

Stellungnahme zu Hypothesen der sog. Perth-Group (V. Turner, E. Papadopoulos-Eleopoulos, S. Lanka u.a.) zu Isolation und Nachweis von HIV, zum Zusammenhang zwischen HIV und AIDS und zur Wirkung und Wirksamkeit von Nukleosidanaloga bei der antiretroviralen Therapie

Zusammenfassung der Grundthesen:

Die Mitglieder der sog. Perth-Group vertreten im Unterschied zu anderen sog. AIDS-Kritikern wie Peter Duesberg die These, die Existenz von HIV als ein exogenes Retrovirus sei nicht nachgewiesen. HIV-Antikörper, HIV-RNA und -DNA sowie Virusproteine wie das p24-Antigen seien entweder Laborartefakte oder repräsentierten bestenfalls endogene Retroviren bzw. Retrotransposons und die entsprechende immunologische Reaktion darauf. Induziert werde die Expression dieser endogenen Retroviren oder „Zellpartikel“ durch toxische Schädigung in Form oxidierender Agentien, zu denen Sperma (v.a. wenn es auf die rektalen Schleimhäute bzw. in die Blutgefäße gelangt), inhaliertes Nitrit, nicht-Hitze-inaktivierte Faktor VIII-Konzentrate, Opiate und nicht zuletzt auch Nukleosidanaloga gehörten. Besonders toxisch sei Sperma älterer homosexueller Männer, während der Kontakt von Sperma mit Vaginalschleimhäuten auf Grund der von rektalen Schleimhäuten unterschiedlichen Beschaffenheit der Vaginalschleimhaut nicht zu toxischen Effekten führe. AIDS-Fälle nach Bluttransfusionen seien entweder auf andere immunsuppressive Noxen zurückzuführen oder auf die toxischen Wirkungen von Gewebe bzw. Blut von AIDS-Patienten, welches einen abnorm hohen Oxidationsgrad aufweise (*hier beginnt die Unterscheidung zwischen infektiösem Agens und toxischem Agens fließend zu werden*). Die AIDS-Epidemie in Afrika sei auf verbreiteten heterosexuellen Analverkehr zurückführbar bzw. ein Laborartefakt, da Antikörpertests in Afrika oft unspezifische Kreuzreaktionen zeigten. Eine kausale Behandlung von AIDS sei durch Antioxidantien möglich.

Stellungnahme und Kommentare zu Einzelaspekten der Argumentation

Wiederkehrende Argumentationsmuster

Generell läßt sich in allen hier betrachteten Publikationen (Literaturliste siehe unten) der sog. Perth-Group ein sich wiederholendes Argumentationsmuster erkennen:

- Zunächst werden nicht belegte Tatsachenbehauptungen aufgestellt, die nicht dem Stand der Wissenschaft entsprechen oder schlichtweg falsch sind. Diese mögen für den Laien zwar auf den ersten, oberflächlichen Blick hin plausibel erklingen, in ihnen werden aber häufig Bedingungen formuliert, die nicht dem Stand der Wissenschaft entsprechen („since it is a fact that ...“, „The only way of proving ...“, „The only way to obtain scientific proof ...“). Die Gründe für die Unerfüllbarkeit von aufgestellten Forderungen sind den Autoren sehr wahrscheinlich gut bekannt, sie finden sich sogar häufig versteckt in den langen Zitaten, werden aber nicht als Gründe kenntlich gemacht; zum Teil werden die durchaus bekannten Gründe auch verschwiegen.
- Diese falschen Tatsachenbehauptungen werden dann durch ausführliche Literaturzitate „widerlegt“ (häufig eingeleitet durch „However ...“), wodurch suggeriert wird, die herrschende Auffassung könne sich nicht einmal auf die veröffentlichte Literatur stützen.
- Der Leser wird über die Aussagekraft von Befunden und Parametern im Dunkeln gelassen. Die Unterschiede zwischen HIV-DNA-Nachweis, HIV-RNA-Nachweis, p24-Antigen oder Virusanzucht werden z.B. verwischt, die Frage, wo welcher Parameter gemessen wird (Blut, Gewebe) wird nicht einmal thematisiert.
- An mehreren Stellen wird behauptet, es gebe „ample evidence“ für eine alternative Interpretation der vorliegenden Befunde, die dafür spreche, dass HIV kein Virus und nicht die Ursache für AIDS sei. Die für diese Behauptungen angeführten Literaturzitate sind nahezu ausnahmslos Eigenzitate der Autoren.
- Trotz ausführlicher Literaturlisten und langer Zitate wird äußerst selektiv zitiert: wesentliche Befunde und Arbeiten werden schlicht ignoriert, so z.B. fast die gesamte

Literatur zur Virologie und Molekularbiologie der Erreger, zur Epidemiologie und zu Übertragungsstudien sowie wichtige klinische Studien (von den Tripelkombinationsstudien werden z.B. nur die mit dem schwach bioverfügbaren Saquinavir [Invirase] aufgegriffen).

Bezug:

folgende Publikationen der genannten Autoren

1) E. Papadopoulos-Eleopoulos: Reappraisal of AIDS – Is the oxidation induced by the risk factors the primary cause? *Medical Hypotheses* 1988; 25: 151-162

2) E. Papadopoulos- Eleopoulos et al.: Response to Robin Weiss und Peter Duesberg hinsichtlich des Nachweises und der Isolation von HIV in der Zeitschrift *Continuum*, Vol.4, No.1 und No.2

3) E. Papadopoulos-Eleopoulos, V.F.Turner, J.M. Papadimitriou, D.Causer: The isolation of HIV – has it really been achieved? The case against. *Continuum* 1996, Supplement, Vol. 4 No.3

4) E. Papadopoulos-Eleopoulos, V.F.Turner, J.M. Papadimitriou, D.Causer, H. Alphonso, T. Miller: A critical analysis of the pharmacology of AZT and its use in AIDS. *Current Medical Research and Opinion* 1999; 15, Suppl.1: S1-S45

Kommentar zu Publikation 1):

Die Kritiker der HIV-Hypothese argumentieren in der Regel auf der Basis von HIV Typ 1 (HIV-1) Infektionen. Nicht berücksichtigt werden Infektionen mit HIV Typ 2 (HIV-2). Beide Typen, HIV-1 und -2, rufen beim Menschen eine vergleichbare Symptomatik mit leicht unterschiedlichem Infektionsverlauf hervor. Für beide Typen gibt es Belege, dass die Viren von Affen auf den Menschen übertragen wurden. Zum Übertragungsweg von Affen auf den Menschen wurden verschiedene Hypothesen entwickelt, die hier nicht diskutiert werden sollen.

Während für HIV-1 nur relativ wenige, mit HIV-1 phylogenetisch verwandte Isolate bei Schimpansen beschrieben wurden, gibt es eine Vielzahl verschiedener Affenisolate aus verschiedenen Affenspezies die eine enge Verwandtschaft von HIV-2 mit den Affen-Immundefizienzviren belegen. Zu bemerken ist dabei, dass der originäre Wirt Virusträger sein kann, aber in der Regel nicht erkrankt. Infiziert man jedoch andere Affen-Spezies mit diesen Viren, so führt dies bei diesen Tieren zur Entwicklung von (Affen-)AIDS mit einer ausgeprägten Immundefizienz, die vergleichbar zu der erworbenen Immunschwäche (AIDS) beim Menschen ist.

In Schimpansenversuchen wurde eindeutig nachgewiesen, dass HIV-1 den Schimpansen infizieren kann und in diesen Tieren zu einer persistierenden produktiven Infektion führt. Nach langen Inkubationszeiten beobachtet man dann in solchen experimentell infizierten Tieren einen CD4-Zell-Abfall vergleichbar zum CD4-Zell-Abfall bei HIV-infizierten Menschen. Rekombinante Viren zwischen menschlichem HIV-1 und den Affenviren SIV sind ebenfalls in der Lage, eine Immundefizienz in Affen zu induzieren. Titrationsversuche zur Bestimmung der Genomäquivalente und der Infektiosität in vivo (im Affen) und in vitro (in der Zellkultur), sowie mit kloniertem Virusgenom (DNA) belegen zudem den Zusammenhang zwischen Nachweis von Viruspartikeln und viralem RNA-Genom sowie dem viralen Provirus als Matrize für die Produktion von infektiösem Virus. Mit solchen Untersuchungen und akzidentellen Übertragungen von HIV auf den Menschen ist klar nachgewiesen, dass diese Virusgruppe das Potential hat, eine Immundefizienz beim Tier und beim Menschen hervorzurufen.

Zudem belegen alle Untersuchungen, dass es sich bei HIV-1 und 2 sowie bei allen SIV um exogene Viren handelt, die nur über eine Infektion weiter verbreitet werden und nicht um

endogene retrovirale Sequenzen, die bei Menschen und Tieren in großer Zahl gefunden werden.

Die von der Perth-Gruppe aufgestellten Hypothesen beruhen auf Annahmen, die weder durch ältere Befunde und erst recht nicht durch neuere Ergebnisse untermauert werden können. HIV-Positivität und AIDS-Erkrankungen bei Kindern HIV-positiver Mütter sowie die heterosexuelle Ausbreitung von HIV (bzw. die Zunahme von HIV-Positivität und AIDS-Erkrankungen bei Heterosexuellen, sowohl in Industrie- als auch in Entwicklungsländern) lassen sich durch diese Hypothese nicht erklären. Ebenso wenig lassen sich HIV-Infektionen und AIDS-Fälle nach Bluttransfusion erklären, da sich in diesen Fällen bei der Nachprüfung immer beim Spender und dem Empfänger die genetisch identischen Viren nachweisen lassen und damit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen HIV und der Erkrankung AIDS erhärtet wird.

Auch die Sequenzanalyse von HIV bei Sexual-Partnern und Mutter- Kind-Paaren zeigen, dass ein infektiöser Erreger übertragen wurde, der sich von anderen HIV-Isolaten unterscheidet und dass sich auf diese Weise Infektionsketten bzw. Infektionsquellen eindeutig nachweisen lassen. Die toxische Wirkung von Substanzen oder auch von Sexualpraktiken können diesen experimentell belegbaren Zusammenhang von genetischen Verwandtschaften von HIV nicht erklären

Die in dem Aufsatz von 1988 zitierten Arbeiten sind alle aus der Anfangszeit der HIV-1 Epidemie aus dem Jahre 1986. In dem umfangreichen Literaturverzeichnis von 122 Literaturstellen finden sich nur vereinzelt epidemiologische Untersuchungen aus den Jahren 1985 und 1986. Die gesamte Literatur zu HIV-Langzeitkohorten, zur epidemiologischen Entwicklung in Ländern der 3.Welt (z.B. Thailand, Schwarzafrika), zur Mutter-Kind-Übertragung, zu beruflich bedingten HIV-Transmissionen usw. ist nicht berücksichtigt.

Zusammenfassung und Kommentar zu den Publikationen 2 und 3) Im Wesentlichen bezieht sich die These, eine Isolierung von HIV sei bislang nicht gelungen, darauf, dass ein von den Autoren der Arbeit postulierter Goldstandard bei der Isolierung und Charakterisierung von Retroviren, der 1973 definiert worden sein soll, bei HIV nicht erfüllt wurde. Der angebliche Goldstandard enthält mehrere Zentrifugations- und Aufreinigungsschritte (Dichtegradienten-Ultrazentrifugation). Aus dem resultierenden Ultrazentrifugat soll die Infektiosität durch in vivo- und in vitro-Infektionsversuche nachgewiesen werden. Da nach der These der Perth-Group-Anhänger alle anderen molekularbiologischen und diagnostischen Verfahren (Antikörper, PCR etc.) aussagegelos sind, solange die Isolierung nach diesem sog. Goldstandard nicht erfolgt ist, wird diese Bedingung zur „*Conditio sine qua*“ non erhoben und somit eine wissenschaftlich nicht zu rechtfertigende Messlatte gelegt.

Ein Kriterium für den Nachweis von Retroviren ist die Schwimmdichte der Viren in Zuckergradienten, die bedeutet aber nicht, dass es sich dabei um **den** „Goldstandard“ für den Nachweis eines Retrovirus handelt. Es ist bekannt, dass bei der Isolierung und Aufreinigung von HIV in Zuckergradienten HIV einen Grossteil seiner Oberflächenproteine verliert, die es für die Adsorption und Penetration in die Zellen benötigt. Eine Restinfektiosität kann jedoch noch nachgewiesen werden. Der Nachweis des Virusgenoms oder von viralen Strukturproteinen oder der virusspezifischen Reversen Transkriptase bzw. von Viruspartikeln mit der geforderten Schwimmdichte in Gradienten wird jedoch von allen Virologen als Beweis für den Nachweis von Retroviren anerkannt.

Zusammenfassung und Kommentar zu Publikation 4) Die Arbeit beginnt mit einer Aufzählung von Eigenschaften, die antimikrobielle Substanzen haben sollten, welche zunächst für den Nicht-Fachmann plausibel klingen mag. Verwoben in diese Aussage wird allerdings die Bedingung, dass diese Eigenschaften *in vitro* und *in vivo* zweifelsfrei bewiesen sein müssten. Der *in vitro*-Nachweis einer Wirksamkeit ist jedoch nicht in allen Fällen möglich

(z.B. bei nicht kultivierbaren Erregern) und stellt entgegen der Aussage keine notwendige Bedingung dar, wohingegen eine in vivo-Wirksamkeit durch klinische Studien nachgewiesen sein muss.

- In vitro –Effekte von AZT gegen HIV

Die gesamte folgende Beweisführung versucht nachzuweisen, dass in vitro eine Wirksamkeit von AZT gegen HIV nicht bewiesen werden könne. AZT soll die Neuinfektion von Zellen verhindern. Auf Grund des Replikationsmechanismus und der Wirkungsweise von AZT ist eine Hemmung der Virusproduktion in einmal infizierten Zellen nicht möglich.

Es wird behauptet, AZT sei auf Grundlage der Befunde aus zwei in vitro Studien in die klinische Praxis eingeführt worden (S3). Tatsächlich bildete eine plazebokontrollierte klinische Therapiestudie die Grundlage der Zulassung.

Die Diskussion klinischer Therapiestudienergebnisse beschränkt sich auf die Zitierung zweier Publikationen, einer von Peter Duesberg (1992), einer von John Lauritzen (1990), beides bekannte sog. AIDS-Dissidenten (S2:... because of this, the clinical data will not be further analysed here ...), deren Schlussfolgerungen aber von Klinikern und Zulassungsbehörden nicht als gerechtfertigt angesehen werden. Spätere Therapiestudienergebnisse mit Kombinationstherapien werden mit Ausnahme einer Studie mit dem nur schwach bioverfügbaren Saquinavir (Invirase) in dieser 1999 erschienenen Arbeit nicht diskutiert.

Es wird suggeriert, dass nach der „herrschenden“ Lehre die Therapie mit AZT innerhalb kurzer Zeit zur Eliminierung aller HIV-infizierten T-Zellen führen müsse (S2). Diese Unterstellung trifft nicht zu (s. o.). Im folgenden wird dann aus diversen Untersuchungen zitiert, die natürlich bestätigen, dass dies nicht der Fall ist. Damit wird dem Leser suggeriert, dass Widersprüche zwischen der „herrschenden Meinung“ und den wissenschaftlichen Fakten bestünden, während in Wahrheit nur die „herrschende“ Meinung falsch wiedergegeben wird.

Die folgende Argumentationskette beruht in erster Linie auf dem Vorwurf, es gebe keine in vitro- oder in vivo-Befunde dafür, dass AZT in ausreichender Menge triphosphoryliert werde (S8: ...it is inconceivable to contemplate the introduction of AZT in clinical practice before there is proof that AZT is triphosphorylated in HIV positive individuals to a level necessary to inhibit viral RT). Die intrazelluläre Phosphorylierung ist anerkanntermaßen Voraussetzung für die antiretrovirale Wirksamkeit von Nukleosidanaloga. Angeführt werden eine Reihe von Literaturzitaten, die belegen, dass AZT in vitro nicht so erfolgreich ist, wie nach Aussage der Autoren die „herrschende Meinung“ behauptet. Die umfangreichen Zitate stellen die tatsächlich herrschenden Vorstellungen zu Wirkmechanismus und Wirksamkeit von AZT keineswegs in Frage (S4 – S6). Zitiert wird u.a. auch der Befund, dass die Effizienz der intrazellulären Phosphorylierung vom Aktivierungszustand der Zellen abhängig ist. Ein Vorwurf lautet, dass Anfang der 90er von Wissenschaftlern keine AZT-Triphosphat Spiegel angegeben wurden, sondern nur Spiegel phosphorylierten AZTs. Eine Seite später kommt die Erklärung: es gab keine entsprechenden Assays, diese mussten erst entwickelt werden. Dass auch diese Assays den Triphosphat Spiegel nicht auf Einzelzellebene, sondern nur in Zellkulturen bzw. Zellen aus Blutproben von Patienten bestimmen konnten, liefert letztlich die Erklärung dafür, dass bei diesen Untersuchungen relativ niedrige Triphosphat Spiegel gefunden werden: wie hoch die Triphosphat Spiegel in aktivierten Zellen sind, die durch HIV infiziert werden können und dann Virus aktiv produzieren, lässt sich bislang methodisch nicht sauber messen. Bei den durchgeführten Messungen werden Durchschnittswerte gemessen, in die die AZT-Triphosphat Spiegel von Zellen unterschiedlichen Aktivierungszustandes eingehen, d.h. darunter befinden sich Zellen mit niedrigen und Zellen mit hohen intrazellulären AZT-Triphosphat Spiegeln und nur ein kleiner Anteil der Zellen ist überhaupt durch HIV infizierbar. Die Konzentration der Wirksubstanz am Wirkort kann daher nicht genau bestimmt werden. Behauptet wird jedoch fälschlich, es sei Tatsache, dass der Triphosphat Spiegel von AZT zu niedrig sei (S14).

- Effekt von AZT auf virale Parameter

Zum Effekt von AZT auf virale Parameter wie p24 und HIV-RNA wird zunächst die Basisargumentation wiederholt, dass HIV nie isoliert worden sei und daher diese Parameter auch nicht aussagekräftig seien. Trotzdem wird dann im weiteren versucht zu belegen, dass diese Parameter durch AZT nicht beeinflusst würden.

Virusanzucht

Zu diesem Zweck werden zunächst Untersuchungsergebnisse zitiert, die belegen, dass auch unter AZT-Behandlung HIV meist nachweisbar bleibt. Die zitierten Untersuchungen verwenden dazu qualitative aber keine quantitativen Parameter. Dass AZT die HIV-Replikation in einer einmal infizierten Zelle nicht unterdrückt und nur die Neuinfektion von Zellen verhindert wird, ist aber allgemein anerkannt.

Es wird eine Studie zitiert, in der HIV-Positive mit hoher CD4-Zellzahl mit HIV-Positiven mit niedrigerer CD4-Zellzahl und seit mindestens sechs Monaten unter AZT-Therapie stehend miteinander verglichen werden. Die fehlende Veränderung quantitativer Virusparameter bzw. der Anstieg quantitativer Virusparameter in der AZT-behandelten Gruppe wird als „Beweis“ für den fehlenden Effekt von AZT angeführt (in Wirklichkeit läßt sich ein solcher Effekt natürlich nur bei Beginn einer Therapie nachweisen und geht dann – insbesondere unter Monotherapie - wieder verloren, da die Viren eine Resistenz gegen das Medikament entwickeln. Die entsprechenden Mutationen und deren Eigenschaften lassen sich auf Genomebene eindeutig charakterisieren).

HIV-DNA

Zunächst wird die – falsche – Behauptung aufgestellt, nach dem HIV-Modell der AIDS-Pathogenese müsse die Zahl und Konzentration von HIV-DNA-enthaltenden Zellen im Blut progressiv zunehmen. Diese Behauptung wird durch kein Zitat belegt. Es wird bei der nachfolgenden Argumentation in keiner Weise berücksichtigt, dass die Hauptproduktionsorte von Virus nicht die im Blut zirkulierenden Zellen sind (die im Gegenteil in der Regel nicht aktiv Virus produzieren), sondern infizierte Zellen im lymphatischen Gewebe, z. B. Lymphknoten. Effekte auf das aktiv Virus replizierende Zellkompartiment würden sich bei Quantifizierung von HIV-DNA-haltigen Zellen daher in erster Linie bei Untersuchung von Gewebe, nicht aber bei Untersuchungen des zirkulierenden Blutes zeigen.

Die Schlussfolgerung:

„...since proviral DNA remains unaffected by AZT treatment, and since AZT does not affect the expression of HIV, one would expect the drug to have no effect on the p24 antigenemia and HIV-RNA“

ist also nicht gerechtfertigt, da qualitative Parameter bzw. ein quantitativer Parameter in einem irrelevanten Kompartiment betrachtet werden.

P24-Antigen

Auch dieser Abschnitt wird durch eine falsche Tatsachenbehauptung eingeleitet: „if p24 is an HIV protein, .. then one would expect, that at least ARC and AIDS patients, if not all HIV seropositive patients, to have high levels of p24 antigenemia.“

Bei AIDS-Patienten wird in der Regel p24 Antigen nachgewiesen, Bei einigen AIDS-Patienten, die noch p24-spezifische Antikörper aufweisen und bei asymptomatischen HIV-Infizierten liegt dabei das p24-Antigen in Antikörper-Antigen-Komplexen gebunden vor, die mit den üblichen Antigentesten nicht erfasst werde. Erst nach Dissoziation der Komplexe wird das p24 Antigen nachweisbar.

Die im folgenden zitierten Untersuchungen bestätigen, dass die p24-Antigenkonzentration, soweit eine solche nachweisbar ist, unter AZT-Behandlung sinkt. Um diese Befunde zu entwerten, wird angeführt, dass die AZT-Dosis keinen Einfluss auf diesen Behandlungseffekt hat (*in der Tat wurde deshalb die anfänglich hohe AZT-Dosierung von 1.500mg/Tag auf 500-600 mg/Tag reduziert. Erklärung für den gleichbleibenden Effekt ist die begrenzte Phosphorylierungskapazität der Zielzellen, die durch Dosiserhöhung nicht weiter gesteigert werden kann*).

Viruslast-Parameter, HIV-RNA

Die Aussagekraft von HIV-RNA-Messungen zur Beurteilung der Wirksamkeit einer Therapie wird in Frage gestellt durch Verweis auf die Schwierigkeiten der ersten Viruslast-Assays, die unterschiedlichen HIV-1-Subtypen reproduzierbar und vergleichbar zu quantifizieren. Dieser Einwand ist irrelevant, da bei einer gegebenen Person der Virussubtyp im Laufe der Behandlung nicht wechselt.

In der folgenden Argumentation werden eine Reihe von Untersuchungen zitiert, die die mäßige Wirkung einer AZT-Monotherapie auf den HIV-RNA-Spiegel (ca. 0,4 - 0,5 Log-Abfall) und den noch geringeren Effekt bei längerer Vorbehandlung (bereits stattgefundene Resistenzentwicklung) belegen. Dessen ungeachtet wiederholen die Autoren ihre Schlussfolgerung, dass AZT keinen Effekt haben könne, da qualitative Parameter wie die Virusanzucht und quantitative Parameter wie die HIV-DNA-Spiegel im peripheren Blut nicht signifikant beeinflusst würden. Des weiteren behaupten sie, dass AZT keinen Effekt auf HIV-RNA und p24-Antigenämie haben könne, weil ja kein Effekt auf die HIV-DNA-Spiegel nachweisbar sei (Grund siehe oben: Kompartimente). Sie wiederholen ihre falsche Behauptung, der p24-Spiegel müsse bei allen ARC- und AIDS-Patienten hoch sein. Sie behaupten weiterhin fälschlicherweise, dass eine perfekte und direkte Korrelation zwischen p24, HIV-Virämie bestimmt durch positive Virusanzucht aus Plasma, und HIV-RNA im Plasma bestehen müsse und dass weiterhin eine perfekte und direkte Korrelation dieser Parameter zur Entwicklung des Immundefektes und zur klinischen Symptomatik bestehen müsse. Da die – nicht belegten – Behauptungen falsch sind, fällt es den Autoren verständlicherweise nicht schwer, die Behauptungen durch die Zitierung diverser Arbeiten zu widerlegen.

Schließlich wird behauptet, der Rückgang der AIDS-Todesfälle seit 1995 sei

- auf verbesserte Therapie und Prophylaxe opportunistischer Infektionen (OI) und nicht auf die antiretrovirale Therapie zurückzuführen (*wobei sich Änderungen im klinischen Management praktisch ausschließlich für die antiretrovirale Therapie ergeben haben, Änderungen in Bezug auf OI-Prophylaxe und –Therapie höchstens in dem Sinne, dass Primär- und Sekundärprophylaxen eingestellt, nicht etwa ausgeweitet oder verbessert wurden*)
- auf verminderte Antigenstimulation durch Infektionserreger, Drogen, Samenflüssigkeit, Blut in Folge effektiverer Aufklärung von Patienten und Ärzten zurückzuführen (*dafür gibt es keine Belege, im Gegenteil gibt es Hinweise darauf, dass Risikoverhalten auch bei HIV-Positiven unter dem Eindruck der besseren Therapierbarkeit der HIV-Infektion in der letzten Zeit zunimmt*)

Die Behauptung, antiretrovirale Therapie sei nicht effektiv, wird damit begründet, dass es keine Übereinstimmung unter HIV-Experten gibt, mit welchen Kombinationen und wann mit einer Behandlung begonnen werden soll.

Die als Alternative vorgeschlagene Behandlung mit Anti-Oxidantien hat bislang in kontrollierten klinischen Studien keine überzeugenden Ergebnisse erbracht. Das steht in Übereinstimmung mit der Auffassung, dass oxidativer Stress bei HIV-Positiven eher als sekundäres Epiphänomen denn als Ursache der Erkrankung angesehen werden muss.