

УДК 616-006+576.8+632.938

## Н.Н. Глазкова ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ РАКА

Статья посвящена обобщению опыта лечения онкологических заболеваний на материале бесед, отчетов и самоотчетов больных, ученых – онкологов и врачей, трудов ученых-иммунологов, в том числе открывшими препараты тималин, Т-активин, ронколейкин, миелопид – полипептидные белки тимуса и костного мозга, побеждающие иммунодефицит, рак и лейкоз. Анализируются вопросы теории паразитарной природы рака Т. Свищевой, а также исследования в сфере ошибочной идентификации клеток крови, принятой в официальной медицине. Показано, почему сеансы химиотерапии и рентгеновое облучение разрушают красные кровяные тельца эритроциты и резко подавляют иммунитет больного: трихомонады (бластные клетки) в его крови при этом резко прогрессируют и распространяются по всему организму, формируя свои новые колонии – метастазы рака.

*Ключевые слова:* рак, онкология, паразитология, микробиология, химия, открытия, тималин, витурид, ронколейкин, тимус, лимфа, кровь, лимфоциты, трихомонада, грибки, вирусы.

Главный истинный защитник организма – трехъядерный лейкоцит-эозинофил и подковообразный нейтрофил. При последних стадиях рака они полностью исчезают из организма. Лимфоциты – не человеческие клетки, а цистоподобные трихомонады (мелкие при нормальном иммунитете), и крупные амёбовидные трихомонады при раке, когда иммунитета нет. Это открытие сделано химиком Т. Свищевой в ее экспериментах в 80х годах XX века. Т. Свищева помещала лимфоциты в питательную среду в термошкаф, перед этим «выморив» их двое суток в пепсине и трипсине, эти клетки превратились в жгутиковые трихомонады. Она убрала сыворотку в ходе эксперимента, на дне осталась лишь питательная среда с опухолевыми клетками, она добавила туда пепсин, потом трипсин, то есть ферменты, не способные разрушить живую клетку, в том числе и трихомонаду, так как ее оболочка имеет не белковую природу и может резко уменьшать свою проницаемость в агрессивной для нее среде. И увидела невероятное! Сначала разуплотнилась протоплазма и появились зерна хроматина, то есть поменялась ДНК клеток, а потом вместо опухолевых клеток появились гигантские амёбовидные безъядерные трихомонады! Все человеческие клетки крови в этом растворе были разрушены. Чуть позже эти амёбы перешли в знакомую жгутиковую форму трихомонад. Трихомонада выделяет фермент фибронектин, который похож на человеческую ткань, так она защищает себя от иммунитета человека. Она подстраивается под аминокислоты организма, берет их и берет даже гормоны щитовидной железы, мутирует [1; 2; 3; 4; 5].

Тимус продуцирует истинные трехъядерные лейкоциты – эозинофилы. Тимус до 4хлетнего возраста развивается очень активно. До 24х лет развивается. Потом его функция затухает. Считалось, что с возрастом, тимус совершенно атрофируется, превращаясь в жировую ткань. Однако Е.С. Скобельцина с этим не согласна и уверена, что отдельные участки тимуса продолжают функционировать всю жизнь, но с разной интенсивностью. Именно снижением активности тимуса объясняется то, что онкология чаще проявляется с возрастом. Именно в снижении активности тимуса современные учёные видят основную причину онкопатологии. Косвенно она может быть и в функции костного мозга, который в силу разных причин (лучевой болезни и других) производит мало зародышевых клеток, и тимусу просто не из чего вырабатывать Т-лимфоциты. Вирусная и паразитарная нагрузка также отвлекает возможности тимуса от борьбы с онкологией. Например, разработанный Е.С. Скобельницыной тимоптин, который производили в Москве и Каунасе, активировал костный мозг и тимус, устранялась причина рака, а лечение скальпелем, вытравливание химией или выжигание облучением еще больше усугубляет причину. Однако, сейчас тимоптин запрещен, найдены другие препараты тимуса – Т-активин и тималин, и полипептидные иммуномодуляторы – ронколейкин и украинский лаферон.

При раке идет прогрессирование мутантов: лимфоциты – это нераспознанные трихомонады, – суть открытия Т.Я. Свищевой. Трихомонады-лимфоциты в крови онкобольных и опухолях выделяют ядовитые ферменты гистоли-

зины, телакогены, вызывающие разрастание ткани организма. Они выделяют и ферменты гиалуронидазу и гексокиназу, которые растворяют межклеточное вещество тканей. «Трихомонады-лимфоциты» выделяют стеролы, которые приводят к гибели истинных лейкоцитов – эозинофилов и нейтрофилов. Трихомонада подстраивается под ту среду, где она находится. Высветить трихомонаду в опухолях можно иммуноферментным анализом с помощью люминисцентного микроскопа.



Фото №1. Н. Глазкова и В. Ланда во время лекций в Политехническом музее Москвы. Апрель 2000 г.

Возможно, трихомонада – «лимфоцит» нужна для поддержания иммунитета в постоянной готовности боя истинных лейкоцитов с чужеродными клетками « лимфоцитами». Как только иммунитет дает сбой при онкопатологии, чужеродные клетки «трихомонады-лимфоциты» вырастают до огромных размеров при раке, а истинные лейкоциты все погибают. И наступает смерть, которую быстро приближает химиотерапия и R-облучение онкобольных. Фотографии Т. Свищевой, сделанные через микроскоп, ясно показывают, как истинный лейкоцит – трехъядерный или четырехъядерный эозиноил – приклеивается к амебовидной «трихомонаде-лимфоциту», парализует его белками-интерферонами, и тот распадается на мелкие гранулы, которые медицина ошибочно назвала тромбоцитами, клетками крови. Но тромбоциты имеют совершенно другой тип ДНК, это не человеческие клетки. На другом фото штамм крови здорового человека, когда истинные лейкоциты – палочко-ядерные нейтрофилы с ядром в форме подковы – разрушают трихомонад-лимфоцитов, и те распадаются на мелкие гранулы. На фото штамма крови онкобольного после нескольких курсов химиотерапии и облуче-

ния – не осталось ни одного истинного лейкоцита, то есть клеточного иммунитета нет, но есть несколько жгутиковых трихомонад. В организме без иммунитета они переходят в свою свободно живущую форму жгутиков.

Схема, созданная в 90х годах XX века медицинской наукой «Регуляторные взаимодействия между клетками раковой опухоли и иммунной системой» отражает взаимодействие клеток организма, однако, в этой схеме нигде нет лейкоцита: главный защитник организма отсутствует, а вместо него указаны Т-лимфоцит-киллер, Т-лимфоцит, макрофаг, НК-клетка-киллер. Но макрофаг и НК-клетка – это разные формы трихомонад [6].

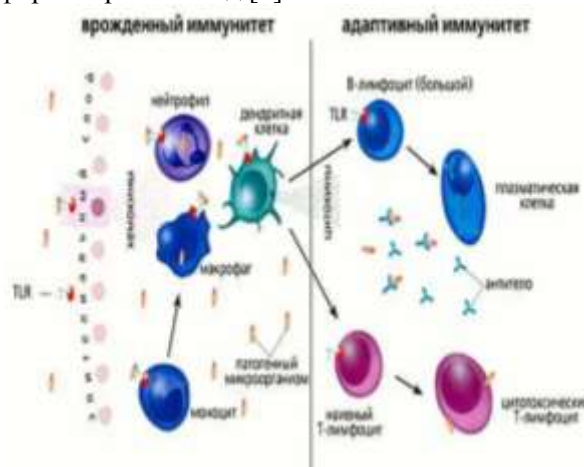


Рис. 1. Упрощенная схема иммунитета, отражающая регуляторные взаимодействия между клетками раковой опухоли и иммунной системой

Правильными в этой схеме остаются лишь цитокины, интерферон альфа, бета, гамма /a, b, g/ и интерлейкин-2, т.е. полипептидные белки-биорегуляторы, вырабатывающие антитела к трихомонадам, вирусам и другим бактериям. И единственной клеткой, которая доносит эти белки-антитела до трихомонад и разрушает их, остается лейкоцит. Но его-то медицинская наука и не заметила, вернее проигнорировала, и не оценила. В реальности эта схема выглядеть должна иначе: в центре нужно поставить лейкоцит, убрав остальные клетки. Разрушает трихомонады только лейкоцит. Т-активин, тималин, альфа и бета- интерферон восстанавливают активность, но не лимфоцитов, а лейкоцитов.

Если раскрыть описание созданных недавно иммуномодуляторов, и почти везде можно увидеть, что в основе их действия лежит «прямая активность фагоцитирующих клеток и естественных киллеров, а также стимуляция антите-

лообразования». Это написано и в памятке в полиоксидонию, препарату-иммуномодулятору Московского института иммунологии. Это хороший препарат, как и иммунофан, Т-активин, тималин, но их создатели ошибочно объяснили теоретическую часть их действия, что якобы они стимулируют Т-лимфоциты и В-лимфоциты. Однако, они стимулируют прежде всего лейкоциты и выработку полипептидных биорегуляторных белков в тимусе и костном мозге, и именно эти белки несут лейкоциты, поражая ими трихомонад. Организм вырабатывает при этом интерфероны и интерлейкины, которые и представляют собой антитела против вирусов, бактерий и трихомонад. Препараты эти прекрасные, но их действие объяснено с ошибочной позиции. Еще Авг. Михайлова, создавшая иммуномодулятор миелопид, заметила, что микробиологи ошибочно подразделяют лимфоциты на Т-лимфоциты и В-лимфоциты, это единые клетки. Однако, она также не увидела, что миелопид стимулирует именно лейкоциты и выработку антител к трихомонадам костным мозгом, а лимфоциты здесь вообще не при чем. Это необходимо еще многократно проверить экспериментально.

В монографии В. Хавинсона и его коллег о действии тималина при различных заболеваниях говорится, что «отмечалось улучшение показателей Т-системы иммунитета, Т и В-лимфоцитов, увеличение катионных белков, что указывает на увеличение функциональной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов». Это, пожалуй, редкое исключение когда на фоне общепринятой формулы об улучшении Т-системы упомянуты лейкоциты, наряду с Т и В-лимфоцитами. Но ведь увеличение числа лимфоцитов при выздоровлении различных больных можно объяснить переходом трихомонад в цистоподобную мелкую форму «лимфоцитов» [1; 2; 3].

Так же в описаниях ронколейкина сказано, что лекарственная форма рекомбинантного интерлейкина -2 человека, являющегося ключевым звеном в развитии иммунного ответа. Интерлейкин-2 синтезируется субпопуляцией Т-лимфоцитов, Т-хелперами-1 в ответ на антигенную стимуляцию. Он якобы обуславливает пролиферацию и активацию Т-лимфоцитов, развитие цитолитической активности натуральных киллеров, цитотоксических и опухолеинфильтрующих Т-лимфоцитов, а также созревание В-лимфоцитов. Как видим, опять ни слова

нет про лейкоциты, как будто их и нет в человеческом организме. Это целенаправленное сокрытие истины всемирным медицинским сообществом, чтобы не дать человечеству искоренить болезни, чтобы фармацевтические гагиты не потеряли свои сверхприбыли.

Все официальные медики пытаются подстроить свои открытия под однажды неверно придуманную схему, которая была безоговорочно всеми принята, как эталон. Но тем не менее, в нескольких докладах на конференциях иммунологов, например, конференции с международным участием «Дни иммунологии в Санкт-Петербурге» в мае 2000 года прозвучали мысли о том, что ронколейкин вызывает повышение общего числа лейкоцитов в человеческой крови, и о том, что на седьмые сутки приема инъекций ронколейкина происходит повышение количества лимфоцитов и фагоцитирующих активных нейтрофилов (вид лейкоцитов), исчезают очаги хламидийной инфекции и простатита, появляются антитела к вирусу гепатита С, происходит концентрация иммуноглобулинов, нормализация сывороточных уровней интерферона-альфа и интерферона-гамма [7; 8]. И в то же время снижается уровень лимфоцитов СД-3, СД-4, СД-8, но повышается уровень лимфоцитов СД-16, и лимфоцитов HZA-DR-, несущих антигены, повышается также активность нейтрофилов и моноцитов. При прогрессировании опухоли до приема ронколейкина у онкобольных всегда наблюдается дисбаланс цитокинов и интерферонов. Думаю, что насчет моноцитов и макрофагов здесь ошибка: как тогда объяснить, что при раке огромное количество макрофагов и макроцитов, но тем не менее катастрофическое падение гамма-интерферона и цитокинов? После введения ронколейкина при инфекционных болезнях «активация Т-1-хелперного звена, продуктом которого является интерлейкин-2, фактор некроза опухоли-бета. Это говорит о паразитарно-инфекционной природе рака и лейкоза, о том, что возникновение онкозаболевания связано с нарушениями в клеточном противоопухолевом иммунитете.

У каждого здорового человека в сутки образуется от 100 до 10000 измененных клеток, способных вызвать рак. При адекватной реакции иммунной системы организма эти клетки распознаются и уничтожаются, а небольшое количество оставшихся, вероятно, организм нейтрализует, заставляет уйти их в «спячку», в форму

«лимфоцитов», т.е. цистоподобных трихомонад. Но в случае нарушения иммунного надзора происходит неконтролируемое превращение лимфоцитов в бластные клетки, т.е. переход цистоподобных трихомонад в их амёбовидную форму, которая вытесняет собою и своими токсинами лейкоциты и все структуры костного мозга.

На этой конференции иммунологов в Санкт-Петербурге также много говорилось о том, что у онкобольных после оперативных вмешательств, лучевой терапии и химиотерапии, гормональной и антигормональной терапии, применения глюкокортикоидов происходит длительная декомпенсация иммунной системы, иммунной защиты, возникают вирусные и бактериальные осложнения, возникает риск рецидива опухоли или появления новой опухоли. Вторичный иммунодефицит при онкозаболеваниях характеризуется снижением клеточного иммунитета. Нарушается продукция регуляторных иммунных медиаторов и экспрессия их рецепторов на иммунных клетках: интерлейкина-2, гамма-интерферона, интерлейкина-6, интерлейкина-4. В США 15 лет, успешно применяют метод лечения онкозаболеваний интерлейкинами. В России этот метод не дошел массово в онкоцентры.

Само название «Лейкоз» (гр. Leukos-белый) – рак крови, лейкоз, лейкемия – неверное [6]. При лейкозе лейкоцитов практически нет, они отсутствуют, т.к. клеточный иммунитет подавлен. Речь может идти лишь о бластных клетках и лимфоцитах, т.е. трихомонадах, перешедших из «спящей» мелкой формы в свою крупную амёбовидную форму. О лейкозе в медицинских учебниках сказано: «заболевание кроветворной системы, характеризующееся чрезмерным разрастанием кровяных элементов, сочетающихся с задержкой их созревания, изменением строения и свойств, появлением добавочных очагов кроветворения, где их обычно не бывает, увеличением числа лейкоцитов и уменьшением эритроцитов (гемоглобина) и тромбоцитов». В этом абзаце несколько заблуждений: при лейкозе не увеличивается, а катастрофически уменьшается число лейкоцитов. За моноциты, макрофаги, базофилы, миелоциты, как якобы укрупненную форму лейкоцитов обычно принимаются опухолевые клетки – то есть гигантские амёбовидные трихомонады. При лейкозе наступает не «разрастание кровяных элементов», а бурное размножение амёбовидных трихомонад, кото-

рых спутали с человеческими клетками и назвали бластными клетками. Выражение «с задержкой их созревания» вносит путаницу: как же может быть «одновременное разрастание» и «задержка их созревания»? При раке и лейкозе иммунитет подавлен хронической инфекцией и неверными методами «лечения» онкоцентров и химиотерапией, создающей благоприятную среду для размножения трихомонад. Уменьшение тромбоцитов происходит при раке потому, что «тромбоцитами» ошибочно названы частицы разрушенных лейкоцитами трихомонад, а поскольку при лейкозе и раке лейкоцитов практически нет, то некому разбивать трихомонады, значит, нет и разрушающихся трихомонад, то есть нет этих самых «тромбоцитов».

На фото Т.Свищевой лимфоциты, как и лейкоциты, фагоцитируют тромбоциты. Цистоподобные, и амёбовидные трихомонады тоже фагоцитируют более мелких бактерий, и «тромбоцитов» в том числе, т.е. они фагоцитируют более мелких своих «сестер» – частиц разрушенной «сестры-соседки». Лейкоциты живут пять дней, потом погибают. При нормальном иммунитете организм вырабатывает новые лейкоциты в достаточном количестве. А при иммунодефиците и поздних стадиях рака их вырабатывается очень мало или совсем не вырабатывается.

В медицинских учебниках нигде не сказано, сколько живут лимфоциты. Ведь если они – трихомонады, то они практически бессмертны, они возрождаются, словно птица-феникс, из своих разрушенных частиц, разрушенных лейкоцитами, снова и снова. То есть начисто убрать трихомонаду из организма человека невозможно. Может быть, поэтому никто не опередил возраст лимфоцитов?

Введение тималина (то есть чужих клеток иммунной системы, взятых из секрета тимуса телят) действует активно именно в течении пяти дней при анемии, ОРЗ и т.д.. После срока пяти дней (срока жизни лейкоцитов) иммунитет снова ослабевает, и надо снова вводить тималин, чтобы поддержать его в норме. Отсюда вывод: в организме человека и животных главную роль «чистильщиков организма» от бактерий и вирусов играют только лейкоциты, но не лимфоциты.

В медицинской энциклопедии есть еще одна ошибка относительно лимфоцитов, в частности: «Лимфоциты способны превращаться в клетки других типов – моноциты, макрофаги, фиброб-

ласты и другие.». Однако, не лимфоциты превращаются в эти клетки, а мелкие цистоподобные трихомонады вырастают до крупных размеров в благоприятной для них среде – организме ракового больного, где подорван иммунитет, где мало лейкоцитов, тогда разуплотняется цитоплазма цистоподобных трихомонад, и они превращаются в гигантские амёбовидные клетки размером до 40 микрон. Это и выявила Т.Я. Свищева, когда поместила опухолевые клетки в питательную среду из печеночного экстракта, пептона, дрожжевого экстракта, стероидного гормона фолликулина, мальтозы. Вскоре в этой среде разуплотнилась цитоплазма опухолевых клеток, т.е. цистоподобных трихомонад, и в них появились зерна хроматина и продолговатые ядра, и они превратились в крупные амёбовидные клетки.

Потом она отделяла сыворотку и помещала эти клетки в трипсин. Этот фермент растворяет белковую пищу в желудке, но опухолевые клетки остались живы в трипсине, он лишь переварил на их рецепторах белковые антитела, которые в свое время заставили трихомонад перейти в клеточную форму. Потом она облучала их рентгеновым облучением в 1000 рад, обрабатывала их летальной дозой антибиотиков и трипсином в течении суток. Но опять опухолевые клетки остались живы и, мало того, они начали активно размножаться и некоторые из них переходили в подвижную жгутиковую форму размером 15-18 микрон. Значит, нельзя применять R – облучение раковых больных и нельзя применять стероидные гормоны, которые провоцируют рост трихомонад и других возбудителей.

Т. Плетнева утверждала, что природа рака не только паразитарная, но смешанная: «вирус-бактериально-паразитарная хроническая инфекция, которая имеет общую компоненту», но этой общей компонентой являются не «инфицированные лимфоциты», а цистоподобные трихомонады, содержащие в себе более мелкие бактерии и вирусы. Не смогли бы человеческие клетки так долго удерживать в себе вирусы и мелкие бактерии, оградив их защитной оболочкой [1]. Обычно трихомонады отбирают у хозяина для своего питания половые гормоны, стеролы и холестерин. Поэтому так часто встречается аденома простаты у мужчин (у каждого третьего после 60 лет) и миома матки у женщин после 40 лет. Живые трихомонады выделяют массу токсинов, это, прежде всего, гис-

толизин, вызывающий нарушение целостности тканей, и тилакогены, вызывающие активное разрастание ткани хозяина в области локализации паразитов; обычно они локализуются в рубцах и спаечных процессах, оставшихся после воспаления и операций. Трихомонады выделяют клеящее вещество фибронектин, формируя, благодаря ему, «противоиммунный панцирь» в ослабленных местах организма, строя там тромбы и опухоли. При накоплении токсинов трихомонад иногда происходит разрыв опухоли или бляшки (в кардиологии «геморрагия в бляшку»), это же вероятно происходит и при инфаркте.

В Центре кандидата медицинских наук О.И. Елисейевой на окраине Москвы несколько лет успешно лечивают первую, вторую, иногда третью стадии рака по методике, которая в корне отличается от методики онкоцентров. В ее центре проводится ВРТ-диагностика, вегеторезонансное тестирование по методу, разработанному доктором технических наук из МЭИ Юр.В. Готовским, который вычислил биорезонансные частоты каждого микроорганизма и ввел их в программу компьютера; при раке в организме человека прогрессирует огромное количество грибов, бактерий, вирусов, многоклеточных паразитов, глистов и их яиц, которые при сниженном иммунитете дают массу токсинов, формируя свои колонии – раковые опухоли в самых ослабленных местах организма [9]. Компьютерная ВРТ-диагностика по Готовскому позволяет быстро выявить, какие виды паразитов и грибов локализируются в той или иной опухоли. Первый мой вопрос О. Елисейевой касался того, что она и А. Колпашова, кандидат медицинских наук впервые в России перевели работу Х. Кларк «Неизлечимых болезней нет» о паразитарной природе рака [10; 11; 12]. Согласно этой книге и мнению ученого, рак – это снижение иммунитета, обусловленное судьбоносными или генетическими предрасположенностями. Пусковым моментом являются вирусы. Ослабляя иммунную систему, они способствуют появлению генетически обусловленных паразитов в каждом организме. В одних опухолях преобладают грибы, а в других – паразиты, и на фоне ослабления организма простейшими, будут развиваться те или иные опухоли, опасные своей интоксикацией и ведущие к фатальному исходу. Но бороться легче с паразитами, чем с грибами, потому что грибы могут быть во множественных формах, они быстрее

мутируют, видоизменяются и поселяются в ослабленном жизненно-важном органе. Поэтому такой рак более труден и в диагностике, и в лечении, и быстрее приводит к фатальному исходу. Паразиты – это более организованные существа, они медленнее развиваются, не так быстро осваивают территорию. Глист эхинококк дает большие опухоли, которые прорастают в печени, в легких, в брюшине. Другие гельменты и глисты тоже обнаружены в опухолевых структурах, и что удивительно – классическая медицина не воспринимает этого и не понимает. Традиционную химиотерапию использовать нельзя: она в корне неправильна, она вредительская для всего человечества. Даже ребенку понятно, что организм сам себе не враг. Но на этой ошибочной теории основана вся химиотерапия и вся онкология. Все научные опыты, направленные на изобретение средств химиотерапии, вели к гибели собственной клетки человека. При опухоли грудной железы искали средства против клеток грудной железы, при опухоли легких искали средства против клеток легких, и этим приводили к гибели собственные клетки организма. В результате сама химиотерапия приводит человека к гибели, к интоксикации, к снижению иммунитета. И эта теория о том, что сами клетки организма начинают вдруг безудержно делиться и превращаться в раковую опухоль – она вредительская, это акция против всего человечества.

То, что видишь в практике и на вскрытиях, и по данным Всемирной организации здравоохранения – структуру раковой опухоли составляют именно микроорганизмы. Эта теория убирает все не состыковки ...

Еще в конце XX века выявлено, что колонии эхинококковых паразитов диагностируют, как рак в 90%, а при колониях шистосоматозных паразитов ставят диагноз рак в 100%, при апистархозе тоже ставят рак в 100%. То есть при глистных заболеваниях в ста процентах ставят диагноз рак, начинают облучать, применять химиотерапию и приводят человека к гибели, в то время, как его можно было просто вылечить от этих паразитов и вернуть к жизни.

Специальную статистику мы пока не проводили, потому что при первой и второй стадиях рака мы выявляем и лечим человека именно от паразитов - простейших, грибов, гельментов. Официально мы лечим их не как онкологических больных, а как паразитарное заболевание, и чтобы не иметь неприятности с официальными

ми органами, мы пишем при первых стадиях рака – эхинококкус или аспикилез, или муко-рос, в зависимости от вида грибка. А на самом деле это раковая опухоль. Теперь об опухоли. Какими клетками она питается, такого состава она и будет. У каждого грибка свое питание, одни питаются тканями грудной железы, другие тканями лимфоузлов, и поэтому опухоли по составу и виду разные, и у онкологов поэтому разные названия этих опухолей. Почему онкологи этого не видят? Потому что основное исследование у них не морфологическое, а гистологическое. Они делают микронные срезы из опухоли, когда там нельзя получить и полностью увидеть клетки мицелия. Потому что срез слишком мал, он микронный, и в нем они видят непонятные атипичные клетки, и естественно будут попадаться клетки и из родного органа, т.е. те, чем грибок питался. Атипичные клетки разорваны, и естественно первое слово, приходящее в диагностике, будет – рак. А если бы еще они смотрели морфологию ...то выводы у них были бы иные. Субстрат, который берут у хирургов субстрат, который оперировали гайморовые пазухи, например, сажая их на питательный ростковый материал, показывает рост грибков, личинок паразитов, яйца глистов, – комплексную инфекцию.

В книгах О. Елисеевой о тайнах нераспознанных диагнозов дан большой обзор научной литературы, как отечественной, так и зарубежной, указаны конкретные ссылки на журналы и т.д.: не верить данным зарубежных ученых мы не имеем права. Я не думаю, что Всемирная организация здравоохранения будет подводить итоги, чтобы обманывать медицину, публикуя морфологические исследования раковой опухоли. Просто официальная онкология у нас не хочет этого видеть [11; 12].

Врачи зачастую не понимают, насколько сейчас изменилась экология, ось Земли уже сместилась на несколько градусов, опять меняются магнитные полюса, изменилась даже нормаль Шумана для центральной нервной системы, раньше, пять лет назад, она составляла 7-8 герц, а сейчас составляет 12-13 герц. И это изменение, вероятно, ухудшает здоровье человека, но способствует прогрессу микроорганизмов, которые усиленно мутируют, переходят из желудочно-кишечного тракта в головной мозг, и даже те заболевания, которые раньше были только в тропиках, появляются у нас благодаря москитам.

Аппарат Ю. Готовского ценен тем, что в его памяти собраны частоты микроорганизмов со всего мира, и из нашего центра человек без верного диагноза не уходит. Этими частотами, характерными для паразитов, мы их убираем, и при этом используем частоты в широком спектре [9]. Физики Ю. Готовского вычислили эти частоты, мы подводим излучение к определенному больному органу и элиминируем этот участок. И за семь дней рассасываются кисты, и за семь дней в два раза уменьшаются миомы и другие доброкачественные опухоли. Вирусы в основном уничтожаются тоже за 7 дней, а вот вирусы гепатитов А, В, С уничтожаются в течении нескольких месяцев. Вирусы ВИЧ и цитомегаловирус тоже быстро поддаются корреляции. Используются излучения средней частоты, которые не опасны даже для центральной нервной системы. А вот подборкой спектра частот, амплитудой их колебаний, мы получаем такие же удивительные результаты. Эти частоты отличны от частот R-облучения, которые проводятся в онкоцентрах, близких по частоте рентгеновскому облучению и излучению радия и стронция. То есть фактически это радиоактивные облучения, опасные для организма, но благоприятные для прогрессирования микроорганизмов. Именно поэтому после R-облучения онкобольные зачастую умирают в онкоцентрах. А здесь у нас совсем другой спектр частот, который находится в био-резонансе с живой клеткой. Грибки тоже резистентны к радиационной терапии. Мало того, когда они отрываются и уходят по лимфе, по сосудам, и где-то прикрепляются в виде метастаза, они дают и новый метастаз. И вторичную радиационную опасность, и человек при этом вскоре погибает.

Если опухоль сдавливает жизненно важные органы, то почему бы ее не прооперировать? Если киста представляет собой колонию из эхинококков, как пишется в учебниках, то не рекомендуется даже делать пункции из такой кисты, т.к. это может привести к быстрому расселению по всему организму эхинококков, приведет к генерализации процесса и к фатальному исходу. В печени иногда образуются огромные опухоли из колоний эхинококков, и после нашего облучения ВРТ почему бы не удалить такую опухоль?

Кисты бывают и шистосоматозные. Шистосомы – это такие гельменты, которые выделяют огромное количество яиц в сосуды, и тогда там появляются опухоли гемангиомы и ангиомы в

средостении, они прижимают сердечную сумку и бронхи ... и этим они опасны. Но если вы вскрыете такую кисту, яйца этих паразитов тут же с током крови разнесутся по всему организму, и может наступить быстрый фатальный исход. Но иногда такие кисты и опухоли сами сморщиваются под влиянием иммунитета или комплексной фитотерапии с помощью трав или антибиотиков, и потом исчезают. - Отечественных препаратов для их лечения, однако, практически нет. Высокоэффективные импортные препараты – вермокс, декарис, альбентазол. Можно использовать все притивогрибковые и противогельментные препараты, которые есть в России, в том числе нистатин и метранидазол. В России альбентазол продается только для животных, а ведь у раковых больных огромное количество эхинококков и в печени, и в бронхах, и в головном мозге. А не закупают его и не выпускают для людей потому, что отсутствует правильная диагностика онкобольных, т.к. официальная онкология опирается на неверные теоретические предпосылки и отрицает паразитарную природу рака. То есть к врачу приходят люди, обследованные «от» и «до», а в брюшной полости у них огромная опухоль с головку младенца – это типичные эхинококковые заражения, а у врачей и хирургов даже подозрения не возникает на эхинококки. То есть паразитология забыта и вообще игнорируется онкологами. Почему уникальные иммуномодулирующие препараты полипептиды, убирающие любую стадию рака и самые тяжелые болезни, созданные в 80х годах XX века методом генной инженерии в питерском университете в лаборатории профессора, академика М.Н. Смирнова – ронколейкин, и беталейкин, – а также полипептид тимуса тималин, созданный в Ленинградской военно-медицинской академии В. Хавинсоном и В. Морозовым – перекочевали в США, не получив по сей день признания в онкодиспансерах России? Почему ленинградские препараты, излечивающие рак, перекочевали за рубеж, не получив признания в российской онкологии? [1; 2; 13; 14; 15; 16]

Этот вопрос был поднят в беседе М. Дмитрука с доктором медицинских наук из Читы В. Гр. Патеюк [1]. В России раковая чума уносила и уносит ежегодно свыше 500 тысяч онкобольных от неверных методов лечения, порожденных неверными теоретическими установками. Есть же простая новая методика лечения рака, созданная ленинградскими учеными и В Пате-

юк: с помощью больших доз тималина (5-10 флаконов одновременно) в комплексе с трихолопом, антибиотиками и травами. Позже в эту схему вошел препарат В.Хавинсона и В. Морозова эпителиномин вместе с препаратом М.Н. Смирнова ронколейкином, созданным методом генной инженерии в Санкт-Петербургском университете. Американский хавинсоновский тимоген излечивает иммунодефицит при раке у богатых людей как в США, так и в России в частном институте геронтологии В.Хавинсона и В.Морозова в Санкт-Петербурге. В онкологическом институте имени Герцена в 2002 году препараты на основе тимических гормонов, включая тималин, широко использовались в онкологической клинике. К настоящему времени пролечены тысячи больных» [1; 2; 3].

Открытие паразитарной природы рака химиком Т. Свищевой, сделанное ею в 80х годах XX века, не было полностью признано в России, Т.Свищева вместе с учеными ВОНЦА И. Аброниной и Б. Брондзом провели эксперименты с инфицированными лимфоцитами и бластными клетками раковых больных, начиненными множественной инфекцией. Работая в Москве, в 80х годах XX века последние стали академиками национальной академии США. С И.Аброниной работала и Т. Плетнева, в 1990 году переехавшая из Риги в Саратов [17; 18; 19; 20; 21]. В. Говалло возглавлял лабораторию иммунологии ЦИТО ( Центрального института травматологии и ортопедии ), фактически открыл то же самое, что открыла Т. Свищева: у раковых больных число малых лимфоцитов резко снижается и возрастает число крупных лимфоцитов. Профессора В. Говалло удивило то, что столь очевидные изменения касались только размеров лимфоцитов – у раковых больных исчезали мелкие лимфоциты, но резко возрастало количество крупных лимфоцитов. И не требуется ни рентгена, ни компьютерной томографии – лишь мазок крови покажет: есть рак или нет.

Однако, в 90х годах XX века в России практически были разгромлены лучшие российские микробиологические центры, и лучшие ученые-микробиологи остались безработными, достижения науки переданными за рубеж. Поэтому по сей день в онкоцентрах России не принята паразитарная природа рака и иммуномодуляторы ленинградских ученых. В онкоцентрах продолжают погибать дети и взрослые от неверных методов лечения, порожденных неверным и

теоретическими предпосылками. Многие онкологи в США успешно лечат своих пациентов российским тималином, ронколейкином и эпителиномин. А у нас эти препараты до сих пор не признаны, как обладающие противораковым действием. Тимоген прошел испытания в США, в ходе которых выяснилось, что он способен бороться с саркомой Капоши у больных СПИДом. Дж. Хадден из Южной Флориды описал свой метод лечения онкобольных с помощью «смеси полипептидов-цитокинов», не назвав авторов этих препаратов [22; 23; 24; 25]. Автор этой «смеси» назвала В. Патеюк, – это препараты – тималин, эпителиномин, ронколейкин и бета-лейкин созданные в Петербурге и еще киевский препарат лаферон. Российскую концепцию рака признают только за рубежом, ведь за четверть века она получила блестящее подтверждение в российских клиниках, и оттуда благополучно «утекла» на запад за «ненужностью» в России». «Ноу-хау» лечения рака В.Г. Патеюк – большими дозами тималина в сочетании с травами, трихолопом, а позже с ронколейкином и эпителиномин, без традиционной химиотерапии и радиооблучения онкоцентров, все же можно найти благодаря усилиям ученых. При этом важно, что лишь большие дозы тималина дают эффект [1]. Поддержала эту методику кандидат медицинских наук из Саратова Т. П. Боровикова и ее коллеги, она давно сама этим же методом лечила рак и давно знала В.Хавинсона и В.Морозова по их совместной работе в Саратовском закрытом институте «Микроб» [2; 3]. Поддержала этот метод и М. Н. Кондрашова, доктор наук из института биологии РАН из Дубны. В лаборатории академика Ю. Лопухина успешно лечили лимфогранулематоз с помощью Т-активина в 70-90 х годах XX века С. Ярмач в лаборатории радиационной радиологии Харьковского НИИ медицинской радиологии диагностирует рак на любой стадии с 1999 года по методике доктора биологических наук Е. Скобельциной, это единственный в мире метод, который позволяет сообщить здоровому пациенту, насколько он здоров и насколько болен, так как метод чувствует малейший дисбаланс в иммунной системе организма, связанный с онкологическим процессом [26; 27]. Анализ стадии рака по лимфоцитам крови этой лаборатории совпадает с экспериментальным анализом по лимфоцитам диагностики рака химика Т.Свищевой. В 1985 году сотрудник иммунологической лаборатории



Харьковского НИИ медицинской радиологии кандидат биологических наук Скобельцина Е. Ст. обратила внимание на то, что при онкопатологии исчезает определенный класс лейкоцитов (лимфоцитов). В 1986 году после Чернобыльской катастрофы у многих пациентов также наблюдалось исчезновение этого класса лейкоцитов (лимфоцитов), особенно у непосредственных ликвидаторов аварии, что очень заинтересовало автора, и она стала глубже изучать этот процесс. В 1994 году ее пригласили в Германию, где за три года метод был доведен до его теперешнего состояния – 100% достоверности и запатентован. В начале 90х годов XX читинский целитель А. Тулупов лечил онкобольных большими дозами тимогена вместе с магнитотерапией [1]. Но позже тимоген был снят с производства, как малоэффективная, искусственно созданная молекула – аналог тималина. Однако достать эти препараты часто сложно. Тималин более доступен, а ронколейкин – рекомбинантный дрожжевой интерлейкин-2 человека – создан в начале 80х годов XX века в лаборатории биохимической генетики Ленинградского университета М.Н. Смирнова. Он обладает и антибактериальной, и антивирусной, и иммуностимулирующей активностью и вводится через капельницу в течении нескольких часов, и быстро убирает 3ю и 4ю степени рака, если применяется с эпителином и тималином. Т-активин – аналог тималина, пептид тимуса. Т-активин был создан в 70х годах XX века в институте иммунологии РАН в лаборатории В.Я. Ариона. ООО «Биотех» является разработчиком и производителем современных рекомбинантных белковых препаратов медицинского назначения, создаваемых с использованием непатогенных штаммов дрожжей-сахаромицетов. На Украине в 80х годах был создан весьма доступный аналог ронколейкина лаферон – лекарственная форма человеческого рекомбинантного альфа 2в интерферона с использованием фагозависимой генно-инженерной биотехнологии. Лаферон содержит человеческий лейкоцитарный альфа 2в интерферон. Еще один интересный препарат – витурида, основанного на ртути, о нем много писала пресса в 90х годах XX века, Витурид, защищенный 32 патентами, полученными в России, в странах СНГ, в США, в Канаде, Европе, прошедший высшую международную экспертизу в Гааге, был отвергнут в конце XX века в России. Автор открытия – академик Т. В. Воробьева, облада-

тель этих патентов, в том числе американского и европатента на лекарственные средства и способы лечения онкологических, иммунозависимых, вирусных и кожных заболеваний, была также проигнорирована, как и исследователи иммуномодуляторов [28; 29; 30]. В витуриде ртуть в биотическом состоянии. В организме каждого человека присутствует 13 миллиграммов ртути, она играет роль дирижера в общем хоре микроэлементов. Витурид вводит ртуть в организм в том виде, в каком она там природно изначально присутствует, она повышает иммунитет и защиту от многих болезней. Она прекрасно лечит герпес, псориаз, бронхиальную астму, красную волчанку, туберкулез, артриты, полиартриты, ревматоидные артриты, сердечно-сосудистую систему, гепатиты, язву желудка, трофические язвы, простатит, иммунодефициты и все доброкачественные опухоли. Растворы сулемы (дихлорида ртути) не проводят электричество, а электрически нейтральные молекулы легко проникают сквозь клеточные мембраны в цитоплазму и ядро пораженных клеток и прекращают развитие опухоли и размножение вирусов. Витурид не дает никаких отрицательных побочных эффектов, а в США от побочных действий лекарств ежегодно погибает 250 тысяч человек. Единственное побочное действие витурида – это омоложение организма. К 50ти годам в организме человека накапливаются балласты – липофусцины, которые занимают до 70 процентов площади клетки. Эти вещества не могут быть ни усвоены организмом, ни выведены из него. Ртуть, обладая поляризирующей активностью, превращает липофусцины в глюкозу, организм ее усваивает, получая дополнительную энергию и омоложение. Ни одно из известных сегодня лекарств столь уникальным побочным эффектом не обладает [36]. Сегодня витурид не только не внедрен в промышленное производство, но и запрещен Минздравом России, как препарат, якобы особо опасный для здоровья. Вместе с тем, витурид восстанавливает статус иммунной системы. Поэтому, если его внедрить в промышленное производство, он, естественным образом, практически обрушит мировой рынок лекарственных средств.

Подведем итог. Вирусы дают толчок к онкологии. Именно поэтому с 90х годов XX века размах онкозаболеваний во всем мире приобрел гигантские масштабы. Искусственно созданные штаммы вирусов и бактерий вносят в организм

гены-убийцы выборочно в зависимости от пола, возраста и антропологических признаков.

Почему ронколейкин, тималин, Т-активин и украинский лаферон не применяют онкоцентры? Как написала доктор медицинских наук член-корр РАЕН из Новосибирска Ир. Васильева, иммунная система охраняет гомеостаз. Центр иммунной системы – тимус [31]. В конце прошлого века анатомы назвали этот чудесный орган по имени индийского священного растения, листья которого напоминают вилку. Отсюда – вторичное название тимуса – вилочковая железа. Второй по значимости орган – костный мозг, здесь зарождаются лейкоциты, но воспитание и обучение они получают в тимусе. Тимус выделяет в кровь особые вещества – регуляторные пептидные белки, убивающие вирусы, бактерии и других паразитов. Активность лейкоцитов и Т-лимфоцитов проявляется исключительно в начале развития опухоли, и исчезают, как только опухоль достигает определенного размера. Если усилить иммунную систему Т-активином, то лимфоциты справятся с раковыми клетками. Качество иммунитета определяют по сывороточной тимической активности. При стрессе у раковых больных активность тимоцитов опускается до нуля, у них почти всегда обнаруживаются сопутствующие

заболевания – гепатит, герпес, атеросклероз, высокий сахар, поражение горла и печени. Тимус истощается при вирусных заболеваниях, травмах и радиации, при пневмонии и бронхите. При иммунодефиците отсутствует кальцитонин, когда первой ослабевает мускулатура сердца, сосудов и кишечника, на коже возникают экземы, фурункулез, дерматит, кариес зубов, ломкие кости. Введение Т-активина восстанавливает иммунную и эндокринную системы и все системы организма...

До сих пор схемы лечения онкозаболеваний основаны на стандартах...Европейского общества медицинской онкологии (ESMO) 2008 года, которые утверждены в ряде стран Евросоюза. России применяется методика главного онколога, академика РАМН В. Чиссова, а метод В. Патеюк не применяется даже в качестве альтернативы [32]. Методы лечения рака Харьковского НИИ медицинской радиологии, как и методы института геронтологии В. Хавинсона и нескольких частных американских медицинских фирм, которые перекупили эти открытия у российских и украинских иммунологов, остаются недоступными для остального человечества. Однако, десять уколов лаферона или десять капельниц ронколейкина с повтором еще двух курсов излечивают рак.

### Список литературы

1. Глазкова Н. Невостребованные открытия, побеждающие рак. – Симферополь: ВГМИК «Таврия», 2011. – 360 с.
2. Свищева Т.Я. Профилактика рака возможна! Возбудитель рака открыт? – Ростов-на-Дону: изд-во «Феникс», 1997. – 352 с.
3. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Выделение, очистка и идентификация иммуномодулирующего полипептида, содержащегося в тимусе телят и человека // Биохимия. 1981. – т.46. – Вып.9. – С. 1652-1659.
4. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., Малинин В.В. Пептидные тимомиметики. – СПб: Наука, 2000. – 158 с.
5. Скобельцина Е.С., Столяров Т.В. и др. Противоопухолевая активность гуморального фактора тимуса. // Рига, 1982. – С. 21-28.
6. Козинец Г.И. Атлас клеток крови и костного мозга. – М.: Триада-Х, 1998. – 150 с.
7. Михайлова А. А. Миелопиды и иммунореабилитация // Inter. J. Immunorehabilitation. – 1997. – № 5. – С. 5.
8. Лихванцева В.Г. Кинетика некоторых показателей иммунного статуса пациентов с увеальной меланомой при лечении ронколейкином // Сборник тезисов «Дни иммунологии в Санкт-Петербурге». – С.-Петербург, 2000. – С. 36-39.
9. Готовский М.Ю., Перов Ю.Ф., Чернецова Л.В. Биорезонансная терапия. – М.: Центр интеллектуальных медицинских систем «Имедис», 2008. – 176 с.
10. Кларк Дж. Г. Лечение раковых заболеваний. – Смоленск: Гомеопатическая медицина, 2002. – 102 с.
11. Елисеева О. Энциклопедия нераспознанных диагнозов. Современные методы диагностики и лечения. Том 1-2. –М.: ИГ «Весь», 2015. – 530 с.

12. Елисеева О., Елисеева Е. Новые тайны нераспознанных диагнозов. – СПб.: Крылов, 2008. – 256 с.
13. Долгов Г.В. и др. Клиническая фармакология тимогена / Ред. В.С. Смирнов. – СПб.: , 2003. – 106 с.
14. Корчак Г.К. Трихомоноз крупного рогатого скота. – К.: Навука, 1974. – 120 с.
15. Михайлова А. А., Захарова Л.А., Кирилина Е.А., Сарыбаева Д.В. Механизмы снижения иммунного ответа при стрессе и его коррекция миелопидом // Стресс и иммунитет: Тез. докл. Всес. конф. «Стресс и иммунитет (психонейроиммунология). – Ростов н/Д: РГУ, 1989. – С.31-32.
16. Смирнов М.Н., Сахарова Е.Д., Островский М.В. Рекомбинантные цитокины – перспективные средства защиты от опасных инфекционных заболеваний // Грипп А птиц: проблемы и пути их решения. Материалы науч. сессии СЗНМЦ Россельхозакадемии и ВНИВИП. – СПб., Ломоносов: ВВМ, 2006. – С. 153-169.
17. Абронина И. Ф., Куприянова Т. А., Болвачева А. В., Быковская С. Н., Буачидзе Л. Н., Дронова О. М. Супрессорная активность в популяции лимфокинактивированных киллеров онкологических больных // Вестн. РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН . 1993. – №2. – С.12-16.
18. Говалло В.И. Парадоксы иммунологии. – М.: Знание, 1983 – 168 с. (Серия: «Народный университет. Естественнонаучный факультет»)
19. Кузьменко Л.Г., Лопухин Ю.М., Арион В.Я., Москвина С.Н., и др. Иммунокоррекция Тактивинном в комплексном лечении часто болеющих детей (пособие для врачей). – М.: Гэотар-Медиа, 2005. – С. 47.
20. Пригодин А.В. Иммуноterapia: Ронколейкин (ООО «Биотех») – современный подход к лечению заболеваний животных // Матер. III-а міжнародна наукова-практична ветеринарна конф. з проблем дрібних тварин. Україна, Полтава. 2004. С. 129-132.
21. Романова О.В., Крячко О.В., Синицина Е.А. Лечебно-диагностические эффекты Ронколейкина // Матер. Сиб. Междунар. вет. Конгресса «Актуальные вопросы ветеринарной медицины». Новосибирск: НГУ, 2005. – С. 225.
22. Hadden J. et al. Strategies of immune reconstituituon: effects of lymphokines // Life Sci. – 1989. – Vol.44:V-XII.
23. Hadden J. et al., The characterization of immunotherapeutic agents // Immunopheron Reviews. – 1992. Vol.1. – P.1-64.
24. Hadden j. Thymic Endocrinology // Int. J. Immunopharmacol. – 1992. - Vol. 14. – P.345-352, 1992.
25. Ingersolla S.B., Patela Sh., Caballeroa L., Edwardsa S. Ah., Hollowayb R. W., Edwardsa J.R. Synergistic cytotoxicity of interferon $\alpha$ -2b and interleukin-2 in combination with PBMC against ovarian cancer: Development of an experimental model for cellular therapy // Gynecologic Oncology. - January 2009. – Vol.112, Issue 1. –P. 192-198.
26. Rosenberg J. Immunotherapy of cancer by systemic adminstration of lymphoid cells plus interleukin 2 // J. Biol. Resp. Mod. 1994. – Vol.3. –P.501 511.
27. Воробьева Т.В. Роль ртути в процессах жизнедеятельности . – М.: ООО "Витурид плюс", 1996. Режим доступа <http://demerc.chat.ru/research01.htm> (дата обращения 10.10.2012)
28. Вусик И.М., Лозинская И.Н., Козырева Т.В., Калмыкова И.Я., Скобельцына Е.С., Якимова Т.П. Тимоптин в комбинированном лечении рака эндометрия // Мед. радиология. – 1992. – 37, N2. – С. 37-39.
29. Скобельцына Е.С., Ярмак С.А. Измерение онкостатуса человека по методу Е. Скобельцыной, как реализация идеи В. Говалло в клинической практике // Материалы украинской республиканской конференции «Современная медицина». – Киев: КНУ, 2013. – С.145.
30. Ebihara T., Koyama S., Fukao K. et al. // Cancer Immunol. Immunother. – 1989. – Vol. 28. – P. 218.
31. Васильева И.А. Целитель против рака. Новосибирск, 1994, 1996. – 96 с.
32. Чиссов В.И. Онкология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1060 с.

Международная академия энергоинформационных наук, Всероссийское общество биолокации им. Н. Сочеванова, Чита