darby *et al* basierte auf der Tatsache, dass die Verzehnfachung der Todesrate der Bluter, die in Abbildung 5 dargestellt ist, nur unter HIV-positiven Blutern, unabhängig vom Grad der Bluterkrankheit statt fand. Die Sterblichkeit unter Hämophilen verhält sich normaler Weise proportional zur Schwere der Erkrankung.

Doch 1987 waren bereits Empfänger von Blutspenden und „Faktor VIII“ für Bluter seit langer Zeit infiziert, die meisten von ihnen bereits vor dem Jahr 1984 (etwa 75 % in den USA), weil ab 1984 alle Blutpräparate per HIV-Antikörpertest kontrolliert und infizierte aus dem Verkehr genommen wurden (Duesberg 1995c, 1996a).

Abgesehen davon ist die Sterblichkeit unter Blutern von den siebziger Jahren bis 1987 stetig angestiegen - trotz des Erscheinens von HIV (Duesberg 1995c)! Daher war, ob 1987 oder danach, nicht HIV, sondern AZT der einzige tödliche Risikofaktor für Bluter, der neu war. Darby *et al* gaben in ihrer Studie zu, dass „prophylaktische Therapien, entweder gegen PCP oder mit Zidovudine (AZT) seit 1989 sehr häufig bei HIV-infizierten Blutern eingesetzt wurden (genauer: seit 1987)“. Auch der Herausgeber von *Nature* führte aus, dass „Darby *et al* darin versagt haben, die Therapien in allen Details darzustellen“ (Maddox 1995). Die Hypothese von der Sterblichkeit durch AZT kann natürlich auch erklären, warum die Verzehnfachung unabhängig vom Grad der Bluterkrankheit abhing, wie Daby *et al* beobachtet haben. Trotzdem akzeptierte *Nature* keine andere Erklärung für das Sterben. Ganz besonders weigerte man sich, eine solche Erklärung von „jenen“ zu akzeptieren, „welche die fortlaufende und lang andauernde Kontroverse über die Rolle von HIV bei AIDS herbeigeführt haben, also insbesondere Dr. Peter Duesberg aus Berkeley, Kalifornien“ (Maddox 1995). Der *Lancet* akzeptierte eine Antwort auf seinen Artikel, in dem dargelegt wurde, dass die Behandlung mit AZT der wahrscheinliche Grund für den plötzlichen Anstieg der Sterberate bei Blutern war (Duesberg 1995d). Forschern der NIH zufolge hat eine Therapie mit AZT die Sterblichkeit bei Hämophilen in den USA im Vergleich zu unbehandelten Kontrollen um den Faktor 2,7 und ihr AIDS-Risiko um den Faktor 4,5 ansteigen lassen (Goedert *et al* 1994; Duesberg 1995c).

In der medizinischen Literatur werden viele weitere Beispiele für AIDS-definierende und andere Erkrankungen sowie Todesfälle genannt, die unter HIV-positiven Symptomlosen und oder AIDS-Patienten auftauchten, wenn diese Menschen mit Anti-HIV-Medikamenten behandelt wurden. In Kontrollgruppen von nicht mit diesen Mitteln behandelten Menschen wurde dies nicht beobachtet, was zum Teil in Tabelle 6 zusammengefaßt ist.

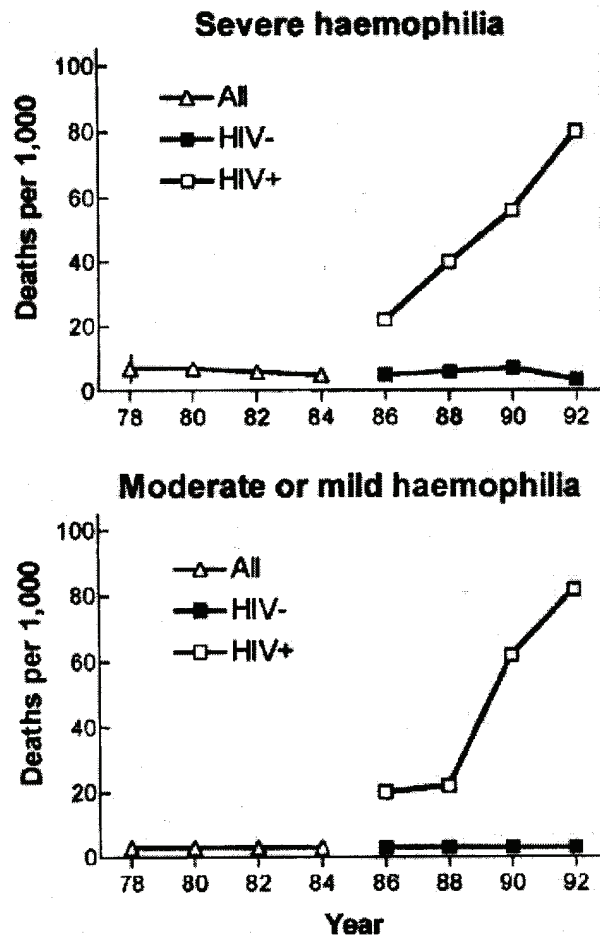


Figure 5. Mortality of HIV antibody-positive (+) and negative (-) British hemophiliacs after the introduction of the DNA chain-terminator AZT, alias zidovudine, in 1987 as anti-HIV therapy. The data are from a study by Darby et al (1995) that considered HIV to be the cause of the sudden increase of hemophilia mortality after 1987. Instead of HIV, which has been diagnosed in hemophiliacs since 1984, the introduction of AZT as anti-HIV drug explains the sudden rise in mortality in 1987, and also the increase in mortality irrespective of the degree of hemophilia (see § 4.3d).

Der Fall Cesar Schmitz aus Miami, verheiratet mit einer HIV-negativen Frau und Vater eines HIV-negativen gesunden Kindes, ist ein Beispiel für diese Sterblichkeit, die mit AZT assoziiert ist und ansonsten in der medizinischen Literatur nicht erwähnt wird (Duesberg 1996b). Seine Frau Teresa führte über die Krankengeschichte ihres Mannes derart detailliert Buch, dass wir daraus zitieren wollen. Im März 1992 wurde der symptomlose Schmitz bei einem medizinischen Routinetest HIV-positiv getestet. Daraufhin setzte ihn sein Arzt unter Druck, mit der AIDS-Prophylaxe durch AZT zu beginnen (Abb. 4b). Unmittelbar nach Beginn der AZT-Behandlung entwickelten sich bei Schmitz folgende Symptome: „Übelkeit, Durchfall und Gewichtsverlust.“ 1994 entschied Schmitz „gegen den Willen seines Arztes“, die AZT-Behandlung abubrechen. „Wie durch ein Wunder waren alle Symptome urplötzlich verschwunden“ (Duesberg 1996b). Doch 1998 entwickelten sich bei Schmitz ein Lymphom - eine typische „Nebenwirkung“ von AZT, die bei 46 % der Patienten 36 Monate nach Beginn der Therapie auftritt (Pluda *et al* 1990). Wegen des Lymphoms und unter dem Druck seines Arztes begann Schmitz erneut mit der AZT-Therapie. Innerhalb einiger Monate war er „gelähmt“, litt unter „unerträglichen Krämpfen“ und wurde inkontinent. Die wahrscheinliche Ursache für diese Symptome liegt in mitochondrialen Funktionsstörungen, wie in Tabelle 6 erwähnt. Der Arzt von Cesar Schmitz bezeichnete die Symptome als „Nebenwirkungen eines der von ihm eingenommenen Medikamente“. Schmitz verstarb im Oktober 1998 (Quelle: persönliche Kommunikation mit T. Schmitz).

(ii) *Erkrankungen und Todesfälle bei HIV-freien Menschen und Tieren unter Anti-HIV-Therapie*: Tabelle 7 listet die seltenen Studien auf, die sich mit Erkrankungen und Todesfällen bei HIV-freien Menschen und Tieren befassten, die mit AIDS-Medikamenten behandelt wurden. Da alle HIV-positiven Schwangeren während der letzten sechs Monate der Schwangerschaft mit AZT behandelt werden, um die natürliche HIV-Übertragung von der Mutter auf das Kind zu 25 bis 50 % der Neugeborenen zu reduzieren, werden von diesen ausnahmslos mit AZT behandelten Müttern zur Hälfte HIV-negative Kinder geboren (Connor *et al* 1994; The Durban Declaration 2000). Tabelle 7 listet zwei seltene Studien auf, in denen die Erkrankungen dieser HIV-freien, aber mit AZT behandelten Babys

erwähnt werden. Sie leiden an Fieber, Lungenentzündungen, Blutarmut und mitochondrialen Fehlfunktionen.

Tabelle 7 listet auch Studien auf, in denen zahlreiche Erkrankungen und Todesfälle in HIV-freien Tieren erwähnt werden, wenn diese Tiere mit AZT behandelt werden. Alle diese Studien an Tieren wurden erst nach der Zulassung von AZT für die Behandlung von Menschen veröffentlicht (möglicherweise deshalb, weil es ohnehin beinahe unmöglich ist, eine einmal erteilte Zulassung wieder zurück zu ziehen), und nur in spezialisierten Wissenschaftszeitschriften. Daher sind die Ergebnisse dieser Studien weitgehend unbekannt, über sie wurde weder in der Medizin- noch in der Publikumspressen berichtet.

Die Erkrankungen, die spezifisch für Anti-HIV-Medikamente und in der Tabelle 6 und 7 zusammen gefasst sind, unterstützen die Hypothese, dass Anti-HIV-Medikamente mindestens notwendig sind, um bei Anwesenheit von HIV AIDS-definierende Erkrankungen zu entwickeln. In Abwesenheit von HIV sind die Medikamente sogar allein ausreichend, um die meisten AIDS-definierenden sowie drogenspezifische Erkrankungen und den Tod herbei zu führen. Weil rund 450.000 US-Bürger mit DNA-Kettenterminatoren und Protease-Inhibitoren behandelt werden, und zwar als Prophylaxe oder als AIDS-Therapie (siehe oben), könnten diese Medikamente allein ausreichen, um all jede 43.158 neuen AIDS-Fälle im Jahr 2001 in den USA hervorgerufen zu haben (Centers for Disease Control and Prevention 2001).

4.3e Das Dilemma der AIDS-Therapien: Verzögern Anti-HIV-Medikamente, die AIDS-definierende und andere Erkrankungen hervorrufen, tatsächlich die Entwicklung von AIDS und reduzieren sie die Sterblichkeit?

Trotz der unvermeidlichen Toxizität der Anti-HIV-Mittel beteuern die 5.000 Unterzeichner der Durban Declaration, dass „Medikamente, welche die HIV-Vermehrung im Reagenzglas blockieren, auch“ (i) „die Entwicklung von AIDS verzögern“ und (ii) „die Sterberate an AIDS um mehr als 80 % reduziert haben“. Leider haben die Autoren der Deklaration keine Belege in Form von Referenzen zu kontrollierten Studien benannt, die ihre Behauptung beweisen könnten. Dennoch geben sie zu, dass „es sehr wichtig ist, neue antivirale Medikamente zu entwickeln, die ... weniger Nebenwirkungen haben“ (The Durban Declaration 2000). Da viele Ärzte die Sichtweise der Deklaration teilen, werden wir hier nach Beweise für

diese Behauptungen suchen.

(i) *Kontrollierte Studien, welche die Fähigkeit von Anti-HIV-Medikamenten untersuchen, die „Sterblichkeit zu reduzieren“ und „die Entwicklung von AIDS zu verzögern“*: Die Studie zur Lizenzierung von AZT, die 1987 von den NIH in Zusammenarbeit mit dem Hersteller Burroughs Wellcome in den USA durchgeführt wurde, war die erste Placebo-kontrollierte Studie, um die Fähigkeit von AZT zu überprüfen, die Sterberate von AIDS-Patienten zu senken (Fischl *et al* 1987; Richman *et al* 1987). Die Fischl-Studie zeigte, dass nach vier Monaten AZT einer von 145 Patienten gestorben war, wohingegen 19 der 139 Personen aus der Placebo-Gruppe starben. Die Studie interpretierte dies als Beweis für durch AZT reduzierte Sterblichkeit. Diese Interpretation berücksichtigt aber nicht, dass von den Überlebenden der vier AZT-Monate 30 Menschen nur mittels mehrfacher Bluttransfusionen am Leben gehalten werden konnten, da die Anzahl ihrer roten Blutkörperchen durch AZT stark abgesunken war, und zwar unterhalb eines überlebensnotwendigen Levels (Fischl *et al* 1987; Duesberg 1992). Daher wären ohne diese lebensrettenden Transfusionen 30 weitere Menschen aus der AZT-Gruppe an Anämie gestorben. Abgesehen davon waren bei vielen AZT-Empfängern lebensbedrohliche Knochenmarksschäden, Neutropenie [Verminderung einer Gruppe weißer Blutzellen, ML], Makrozytose [Vergrößerung von Roten Blutzellen, ML], Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Myalgien [Muskelschmerzen, ML] diagnostiziert - Erkrankungen, die keine gute Prognose für das weitere Überleben der Patienten darstellten (Richman *et al* 1987). Und in der Tat konnte die Folgestudie die niedrige Sterblichkeit (1/145) aus den ersten vier Monaten AZT-Therapie nicht wiederholen. Statt dessen wurde festgestellt, dass der Nutzen von AZT bezüglich des Überlebens der Patienten nach den vier Monaten der ersten Studie rapide sank. Nach 21 Monaten waren 42 % der ersten AZT-Gruppe und 35 % der Kontrollgruppe verstorben. Die Patienten der Kontrollgruppe waren zu diesem Zeitpunkt seit 12 Monaten „aus Mitleid“ ebenfalls auf AZT gesetzt worden (Fischl *et al* 1989). Folglich konnte die Placebo-kontrollierte Zulassungsstudie nicht beweisen, dass AZT „bei AIDS die Sterblichkeit“ im Vergleich zu unbehandelten Patienten „um mehr als 80 % reduziert“. Die Fähigkeit von AZT, „die Entwicklung von AIDS zu verzögern“, wurde im Jahre 1994 von der größten Placebo-kontrollierten Studie dieser

Art untersucht, der britisch-französischen Concord-Studie (Seligmann *et al* 1994). Die Studie erfasste 1749 HIV-positive Menschen - zumeist männliche Homosexuelle. Diese 1749 Menschen wurden in Untergruppen unbehandelter und mit AZT behandelter Menschen aufgeteilt, um das Eintreten von AIDS und Sterblichkeit zu bestimmen. 1994 lautete das Ergebnis dieser Studie: AZT ist nicht in der Lage, vor AIDS zu schützen und erhöht die Sterblichkeit seiner Benutzer um 25 %. Daher kam sie zu dem Schluß, „dass diese Ergebnisse von Concorde nicht zu einem frühzeitigen Einsatz von Zidovudine (AZT) bei symptomfreien HIV-infizierten Erwachsenen ermutigen“ (Seligmann *et al* 1994). Daher kann von einer „Gewissheit“ durch kontrollierte Studien, dass Anti-HIV-Medikamente „die Sterblichkeit an AIDS“ und „die Entwicklung von AIDS reduzieren“, keine Rede sein.

(ii) *Unkontrollierte Studien, welche die Sterblichkeit von HIV-Positiven unter Anti-HIV-Medikation untersuchen:* Ungeachtet der entmutigenden Ergebnisse der kontrollierten Studien haben die AIDS-Forscher die zuletzt entwickelten Anti-HIV-Medikamentencocktails dafür gelobt, diese seien für einen „Rückgang von Erkrankung und Sterblichkeit“ verantwortlich (Palella *et al.* 1998). Die Beweise dafür basieren jedoch auf unkontrollierten Studien, die untersucht haben, wie lange HIV-Positive klinisch gesunde Menschen, hauptsächlich aus AIDS-Risikogruppen, unter verschiedenen AIDS-Medikamenten überleben. Die größte und einflußreichste dieser Studien wurde von Palella *et al* (1998) durchgeführt. Sie untersuchte 1255 mit Anti-HIV-Medikamenten behandelte „Patienten, von denen jeder mindestens eine T4-Messung unter 100 aufzuweisen hatte“ aus neun Kliniken in den USA. Alle „Patienten“ bedurften keiner stationären Behandlung und wiesen keine AIDS-Symptome auf: „Patienten, die vor Studienbeginn oder in den ersten 30 Tagen eine Cytomegalovirus-Infektion der Netzhaut, Infektionen durch Bakterien aus den Mycobakterium avium-Komplex oder eine aktive P.carinii-Lungenentzündung aufwiesen, wurden von der Studie ausgeschlossen.“ Eine ähnliche Studie aus dem Jahr 2001 untersuchte 1.219 HIV-positive, mit Anti-HIV-Medikamenten behandelte Kanadier, die T4-Werte unter 200 Zellen pro ml Blut hatten. 87 % von ihnen waren AIDS-frei (Hogg *et al* 2001). Keine dieser Studien erwähnt eine unbehandelte Kontrollgruppe. Auf dieser Basis fand die Palella-Studie heraus, dass die Sterblichkeit von anfänglich symptomfreien

HIV-positiven Menschen, die mit neuen Anti-HIV-Cocktails behandelt wurden, bei 8,8% („8,8 pro 100 Personenjahre“) lag. Die Hogg-Studie kam auf den Wert von 6,7%.

Doch in Abwesenheit einer nicht behandelten Kontrollgruppe können die Effekte der neuen Anti-HIV-Medikamente auf HIV-positive Konsumenten hinsichtlich Erkrankung und Sterblichkeit durch Ergebnisse solcher Studien nicht wissenschaftlich bestimmt werden. Die durchschnittliche jährliche Sterberate aller HIV-Positiver auf diesem Planeten [inklusive der mit den Anti-HIV-Cocktails behandelten Minderheit (The Durban Declaration 2000)] hingegen kann für das Jahr 2000 geschätzt werden, das genau zwischen die beiden Studien fällt, basierend auf Daten der WHO und der Durban Declaration. Für das Jahr 2000 berichten WHO und Durban Declaration unisono über 34,3 Millionen Menschen „die mit HIV leben“, die WHO meldet 471.451 AIDS-Fälle für 2000 (World Health Organization 2001b). (Um diese Zahl zu erhalten, haben wir die kumulierten [seit den Anfängen von AIDS angesammelten, ML] Fallzahlen der WHO des Jahres 1999 von denen des Jahres 2000 subtrahiert, siehe auch Tabelle 4). Daher läge, selbst wenn man annimmt, dass alle neuen AIDS-Fälle des Jahres 2000 tödlich verlaufen wären, die Rate der Sterblichkeit von HIV-Positiven weltweit bei 1,4% - und damit 4-6 Mal niedriger als die Sterblichkeit von 6,7-8,8% der mit Anti-HIV-Medikamenten behandelten Patienten aus den o.g. Studien in Kanada und den USA. Daher stehen Behauptungen, diese Cocktails reduzierten die Sterblichkeit und verzögerten AIDS, seltsamerweise im Widerspruch zu AIDS-Fakten, die von der WHO und der Durban Declaration selbst geliefert werden. Im Gegensatz zu diesen Behauptungen kommen die oben angeführten kontrollierten und unkontrollierten Studien zu dem Ergebnis, dass Anti-HIV-Medikamente (vielleicht zusammen mit Drogen) die Sterblichkeit von HIV-Positiven um das 4-6-fache erhöhen. Es scheint, als wären Anti-HIV-Therapien keine Verschreibungen gegen, sondern Rezepte für AIDS.

(iii) *Skepsis gegen Anti-HIV-Medikamente seitens des medizinischen Establishments*

Auch in Abwesenheit von wissenschaftlich kontrollierten Studien, welche die Giftigkeit der neuen Anti-HIV-Medikamente bewiesen hätten, haben viele AIDS-Ärzte und Forscher vor deren zahllosen toxischen Wirkungen gewarnt. Selbst die Durban Declaration ruft nach Medikamenten, die „weniger Nebenwirkungen haben“. Zum Beispiel schrieb der HIV-Ko-Entdecker Jay Levy im *Lancet*: „Warnung: Sollen wir eine HIV-Infektion wirklich frühzeitig therapieren? ... Kein Krebs-Patient nimmt drei oder vier chemotherapeutische Mittel auf Lebenszeit. Was übersehen wird ... ist, dass diese Medikamente giftig sein können und die natürliche Immunantwort auf HIV direkt unterdrücken.“ (Levy 1998) Auch der Retrovirusforscher Etienne de Harven beschreibt die Therapie von AIDS mit DNA-Kettenterminatoren als eine „so genannte Therapie, schlimmer als die Krankheit selbst!“ (de Harven 1999).

Wegen dieser Besorgnis um die Giftigkeit der Anti-HIV-Medikamente haben die Ärzte jüngst „strukturierte Therapiepausen“ (Lori *et al* 2000) und „Medikationsurlaub“ (Christensen 2000) eingeführt. So soll den Patienten ermöglicht werden, sich von den toxischen Nebenwirkungen der DNA-Kettenterminatoren wie AZT, ddI und d4T sowie von denen der Protease-Inhibitoren zu erholen, die verschrieben werden, um HIV zu töten. Kendall Smith vom New Yorker Hospital Conell Medical Center faßte das Problem so zusammen: „Heute ist die Krankheit einerseits lebensbedrohlich (er sagte nicht, HIV sei lebensbedrohlich), andererseits haben die uns zur Verfügung stehenden Medikamente ein lebensbedrohendes Potential an Giftwirkung. Das lässt uns die Wahl zwischen Regen und Traufe.“ (Christensen 2000)

Angesichts dieses Dilemmas hat die US-Regierung ein Gremium von AIDS-Wissenschaftlern eingesetzt, um die toxischen Wirkungen der antiviralen Medikation zu überdenken und gab Empfehlungen zur Einschränkung des Verschreibens von Anti-HIV-Medikamenten heraus, die in der *New York Times* veröffentlicht wurden (Altman 2001b):

„Eine lange aufrechterhaltene Strategie wurde verändert. Offizielle der Bundesgesundheitsbehörden empfehlen nun, dass eine AIDS-Therapie so lange wie möglich bei symptomlosen Patienten hinausgezögert wird, weil die Bedenken über die Giftwirkung dieser Therapien steigen. ... Die Bedenken sind kürzlich noch einmal angewachsen, als aufgrund von

Nervenschäden, Knochenerweichung und ungewöhnlichen Fettansammlungen an Hals und Rücken sowie Diabetis und einigen weiteren Nebenwirkungen der Behandlung die Bedenken gewachsen. Viele Patienten haben gefährlich hohe Spiegel an Cholesterin und anderen Blutfetten entwickelt, so daß Anlass zur Sorge besteht, dass sie Opfer einer anderen Epidemie werden: den Herzerkrankungen. ... Dr. Fauci, der Vize-Vorsitzende des Gremiums, sagte in einem Interview: ‚Wir empfehlen ein deutlich zurückhaltendes Behandlungsprofil.‘ [Nach Auffassung des Gremiums] ‚gibt es über die bestmögliche Behandlungsweise von HIV-infizierten Individuen noch viel zu lernen.‘

Es ist schwer zu verstehen, warum 14 Jahre nach Einführung der DNA-Kettenterminatoren als HIV-Therapie vergingen, bis AIDS-Forscher schließlich zu diesen Beobachtungen und zur Veröffentlichung eines derartigen Statements über die „Nebenwirkungen“ dieser Medikamente kamen. Im April 2001 ergänzte die FDA [Federal Drug Administration; Arzneimittelzulassungsbehörde, ML] die obige Empfehlung, indem sie Arzneimittelhersteller ‚anwies, ihre euphorischen Werbekampagnen für AIDS-Medikamente zu mäßigen, und nannte diese ‚irreführend‘ ... weil sie eine größere Wirksamkeit versprechen als tatsächlich bewiesen ist, oder aber sie die Risiken dieser Medikamente herunterspielten‘ (Russel 2001) – auch dies erst sage und schreibe 14 Jahre nach der Zulassung dieser Medikamente für momentan 450.000 Amerikaner. Viele andere unabhängige Beobachter haben diese „180-Grad-Drehung“ der AIDS-Forscher (Day 2000) vom „HIV hart und früh treffen“ [„Hit HIV early and hard“, ML] (Ho 1995) hin zu einem Reduzieren, Verzögern und Aussetzen sowie sogar die Zurücknahme einiger Mittel (Altman 2001c) Associated Press 2001) seitdem kommentiert. Selbst konservative, nicht wissenschaftliche Medien wie das *Mothering*-Magazin warnen mittlerweile werdende Mütter vor der Einnahme antiviraler Mittel während der Schwangerschaft durch herzerreißende Berichte über die klinischen Konsequenzen für die Babys. Diese Medien warnen auch vor dem irreführenden Druck zur Einnahme der DNA-Kettenzerstörer, der seitens der medizinischen und amtlichen Autoritäten auf die Mütter ausgeübt wird (Farber 1998; Gerhard 2001; Hodgkinson 2001). Doch trotz einer Mehrzahl an Beweisen gegen den Nutzen von Anti-HIV-Medikamenten werden diese in keinem Land der Welt in ihrer Zulassung eingeschränkt oder gar verboten, mit Ausnahme von Südafrika (Cherry 2000).

4.4 Voraussage 3: AIDS-Erkrankungen und Epidemien begrenzen sich nicht selbst über erworbene Immunität

Die Drogen-Hypothese sagt voraus, dass sich AIDS nicht über erworbene Immunität selbst begrenzt. Und in der Tat gibt es nach 20 Jahren AIDS-Forschung weder einen Beweis für eine individuelle Immunität gegen AIDS, noch für eine Selbstbegrenzung irgendeiner dieser AIDS-Epidemien (World Health Organization 1999; The Durban Declaration 2000; Centers for Disease Control and Prevention 2001), (sh. Abb. 1a, c). Entsprechend der Durban Declaration „ist kein Ende in Sicht“. Tatsächlich aber paßt der zeitliche Ablauf der gegenwärtigen AIDS-Epidemien exakt zum zeitlichen Ablauf chemisch verursachter Erkrankungen, welche sich nicht selbst begrenzen, wie beispielsweise der amerikanischen Drogen-Epidemie aus Abbildung 2, sowie den Epidemien des Rauchen und des Lungenkrebses aus Abbildung 3b.

4.5 Voraussage 4: Trotz HIV kein AIDS in Abwesenheit sowohl antiviraler Therapien, als auch von Drogen

Um diese Voraussage zu überprüfen, müssen HIV-Antikörper-positive Menschen gefunden werden, die keine Drogen nehmen und die durchschnittliche und hypothetische Latenzzeit von HIV hin zu AIDS von fünf bis zehn Jahren überleben. (Punkt 3, Tabelle 4). Folgende Beispiele erfüllen diese Bedingungen:

Im Jahr 2002 berichtete der *San Francisco Chronicle* über eine kleine Gruppe von Langzeitüberlebenden von HIV, die frei von Drogen und frei von AIDS-Symptomen waren. Unter ihnen ist ein gesunder Künstler, der seit 23 Jahren HIV-positiv ist (basierend auf eingefrorenen Blutproben). Er wurde „von seinen Ärzten gescholten, weil er sich weigerte, die AIDS-Medikamente einzunehmen“ (Hendrix 2002). Des Weiteren gab es ein weibliches, HIV-positives Baby im Alter von einem Jahr, das mit AZT behandelt wurde und an starken Muskelschmerzen, Schlaflosigkeit, Übelkeit und Wachstumsversagen litt. Nach der Absetzung von AZT im Jahr 1992, was aufgrund unserer Hypothese erfolgte, begann sie sofort, sich zu erholen (Duesberg 1996b). Heute, im Alter von elf Jahren, ist sie ein völlig normales und gesundes Kind und außerdem eine der Führungsspielerinnen in der Fußballmannschaft ihrer Schule (Quelle: Sheryl and

Steve Nagel, persönliche Kommunikation). Außerdem berichtete das Magazin *People* kürzlich über eine gesunde Frau, die seit geschätzten 15 Jahren HIV-positiv ist und „keine Medikamente braucht“. Sie hat in der Zwischenzeit eine Selbsthilfegruppe namens „Center for Positive Connections“ [Zentrum für positive Verbindungen, ML] für HIV-positiv Heterosexuelle in Miami gegründet (Cheakalos and Rosza 2002). In Los Angeles hat Christine Maggiore, HIV-positiv seit 1992, zwei sehr gesunde Kinder zur Welt gebracht, die heute ein und fünf Jahre alt sind, und sie hat nie Anti-HIV-Medikamente genommen. Maggiore, eine frühere AIDS-Beraterin, hat ebenfalls eine Selbsthilfegruppe gegründet, „Alive and Well“ [Lebendig und wohlauf, ML]. Sie hat auch ein Buch geschrieben: *What if everything you thought you knew about AIDS was wrong?* [Was, wenn alles, was Du dachtest über AIDS zu wissen, falsch wäre?]. Dieses Buch ist eine Anleitung für HIV-Positive, keine Anti-HIV-Medikamente einzunehmen (Maggiore 2000). Im Anhang finden sich 34 Briefe von Maggiore-Schülern, die ausnahmslos seit über 10 Jahren mit HIV leben, aber entweder keine Anti-HIV-Medikamente nehmen, oder selbige inzwischen abgesetzt haben.

Selbst HIV-AIDS-Forscher haben wohl eher unabsichtlich unsere Voraussage, daß kein AIDS in drogen- und medikamentenfreien HIV-Positiven auftritt, bestätigt. Beispielsweise schrieb David Ho, Unterzeichner der Durban Declaration, dass in einer Gruppe „Langzeitüberlebender“ von HIV, die in seinem Labor untersucht wurden, „keiner jemals antiretrovirale Therapien erhalten“ habe (Cao *et al* 1995). In einer parallelen Veröffentlichung machten Pantaleo *et al* die gleiche Beobachtung bei der Untersuchung von Langzeit-„nicht-Progressoren“ von HIV (Pantaleo *et al* 1995). Ho *et al* haben das Langzeitüberleben kürzlich auf spezielle menschliche Proteine namens „Defensine“ zurückgeführt (Zhang *et al* 2002), jedoch persönlich anerkannt, dass alle Langzeitüberlebenden Anti-HIV-Therapien vermeiden (Quelle: David Ho, persönliche Kommunikation). Hier wundert man sich schon, warum Menschen überhaupt krank werden können, wenn doch das menschliche Genom „Defensine“ [„Verteidigungs-Proteine“, ML] produzieren kann!

Bei Munoz ist nachzulesen, dass es in der größten von Seiten der Bundesregierung [der USA, ML] initiierten Studie über AIDS-Risikofaktoren bei männlichen Homosexuellen („MACS“) keinen einzigen Langzeitüberlebenden gab, der jemals AZT benutzt hatte (Munoz 1995). Fahey *et*

al beobachteten, dass innerhalb einer Gruppe männlicher Homosexueller mit weniger als 200 T-Zellen pro Mikroliter Blut „45 % derjenigen, die mindestens 3 Jahre lang frei von AIDS blieben, nachdem ihre CD4+ Zellen unter $200 \times 10^6/l$ gefallen waren, niemals diese (Anti-HIV-) Medikamente eingenommen hatten“ (Hover *et al* 1995). Laut einem Universitäts-Magazin haben die AIDS-Forscher Abrams und Levy von der Universität Kalifornien in San Francisco 1998 vor ihren Medizinstudenten einen Vortrag über drogen- und medikationsfreie Langzeitüberlebende von HIV gehalten (Tanaka 1996; Duesberg and Rasnick 1998). Levy publizierte auch im Jahr 1998 in einem Artikel im *Lancet*, dass eine „effektive antivirale Immunreaktion charakteristisch für Langzeitüberlebende ist, die seit über 20 Jahren infiziert sind, keine Symptome haben und nie an irgendeiner Therapie teilgenommen haben“ (Levy 1998). Im Jahr 1999 beschrieben Pitcher *et al* eine Gruppe von neun „Langzeit-nicht-Progressoren (mit) unbehandelter und seit 7-15 Jahren bestehender HIV-1-Infektion“, verglichen mit einer Kontrollgruppe, die einen „Abfall der T-Zellen unter antiretroviraler Therapie“ aufwies (Pitcher *et al* 1999). Ein australisches Forscherteam beschrieb eine Gruppe unbehandelter HIV-Positiver, die durch Bluttransfusionen infiziert worden waren, aber auch zehn Jahre später noch kein AIDS entwickelt hatten (Learmont *et al* 1992). Des weiteren haben Migueles *et al* (2000) berichtet, dass keiner von 13 Langzeitüberlebenden je „antiretrovirale Therapien“ erhielt. Carr *et al* (2001) beobachteten, dass auch eine Gesesung von schwerem Bluthochdruck, Leberversagen und mitochondrialer Fehlfunktion nach Absetzung antiviraler Medikamente möglich ist, die einem zuvor gesunden HIV-positivem Mann verschrieben worden waren. Folglich wird unsere Voraussage, dass HIV-Positive, die keine Drogen oder Medikamente nehmen, auch kein AIDS entwickeln werden oder sich sogar von ihrem Gebrauch erholen können, von HIV-AIDS-Forschern bestätigt.

In seinem Bemühen, unabhängige Beweise dafür zu liefern, dass ein Vermeiden von Anti-HIV-Medikamenten und Drogen ausreicht, um eine HIV-Infektion zu überleben, begann einer von uns (CK) im Jahre 1985 eine Studie an AIDS-Patienten aus Kiel. Alle Teilnehmer hatten freiwillig beschlossen, von Anti-HIV-Therapien Abstand zu nehmen. Bemerkenswert an dieser Studie ist, dass nur 8 % der Teilnehmer (3 von 36) in den 18 Jahren ohne Anti-HIV-Medikamente verstarben. Zwei der Ver-

Table 8. Long-term HIV survivors not treated with antiviral drugs and abstaining from illicit, psychoactive drugs from the Kiel-Koehnlein study begun in 1985.

Case	Date HIV+	Age	Sex	Clinic	CD4	Illicit drugs	Treatment	Death
1	1985	52	m-homo	Herpes zoster	256	?	None	
2	1985	45	f	Asymptomatic			None	
3	1985-2001	43	m	PCP, TB	4	iv	Antibiotics	Heart failure
4	1985-2001	42	m-homo	Kaposi, PCP		Nitrites	None	Kaposi
5	1985	35	m	Psoriasis			None	
6	1985	38	f	Salmonella sepsis	28		Antibiotics	
7	1985	31	m	Hemophilia, lymphadenopathy	low			
8	1985	30	m	Hemophilia	325		None	
9	1986	17	f (black)	Asymptomatic	450		None	
10	1986	31	m	Asymptomatic				
11	1988	32	f	Asymptomatic			None	
12	1989	49	f	Candida, TB	28	iv	Antibiotics	
13	1990	34	m-homo	Coli-Meningitis, Hydrocephalus	85	Nitrites	Shunt	
14	1991	6	m	Pneumonia			Antibiotics	
15	1991	31	f	Asymptomatic			None	
16	1991-2001	36	f	Toxoplasmosis			1993-94 AZT, antibiotics	Toxoplasmosis
17	1992	33	f	Asymptomatic	460		None	
18	1993	7	f	Asymptomatic			None	
19	1996	52	m-homo	Facial paresis	540	Nitrites	None	
20	1996	39	m-homo	Asymptomatic	485	Nitrites	None	
21	1996	38	m	Pneumonia, Sinusitis	53		Antibiotics	
22	1997	44	m-homo	Colitis		Nitrites	None	
23	1997	37	m-homo	Asymptomatic	223	Nitrites	None	
24	1997	37	m-homo	Thrombocytopenia	700	Nitrites	Cortisone	
25	1997	34	m-homo	Asymptomatic	220	Nitrites	None	
26	1997	33	m-homo	Lymphadenopathy			None	
27	1997	31	m-homo	Thrombocytopenia	357	Nitrites	Cortisone	
28	1997	3	m	Pneumonia			Antibiotics	
29	1998	31	m-homo	Diarrhea		Nitrites	None	
30	1998	40	m-homo	Condyloma, Candida	107	Nitrites	None	
31	1998	39	m-homo	Diarrhea	187	Nitrites	None	
32	1998	27	m-homo	TB of the bowel	18		Antibiotics	
33	2000	35	m-homo	Asymptomatic			None	
34	2000	31	m-homo	Lymphadenopathy, EBV			None	
35	2000	30	m-homo	Asymptomatic	428		None	
36	2000	27	f	Lymphadenopathy, EBV	107		None	

m, Male; f, female; PCP, *Pneumocystis carinii* pneumonia; EBV, Epstein-Barr virus; AZT, azidothymidine; TB, tuberculosis. Evidence for illicit drug use is self reported; iv, intravenous drug use.

storbenen hatten nach der Erstdiagnose von HIV-Antikörpern in ihrem Blut noch 16 Jahre; einer hatte noch zehn Jahre gelebt (Tabelle 8). Die meisten Teilnehmer der Studie hingegen erholten sich von ihren anfangs vorhandenen AIDS-Indikatorsymptomen. Im Gegensatz hierzu sind 63 % aller deutschen AIDS-Patienten (11.700 von 18.700), die meisten seit 1987 mit Anti-HIV-Medikamenten behandelt, verstorben (Robert-Koch-Institut 2000). Daher unterstützt die kleine Auswahl aus unserer Studie die Hypothese, dass ohne Drogen oder „antiretrovirale Therapie“ HIV nicht in der Lage ist, AIDS zu verursachen. Es wird sogar bestätigt, dass sich die Patienten ohne Drogen und antiretroviraler Therapie erholen, auch wenn in ihnen HIV vorhanden ist.

4.6 In ihrer Gesamtheit erklärt die Chemie-AIDS-Hypothese die Tatsachen von AIDS und löst alle Paradoxien der HIV-AIDS-Hypothese

Unsere Übersichtsarbeit zeigt, das die Chemie-AIDS-Hypothese alle AIDS-Tatsachen erklärt:

- die nicht-zufällige Verbreitung des Drogen-AIDS in den USA und Europa,
- die Risikogruppen-spezifischen AIDS-Erkrankungen in den USA und Europa als Folge eines für Risikogruppen spezifischen Drogen- und Medikamentenmißbrauchs,
- die zufällige Verteilung von Mangelernährungs-AIDS in Afrika,
- den nicht-ansteckenden Charakter des chemischen AIDS,
- die Abwesenheit natürlicher Immunität gegen chemisches AIDS,
- der Lebensstil-abhängige Beginn von AIDS-Erkrankungen, der unabhängig von, aber typischer Weise lange nach HIV-Infektionen eintritt,
- sowie der zeitliche Verlauf der der AIDS-Epidemien in den USA und Europa als Konsequenz von Drogen-Epidemien.

Zusätzlich wird vom Chemie-AIDS bewiesen, dass HIV nicht für eine einzige AIDS-definierende Erkrankung notwendig ist,

- weil (i) Drogen und Mangelernährung unabhängig von der Anwesenheit von HIV Drogen- und Mangelernährungs-typische AIDS-Erkrankungen verursachen,
- weil (ii) bei HIV-Antikörper-Positiven und Negativen das AIDS-Risiko jeweils proportional zur Gesamtdosis von Drogen und Medikamenten ist, die sie während ihres Lebens eingenommen haben,
- und weil (iii) alle AIDS-Erkrankungen von AIDS-Forschern auch in HIV-freien AIDS-Risikogruppen diagnostiziert werden (Duesberg 1993d) und auch lange vor dem AIDS-Zeitalter (Stedman's Medical Dictionary 1982).

Daher treffen auf HIV also alle Kriterien eines harmlosen Passagier-Virus zu, die in Tabelle 4 und in vorherigen Publikationen beschrieben sind (Duesberg 1994; Duesberg und Rasnick 1998). Unser Vorschlag löst also das fundamentale Paradoxon der HIV-AIDS-Hypothese: den Wider-

spruch, dass ein latentes, nicht zellschädigend wirkendes und immunologisch neutralisiertes Retrovirus, das nur in einer einzigen unter 500 empfänglichen T-Zellen anwesend ist und weiderum nur in wenigen von ihnen nur selten exprimiert wird, eine ganze Palette tödlicher Erkrankungen bei sexuell aktiven, jungen Männern und Frauen auslösen soll. Und dass diese Palette an Erkrankungen, die dem Virus zugeschrieben werden, erst fünf bis zehn Jahre nach der Infektion ausbricht.

Die Chemie-AIDS-Hypothese könnte durch jedes der folgenden Experimente ohne Weiteres widerlegt werden:

- (i) Man beweise, dass bei zwei zusammenpassenden Gruppen, die sich nur in Bezug auf ihre HIV-Infektion unterscheiden, nur die HIV-Positiven AIDS entwickeln, die HIV-Negativen aber nicht. Das Entwickeln von AIDS müsste über das geringe, seit langem bestehende Risiko für AIDS-definierende Krankheiten hinausgehen, dem die allgemeine Bevölkerung ausgesetzt ist.
- (ii) Man beweise, dass bei zwei zusammenpassenden Gruppen von intravenös Drogenabhängigen, die sich nur in der Anwesenheit von HIV unterscheiden, nur die HIV-Positiven AIDS-Erkrankungen entwickeln.
- (iii) Man beweise, dass bei zwei zusammenpassenden Gruppen von HIV-Antikörper-positiven Menschen, die sich nur in ihrer Abhängigkeit von illegalen Drogen unterscheiden, in beiden Gruppen AIDS-definierende Erkrankungen gleich häufig vorkommen.
- (iv) Man beweise, dass bei zwei zusammenpassenden Gruppen von jeweils HIV-freien Menschen oder Tieren, die sich nur durch Konsum (oder Verabreichung) von Drogen unterscheiden, keine dieser Gruppen im Laufe der Zeit AIDS-definierende Krankheiten entwickeln.
- (v) Man beweise, dass bei zwei zusammenpassenden Gruppen von HIV-Positiven, die sich nur in der Einnahme von Anti-HIV-Medikamenten unterscheiden, die unbehandelte Gruppe lange vor den Benutzern der Medikamente AIDS-Symptome zeigt.
- (vi) Man beweise, dass bei zwei zusammenpassenden Gruppen von schwangeren, HIV-positiven Frauen, die sich nur durch die mittlerweile standardmäßig angewandte AZT-Behandlung während der letzten zwei

Drittel der Schwangerschaft unterscheiden, die AZT-Behandelten keine Fehlgeburten erleiden und gesunden Babys das Leben schenken, während die Unbehandelten entweder spontane Fehlgeburten erleiden oder aber Babys mit AIDS-Symptomen zur Welt bringen.

(vii) Man beweise, das bei zwei Gruppen HIV-positiver Bluter, die hinsichtlich ihres Alters und ihrer Lebensdosis von Faktor VIII zusammenpassen und sich nur durch die Anti-HIV-Behandlung unterscheiden, die Unbehandelten eine höhere Sterblichkeit und ein höheres AIDS-Risiko haben als die behandelten Kontrollen.

Obschon die hier geforderten kontrollierten Studien klassischen, wissenschaftlichen Standards folgen, sind sie in der gigantischen Menge an AIDS-Literatur nicht verfügbar. Angesichts der vielen Fürsprechergruppen der Virus-AIDS-Hypothese und der „Aktivisten“, welche die AIDS-Forschung auf der Suche nach neuen Ergebnissen akribisch beobachten, ist dieser Mangel schon sehr erstaunlich. Das Fehlen adäquat kontrollierter Studien bezüglich der Langzeitwirkungen von Drogen und Anti-HIV-Medikamenten auf Tiere erforschen, ist ganz besonders überraschend, weil die AIDS-Forschung reichlich mit finanziellen Mittel ausgestattet ist. Doch trotz der wissenschaftlichen Intoleranz seitens der heutigen AIDS-Wissenschaft alternativen Hypothesen gegenüber (Weiss und Jaffe 1990; Cohen 1994; O'Brien und Goedert 1996) ist das pathogene Potential der meisten chemischen Faktoren, die von uns für AIDS verantwortlich gemacht werden - illegale Drogen, antivirale Medikamente und Mangelernährung - schon *de facto* bewiesen. Und das sogar von HIV-AIDS-Forschern, die das getan haben, obwohl sie eigentlich das genaue Gegenteil zu beweisen versuchten [s.o., Tabelle 6 & 7, sowie Duesberg und Rasnick (1998)].

Nehmen wir einmal an, unsere Chemie-AIDS-Hypothese wäre bestätigt und akzeptiert: AIDS wäre dann durch das Verbot von Anti-HIV-Medikamenten, das Bekanntmachen, dass illegale Drogen AIDS verursachen und durch angemessene Ernährung komplett vermeidbar. Außerdem könnten viele AIDS-Patienten dann vor tödlichen Schäden durch Vergiftung mit Medikamenten gerettet werden, wenn ihre AIDS-definierenden Erkrankungen mit erprobten, auf die jeweilige Krankheit zugeschnittenen, Therapien behandelt werden. Solche überprüfbaren Voraussagen sind das Gütesiegel einer guten Hypothese.

Hier stellt sich dann allerdings die Frage, warum die heutigen AIDS-Forscher die Rolle von Chemikalien bei AIDS nicht untersuchen und nicht einmal in Betracht ziehen oder andere HIV-AIDS-Theorien studieren, um das AIDS-Dilemma zu lösen? Die nun folgenden Überlegungen versuchen eine Antwort auf diese Frage.

5. Nachwort: Warum steht es der AIDS-Forschung nicht frei, nicht-HIV-Hypothesen zu erforschen?

Die wahrscheinliche Antwort auf die Frage, warum HIV-AIDS-Wissenschaftler keine nicht-HIV-Theorien erforschen oder deren Erforschung fördern, liegt in der Struktur der großen, von der Regierung finanzierten Programme, welche die akademische Forschung seit dem zweiten Weltkrieg dominieren (Duesberg 1996b). Diese Programme bevorzugen Wissenschaftler, die dem Establishment ein Maximum an Daten liefern und dabei ein Minimum an Kontroverse produzieren. Wenn also einzelne Forscher in neue Denkrichtungen vorstoßen, die die wissenschaftlichen und kommerziellen Investitionen des Establishments bedrohen, dann werden sie von diesem Establishment mit verschiedenen Sanktionen über das „Peer-Review-System“ bekämpft. Die stärkste Waffe dieses Systems ist das Verweigern der Förderung und der Veröffentlichung.

Das Peer-Review-System bezieht seine Macht aus der wenig bekannten Praxis von Regierungen, ihre Autorität über die Geldvergabe für die Forschung an Komitees von „Experten“ weiterzugeben. Bei diesen Experten handelt es sich um akademische Forscher, die sich durch außergewöhnliche Leistungen dem aktuellen Establishment empfohlen haben. Sie allein bewerten die Forschungsanträge ihrer Kollegen, und sie haben das Recht, sich gegenseitig in Bewertungskommissionen zu wählen. Nach außen hin erscheint dieses „Peer-Review-System“ den ahnungslosen Regierungen und Steuerzahlern als eine Art unbestechliche Jury - frei von Interessenskonflikten. Aber angesichts der vielen beruflichen und wirtschaftlichen Investitionen in ihr Expertenwissen und des Nutzens daraus und sogar angesichts der Belohnung von ihren Universitäten und Institutionen für entsprechende Gelder und Partnerschaften - was seit Präsident Reagan völlig legal ist - fördern die „Peer-Reviewer“ natürlich

nichts, was ihren Interessen zuwiderläuft (Duesberg 1996b; Lang 1998; Zuger 2001). Da „Peer-Review“ durch Anonymität geschützt ist, dem Bewerber weder eine persönliche Repräsentation oder ein unabhängiger Repräsentant erlaubt ist noch eine Bemerkung oder ein Veto zur Zusammensetzung der „Jury“ und auch kein Einspruch, ist seine Macht zur Verteidigung der Orthodoxie unbegrenzt. Ein Vergleich, der die Macht des Peer-Review-Systems verdeutlicht, wäre eine Erlaubnis für General Motors und Ford, kleinere Autohersteller, die eine Konkurrenz darstellen, bewerten und zurückweisen zu dürfen. Sogar Wissenschaftsmagazine und die Wissenschaftsredakteure der Massenmedien fügen sich den Interessen der regierungsunterstützten Mehrheit der Wissenschaftler, weil sie von den allmonatlichen „Durchbrüchen der Wissenschaft“ abhängig sind ebenso wie von der lukrativen Werbung durch Konzerne und vom Wohlwollen der Abonnenten. Ein früher Vorläufer dieses Artikels beispielsweise wurde vor über drei Jahren als Reaktion auf eine offene Einladung eines Magazins für Pharmakologie geschrieben. Unter dem erheblichen Druck, der auf die Zeitschrift von anonymen „AIDS-Experten“ ausgeübt wurde, verlangte der Herausgeber einen gekürzten Artikel, der dann weder akzeptiert, noch abgelehnt wurde. Statt dessen brach der Herausgeber alle weitere Korrespondenz ab.

Danach wollte vor zwei Jahren der Herausgeber eines angesehenen deutschen Wissenschaftsjournals einen Vorläufer dieses Artikels veröffentlichen, der in kurzer Zeit zwei gute Bewertungen erhalten hatte. Doch bevor das Manuskript überarbeitet worden war, wurden wir von Herausgeber informiert, dass der Verlag darüber besorgt wäre, im Falle einer Veröffentlichung Abonnenten zu verlieren, woraufhin er alle weitere Korrespondenz einstellte. Dieser passive Widerstand ist es, der selbst den entschlossensten Wahrheitssucher zermalmen kann.

Das Potential, die Agonie von AIDS durch alternative Hypothesen wie unserer aufzulösen, sollte jedoch ein ausreichender Grund sein, das mittlerweile „Peer Review System“ durch ein moderneres Jury-System zu ersetzen, das ohne Interessenskonflikte und mit dem Recht des Antragstellers auf Repräsentation und Einspruch arbeitet. Wenn das heutige, unproduktive AIDS-Establishment einwendet, die AIDS-Forschung sei zu komplex, um von nicht-HIV-AIDS-Wissenschaftlern verstanden zu werden, dann sollten ihre Mittel so lange zurückgehalten werden, bis es

dem AIDS-Establishment gelungen ist, die Komplexität ihres Sachverstandes und die Verdienste anderen Wissenschaftlern plausibel zu machen.

Danksagung

Wir danken den kritischen und herausfordernden Informationen, die uns durch das AIDS-Gremium des südafrikanischen Präsidenten Mbeki bekannt wurden. Ganz besonders danken wir jenem Menschen, die mit uns zusammen eine Widerlegung der Durban Declaration veröffentlicht haben (Stewart *et al* 2000). Harry Haverkos (CDC/FDA, Rockville, MD), Phil Johnson (UC Berkeley), Roland Scholz (Institut fuer Physiologische Chemie, University of Muenchen, Germany), David Steele (Attorney, San Francisco) und Rudi Werner (University of Miami, School of Medicine) gebührt Anerkennung für die Lieferung kritischer Kommentare und wichtiger Informationen. Wir bedanken uns bei Sigrid Duesberg für ihre technische Hilfe bei der Aufbereitung des Manuskriptes, sowie bei Ruhong Li (UC Berkeley) für das Anfertigen der Grafiken. Außerdem danken wir den Philanthropen Michael S Kennedy (Panama City, FL), Christopher Morrill (San Anselmo, CA), Robert Leppo (San Francisco, CA), einer amerikanischen Stiftung, die anonym bleiben möchte, der Stiftung von J. Abraham und Phyllis Katz (New York), und anderen privaten Quellen, die uns unterstützt haben.

Das Literaturverzeichnis steht im Internet:
<http://www.rethinkingaids.de/duesberg/Literatur.htm>