

«GcMAF»

Автор: Тимоти Смит.

Примечание редактора.

При прочтении этой книги, помните, что книга написана относительно давно и содержит заявления, которые уже сейчас могут быть неактуальными и устаревшими.

Как например, заявления о недоступности теста на нагалазу и также дозировки GcMAF (100нг). Современные технологии позволили сделать жидкий GcMAF концентрацией 2000нг в 1мл., а также кремы с содержанием до 15млрд нг, что приближает этот крем, по своей потенциальности, к инъекциям.

В книге не упоминаются многочисленные нападки на производителей GcMAF и исследователей. Ныне, этот период истории остается позади.

В переводе, вероятно есть неточности. Отнеситесь к этому с пониманием и без критики.

Вы всегда можете найти эту книгу в первоисточнике на английском языке.

<https://dokumen.pub/the-gcmaf-book.html>

Данный перевод относительно сырой и подлежит дальнейшей редакции

Терапия активацией макрофагов MAF показана при лечении любых заболеваний, при которых наблюдается иммунная дисфункция или, когда иммунная система скомпрометирована.

Предисловие: GcMAF и Nagalase: два удивительных белка.

Введение: обычное тестирование нагалазы выявляет рак на ранней стадии, а GcMAF лечит его.

Глава 1: Лекарство от метастатического рака?

Глава 2: Профессор Ямамото и настоящая наука

Глава 3: Ваша невероятная иммунная армия

Глава 4: Война с раком внутри нас

Глава 5: Ваши иммунные клетки против армии патогенов: война наноразмеров

Глава 6: Ваша удивительная машина для убийства макрофагов

Глава 7: Макрофагам нужен GcMAF для процветания

Глава 8: Как ваше тело вырабатывает GcMAF

Глава 9: Нагалаза: друг и враг?

Глава 10: Как нагалаза блокирует производство GcMAF

Глава 11: Если бы раковые клетки могли говорить...

Глава 12: GcMAF и ВИЧ/СПИД

Глава 13. Тест АМАС - альтернатива тесту на нагалазу

Глава 14: Тестирование биомаркеров

Глава 15: Искоренение бедствия рака с лица Земли

Глава 16: Ретро-Документы и Нано-Медицина: Разглагольствования

Глава 17: Дифференциация и классификация рака

Глава 18: Континуум Рака и «точка невозврата»

Глава 19: Рекомендации по терапии GcMAF

Глава 20. Почему бы не отказаться от традиционных методов лечения рака и просто принять GcMAF?

Глава 21: Подделки, подражатели, бутлеги, подделки и сертификация

Приложение 1: О докторе Нобуто Ямамото

Приложение 2: Документы Ямамото

Приложение 3: Об авторе

Использованная литература

Предисловие: GcMAF и Nagalase: два удивительных белка.

На следующих страницах вы узнаете о двух удивительных белках: GcMAF (гликопротеиновый фактор активации макрофагов) и Nagalase (альфа-N-ацетилгалактозаминидаза).

Эти две природные биоидентичные белковые молекулы (созданные нашим организмом с использованием нашей собственной генетической программы) способны предотвратить множество человеческих страданий и спасти миллионы жизней.

Научные исследования показали, как мы можем использовать GcMAF и Nagalase для:

- определить наличие и ликвидировать метастатический рак
- вылечить ВИЧ и другие хронические вирусные инфекции
- обнаружить и обратить вспять рак на ранней стадии задолго до того, как визуализация сможет их идентифицировать
- определить, работает ли программа лечения рака

Скрининг нагалазы в сочетании с ранним лечением с использованием GcMAF может избавить мир от бедствия рака. Это сильное утверждение, но любой, кто внимательно изучит науку о GcMAF, нагалазе и молекулярной биологии активации макрофагов, поймет, что это правда.

Многие люди захотят купить настоящий GcMaf. К сожалению, подлинный GcMaf мало доступен.

Эта книга преследует две основные цели, обе из которых достижимы.

Во-первых, сделать GcMAF доступным для всех, кто в нем нуждается.

Во-вторых, способствовать созданию программ скрининга рака Nagalase для всех взрослых и всех групп населения с высоким риском.

С тестированием Nagalase у нас теперь есть технология для выявления рака, когда это всего лишь горстка клеток, а затем легко обратить его вспять с помощью нескольких инъекций GcMAF.

Для меня это святое, в деле искоренения рака - найти его на ранней стадии и пресечь в зародыше.

Введение: рутинное тестирование нагалазы выявляет рак на ранней стадии, а GcMAF лечит его.

Если мы сможем ускорить исследования по тестированию Nagalase и лечению GcMAF, через пять лет разговор между доктором и пациентом сможет происходить следующим образом:

У Джо назначена встреча с доктором Джонсом, его семейным врачом, чтобы обсудить результаты ежегодных лабораторных анализов Джо.

«Привет, Джо. Рад тебя видеть!» говорит доктор Джонс.

«Мы провели несколько анализов вашей крови, и у меня есть хорошие и плохие новости».

- Это был долгий день, док. Как насчет хороших новостей, если вы не возражаете,
- говорит Джо.

"Конечно. Ваши анализы крови говорят мне, что вы образец здоровья. Ваш холестерин и другие сердечные маркеры в норме. Ваш уровень витамина D превосходен, 70. Ваш ПСА низкий. Ваша щитовидная железа находится в равновесии. Ваш общий анализ крови и другие метаболические параметры идеальны».

«Звучит хорошо, док, и все это прекрасно сочетается с тем, что *я прекрасно себя чувствую!* ...так в чем плохие новости?»

«Ну, Джо, у тебя повышен уровень Нагалазы. и это меня немного беспокоит.

«Моя *Нагалаза* повышена? Что это такое и что это значит?» - осторожно говорит Джо.

«Нагалаза - сокращение от альфа-N-ацетилгалактозаминидазы - это фермент, вырабатываемый вирусами и раковыми клетками. Мы можем проверить это. Повышенный уровень говорит мне, что у вас самое раннее начало либо рака, либо вируса.

Тест на нагалазу очень похож на тест на холестерин. Повышенный уровень холестерина связан с повышенным риском образования артериальных бляшек и сердечного приступа. Повышенный уровень Нагалазы говорит нам о том, что у вас повышенный риск развития рака.

«Рак или вирус? Я не понимаю. Что это значит, док?»

«И рак, и вирусы производят нагалазу, и на данный момент я не могу вам сказать, что это такое. Но здесь не о чем беспокоиться, Джо. У вас нет никаких симптомов, так что, вероятно, это не вирус. Мы проведем несколько тестов на антитела, чтобы исключить такую возможность, и повторим ваш уровень нагалазы, чтобы увидеть, повышается он или нет. На данный момент все, что нам нужно сделать, это следить за всем. Если повышение вызвано вирусом, уровень снова понизится. Если повышенный уровень Нагалазы вызван ранним раком, уровень Нагалазы будет продолжать повышаться, и мы будем лечить его и заставлять его исчезнуть. Вот ваш лабораторный заказ. Увидимся через месяц, хорошо?»

- Мне стоит волноваться, док?

"Нет."

«У меня может быть рак, но не волноваться? Как это работает?»

- Пять лет назад, Джо, я был бы очень обеспокоен. Но тогда у нас не было теста нагалазы для выявления рака на ранних стадиях, так что я бы даже не знал, что у вас начинается рак. По крайней мере, пока он не стал намного больше. И пять лет назад, если бы у меня был какой-то способ узнать, что у вас ранний рак, у меня не было бы способа обратить его вспять. Теперь у меня есть оба. И я должен сказать вам, как врач, который видел, как многие люди страдают и умирают от рака, нам очень повезло, что эти инструменты теперь доступны. Миллионы оливок уже были спасены благодаря раннему обнаружению рака и обращению его вспять до того, как он вышел из-под контроля. Так что не волнуйся, Джо. Если это рак, у нас есть инструменты, чтобы избавиться от него. Увидимся через месяц».

"Хорошо."

Месяц спустя

«Джо, все ваши анализы на вирусные антитела оказались нормальными, так что теперь мы знаем, что у вас нет вирусной инфекции. Однако ваша Нагалаза продолжает подниматься выше. Это говорит мне о том, что где-то внутри вас растет очень маленькая опухоль на ранней стадии».

«У меня рак ? Ой! Ты говорил мне, что это возможно. *Стоит* ли мне беспокоиться?»

- Нет, Джо, тебе действительно не о чем беспокоиться. У нас есть лечение, которое заставит этот рак исчезнуть. И мы можем сделать это задолго до того, как он станет достаточно большим, чтобы его можно было обнаружить на компьютерной томографии».

«Имеет ли значение, какой это рак?»

"Неа."

- Какая разница, где он находится?

"Неа."

«Разве мне не сделать компьютерную томографию, чтобы мы могли найти его?»

«Поскольку ваша Нагалаза лишь слегка повышена, я знаю, что ваш рак все еще слишком мал, чтобы его можно было увидеть на снимках. Но раковые клетки определенно там, они производят нагалазу, которую мы видим в вашем анализе крови».

Разве не может быть что-то еще, что делает Нагалазу? говорит Джо.

«Нет, нагалаза производится только раком и вирусами, и мы устранили возможность вируса, так что это должен быть рак».

«Как скоро мы сможем начать лечение?»

"В один месяц. Я хочу получить третий уровень Нагалазы, просто чтобы убедиться - и если он все еще растет, тогда мы можем быть уверены, что это рак, и мы начнем лечение».

Проходит еще месяц...

«Ну, Джо, твой Нагалаза все еще карабкается, так что мы можем начать лечение сегодня».

"Хорошо. Что мы делаем? Чем лечить?"

«Еженедельные инъекции GcMAF. Мы продолжим измерять вашу Нагалазу раз в месяц, и когда она вернется к норме, мы будем знать, что рак вылечен, так что именно тогда мы прекратим делать вам прививки».

«Сколько времени это занимает?»

«Обычно от трех до шести месяцев».

«Что вообще такое GcMAF?»

«GcMAF - фактор активации макрофагов, специфичный для группы, - это белок, который вырабатывает ваш организм для активации вашей противораковой иммунной активности...

«Противораковая иммунная активность. Что это, доктор Джонс?»

«Джо, ваша иммунная система содержит очень большие клетки, называемые макрофагами, которые при *активации* будут выслеживать, атаковать, пожирать и убивать вирусы и раковые клетки. GcMAF - иммунный белок, вырабатываемый вашими лимфоцитами, - это то, что буквально включает их. Без GcMAF ваши макрофаги остаются в состоянии анабиоза - вроде как зомби».

«Вы имеете в виду, что если у меня не будет достаточно GcMAF, они перестанут убивать захватчиков? Это не может быть хорошо».

- Нет, Джо. И это не тонкое замедление. С точки зрения убивающей способности активированный макрофаг примерно в 40 раз более агрессивен, чем *деактивированный* макрофаг. Без GcMAF они просто засыпают».

"Ух ты."

«Ваши раковые клетки поняли, что если они заблокируют производство GcMAF, они смогут вывести из строя своих заклятых врагов, макрофагов, и одержать верх. Без активации GcMAF у макрофагов нет шансов».

- Итак, док, как они это сделали? Как мои раковые клетки отключили мои макрофаги».

«Сделав Нагалаза».

«То же самое, что вы тестировали?»

"Ага. Нагалаза блокирует выработку GcMAF, поэтому, когда мы видим повышение уровня Нагалазы, мы обращаем очень пристальное внимание. Это невероятно чувствительный тест, и он говорит нам, что рак находится в движении. По мере роста рака они производят все больше и больше нагалазы».

«Итак, растущие числа Nagalase сказали вам, что мои раковые клетки побеждают в войне».

"Да." отвечает доктор Джонс.

«И что Нагалаза усыпила мои макрофаги, заблокировав выработку GcMAF в моем организме».

"Правильно. У тебя может быть будущее в молекулярной биологии, Джо.

«Итак, как мы *повторно* активлируем мои макрофаги, чтобы они вернулись к работе по уничтожению моих раковых клеток?»

«Делая вам еженедельные инъекции GcMAF, чтобы обойти блокировку **производства**, вызванную нагалазой».

«Для меня это имеет смысл. Насколько велики эти **выстрелы**, док?»

«Они невероятно маленькие. Всего 100 нанограммов - это *стомиллиардные доли* грамма, растворенные в нескольких каплях воды. На самом деле, если бы вы удалили воду, один только GcMAF был бы слишком мал, чтобы его можно было увидеть».

"**Удивительный.**"

- И эта штука действительно работает?

«В ранних случаях, таких как твой, Джо, это срабатывает каждый раз. Вот почему нам нравится ловить его, пока он еще маленький, с помощью скрининга Nagalase».

«Значит, вы собираетесь сделать мне несколько уколов GcMAF, которые оживят мои макрофаги, чтобы они могли вернуться к работе по поиску и поглощению этих раковых клеток, верно?»

"Правильно. А теперь, пожалуйста, закатайте рукав».

Как работает GcMAF: GcMAF - это белок, который активировать макрофаги и запускает весь иммунный ответ. Чтобы саботировать иммунную систему и усыпить макрофаги, все виды рака и вирусы производят **нагалаза, фермент, который блокирует выработку GcMAF.**

В отсутствие GcMAF рак, ВИЧ и другие вирусы могут беспрепятственно расти. Доктор Нобуто Ямамото продемонстрировал, что введение GcMAF обходит блокаду **нагалаза и повторно активировывает макрофаги, которые затем продолжают убивать раковые клетки и вирусы ВИЧ: см. это короткое видео.**

GcMAF излечивает метастатический рак груди Мэри

«Привет, Мэри».

«Привет, док».

"Рад тебя видеть. Как вы уже знаете, мы обнаружили на вашей маммограмме небольшой рак молочной железы, и доктор Хамфри уже удалил его.

"Ага."

«Как вы также знаете, я получил уровень Нагалазы до лампэктомии, а затем снова после операции, а затем ежемесячные уровни с тех пор. Поскольку уровень Нагалазы всегда прямо пропорционален количеству рака в вашем теле, это действительно помогает мне отслеживать ваш рак и следить за тем, чтобы он не вышел из-под контроля».

«Да, и помните, какой высокой она была прямо перед моей операцией? Затем, сразу после операции, она сильно упала, потому что было меньше рака, чтобы сделать Нагалазу. Но он все еще был повышен после того, как опухоль была удалена, поэтому мы знали, что после операции все еще должен был остаться рак, черт возьми. А потом моя Нагалаза снова начала подниматься, так что мы знали, что рак, где бы он ни был, рос. Эта часть была довольно удручающей, док! Вот почему ты познакомил меня с GcMAF, верно?

"Да. И, как вы знаете, Мэри, мы ежемесячно проверяем ваш уровень нагалазы с тех пор, как начали делать прививки GcMAF, и он постепенно снижается. Это говорит мне о том, что GcMAF активировывает вашу иммунную систему и что ваши макрофаги - если вы извините за такое выражение - пинают ваши раковые клетки».

- Нет проблем, док, это *довольно* увлекательно.

- Сегодня у меня для тебя очень хорошие новости, Мэри. Ваш уровень нагалазы, наконец, после 20 недель инъекций достиг нуля. Теперь у вас официально нет рака, так что мы можем прекратить инъекции. И мы можем отпраздновать! Если вы не возражаете, что я так говорю, УРА!!!

"Ух ты! Это невероятно. Знаешь, Док, я мог бы быть уже мертв, если бы не ты... и GcMAF. Большое спасибо!

«Мэри, это искренне мое удовольствие».

1: Лекарство от метастатического рака?

Может ли это быть правдой? Лекарство от раннего метастатического рака и ВИЧ, которое работает в 100% случаев, о котором почти никто не знает?

Мои поиски ответов. Решение загадки GcMAF. Почему GcMAF остается неясным. Пожалуйста, не пугайтесь клеточной биологии! Аналогия войны.

19 ноября 2008 года что-то коснулось моей жизни и изменило ее навсегда. Я только что закончил свою вторую книгу *«Перехитрить убийцу номер один»* (о том, как предотвратить и обратить вспять сердечные приступы и инсульты, вызванные атеросклерозом), когда я наткнулся на три основополагающих исследования, опубликованных ранее в том же году всемирно известным иммунологом-исследователем и молекулярным биологом Нобуто Ямамото, Ph.D. Эти основополагающие документы, которые, как мне кажется, изменяют ход истории медицины, поразили меня: Ямамото, по-видимому, открыл способ «перехитрить» рак и использовал для этого собственные естественные системы исцеления организма.

"Святая корова!!!" Я сказал себе (используя слово, которое менее ругательное и более литературное). «Этот парень открыл лекарство от раннего метастатического рака, которое работает в 100% случаев!!!»

И это не была модель «черного ящика» или статистическое исследование (вы знаете, такие, которые проводят наблюдения, но не обращаются к лежащим в основе причинным механизмам. Типа, «лекарство А лечит болезнь Б», но ничего о том, как это работает на самом деле).

Вся фундаментальная наука, вся необходимая молекулярно-биологическая информация - впечатляющая демонстрация опубликованных исследований за *четверть века* работы - была здесь, на виду у всех. Любой, кто ознакомился с исследовательскими работами доктора Ямамото, должен согласиться с тем, что он опубликовал впечатляюще обширную серию серьезных научных шедевров.

По мере того, как я узнавал больше, я стремился донести этот мощный новый набор идей до всеобщего сведения. Мне стало ясно, что нам нужно найти способ сделать GcMAF доступным для всех пациентов с раком, ВИЧ и хроническими вирусами, и нам нужно ввести регулярное ежегодное тестирование Nagalase для всех, чтобы обнаруживать рак намного раньше, чем это возможно сейчас.

Если бы все новые виды рака выявлялись на ранней стадии с помощью регулярного тестирования на нагалазу, мы могли бы обратить их вспять с помощью GcMAF, задолго до того, как их сможет обнаружить рентген, и раз и навсегда вывести рак из организма. Это может показаться слишком смелым заявлением, но я считаю, что оно подтверждается фактами.

Три исследования Ямамото показали, что невероятно малые еженедельные дозы (100 миллиардных долей грамма - количество, невидимое невооруженным глазом) GcMAF излечили ранние метастазы рака молочной железы, предстательной железы и толстой кишки у 100% пациентов (среди пациентов без анемии). В четвертой статье он использовал то же лечение для излечения 100% ВИЧ-инфицированных пациентов без анемии.

Для трех исследований рака д-р Ямамото отобрал пациентов, недавно перенесших стандартную триаду хирургии, химиотерапии и облучения. Несмотря на эти методы лечения, у каждого пациента были признаки метастатического заболевания, а это означает, что, несмотря на все усилия традиционной медицины, их рак вышел из-под контроля и продолжал расти. Их прогнозы были

в лучшем случае неблагоприятными.

Тем не менее, у этой группы пациентов было одно общее: их опухолевая масса (также известная как опухолевая нагрузка) была резко уменьшена благодаря терапии, которую они получили, и это, в свою очередь, резко увеличивало вероятность того, что GcMAF поможет удалить те раковые клетки, что еще остались.

Эти исследования подчеркивают важность обстоятельств, при которых GcMAF, будет наиболее эффективен: низкая опухолевая масса (опухолевая нагрузка). Низкая опухолевая нагрузка есть всего в двух случаях.

Первая – самая ранняя стадия любого рака, когда количество раковых клеток еще очень мало.

Второй – сразу после того, как диагностированная опухоль была максимально уменьшена с помощью стандартной терапии.

И наоборот, ситуация в которой GcMAF, вероятно, будет менее эффективным, это когда имеется большое количество опухолевых клеток. Хотя результаты будут сильно различаться от одного пациента к другому и необходимы дальнейшие исследования, опыт клинических исследований на сегодняшний день показывает, что опухоли размером более одного см. в диаметре вряд ли дадут идеальный результат с использованием GcMAF-терапии. (См. главу 18: «Континуум Рака и точка невозврата»)

Излечение метастазирующего рака вообще происходит достаточно редко.

До тех пор, пока профессор Ямамото не открыл и не применил GcMAF, никто никогда не вылечивал каждый отдельный случай. Это пациенты, от которых отказываются онкологи, которым оказывается «паллиативная» помощь. Еще один или два курса химиотерапии или облучения, в надежде на излечение или немного дополнительного времени жизни (вероятно, не очень качественного)... но при метастатическом заболевании нет серьезных надежд на реальное излечение. Цифры крайне удручающие.

Конечно, все пациенты Ямамото находились на самой ранней стадии метастатического заболевания и получали GcMAF вскоре после того, как «большая тройка» потерпела неудачу. По этим пациентам обычно предполагалось, что их рак будет расти, и в конечном итоге, убьет их. Примечательно, что GcMAF спас всех до единого. Это исключительный результат, и он заслуживает более пристального внимания, чем он получил.

Четвертое исследование, опубликованное в январе 2009 года, показало, что Ямамото - используя тот же протокол лечения - удалил все признаки вирусной активности у 100% ВИЧ-инфицированных пациентов. **Все пациенты были свободны от ВИЧ в течение 18 недель.**

Примечательно, что Ямамото добился такого лечения относительно быстро.

Все пациенты с раком молочной железы и простаты были вылечены менее чем за 6 месяцев еженедельных инъекций GcMAF.

Испытания по колоректальному раку заняло около года, чтобы вылечить всех участников. В течение пяти-семи лет тщательного наблюдения ни у одного из пациентов не было выявлено рецидивов.

Любой, кто знаком с исследованиями рака, должен найти эти результаты замечательными!

Это был не «разовый случай», «удачный выстрел». Четыре статьи Ямамото стали кульминацией десятилетий новаторских исследований, в которых он доказал (с помощью фундаментальной науки и стандартных исследований на животных) - как именно работают GcMAF и Nagalase.

Испытания на людях 2008 года были лишь вишенкой на феноменальном торте, который выпекался четверть века.

Здесь важны широта и глубина, лежащего в основе этих открытий, исследования, потому что дезинформированные критики сетуют на то, что GcMAF «недоказан». Читали ли эти скептики десятки статей Ямамото, опубликованных в рецензируемых журналах в период с 1979 по 2008 год, которые заложили безупречную основу для его окончательного доказательства? Я сомневаюсь.

Мой поиск ответов

Когда я впервые прочитал исследования Ямамото, я тоже не мог в это поверить. Лекарство от метастатического рака на ранней стадии, эффективное в каждом отдельном случае? Абсурд!

Публикуется в рецензируемых журналах? Не может быть!

Я полагал, что должна быть какая-то заминка, ошибка, логическая ошибка, слабое звено, фатальная ошибка, и я был полон решимости найти ее, но чем глубже я копался, тем больше убеждался, что GcMAF существует на самом деле!

Затем я начал задаваться вопросом, почему я оказался среди очень немногих, кто это обнаружил и «ухватил».

Сначала я потратил огромное количество времени, углубляя свое понимание соответствующей молекулярной биологии, генетики и иммунологии. Я узнал гораздо больше, чем когда-либо думал, о раке, макрофагах, окислительных вспышках, молекулах, адгезии, антителах, фагоцитозе, белковой химии, цитокинах, молекулах-мессенджерах, рецепторах, N-ацетилгалактозаминидазе (Нагалазе) и GcMAF.

Временами мне казалось, что я набил в себя столько новой информации, что вот-вот взорвусь. Мне нужно было точно понять, как все это работает, как все части сочетаются друг с другом. Я изучал исследовательские статьи и тексты по молекулярной генетике, пока не почувствовал, что у меня есть разумное понимание того, что делает и говорит Ямамото.

Чем больше я узнавал, тем больше я понимал: используя безупречную науку, Ямамото нашел мощное средство усиления собственного противоракового и противовирусного оружия нашего организма! Того что лечило рак.

Чем больше я узнавал, тем чаще задавал вопрос: почему медицинское сообщество, а тем более обычный человек, никогда не слышало о GcMAF? Нет статей в печатных СМИ. Ни видео, ни книг, ни исследовательских статей, кроме статей Ямамото. Никаких серьезных научных дискуссий в Интернете (что действительно необычно, потому что в Интернете есть *всё*).

Нет ничего!

Поиск в Google по GcMAF действительно дает несколько совпадений, но ничего существенного, никаких серьезных научных данных, кроме собственных оригинальных статей Нобуто Ямамото.

"Хм. Это действительно странно», подумал я.

Затем я обратился к тому, что я называю «человеческими браузерами». Я позвонил кучке своих приятелей-врачей и коллег по молекулярной биологии, все они были хорошими учеными, но и там было безнадежно. Никто из них никогда не слышал о GcMAF.

Я связался с несколькими исследователями-иммунологами в крупных учреждениях, и снова - никто не слышал о GcMAF. Может быть, кто-то в правительстве или научно-исследовательских учреждениях, FDA (Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов), NCI (Национальный институт рака), NIH (Национальный институт здравоохранения), Американское онкологическое общество (ACS) что-то знали? Не...а... Там тоже никто об этом не слышал. (А если и знали, то просто не сказали).

В те первые месяцы уровень моего разочарования постепенно возрастал. Доказательства излечения запущенного (метастатического) рака (не говоря уже о ВИЧ и других хронических вирусных инфекциях) - никого не заинтересовало??? Я просто не мог этого понять!

В тот момент во мне возникло ощущение сюрреализма. Я потратил на все это сотни часов, и мне буквально нечего было сказать. Никто ничего не знал. И когда я пытался объяснить работу Ямамото некоторым людям, с которыми разговаривал, я видел, как их глаза стекленели.

Я слышал, как они думали: «Да ладно, доктор, лекарство от всех видов рака??? Да, конечно... И оно работает в 100% случаев? На метастатическом раке? Дай мне покоя!!! Для меня это звучит шаманство...».

Я начал сомневаться в своем понимании реальности.

Нет Опры Винфри? Нет Ларри Кинга? Нет статьи в New York Times? Нигде нет статьи? Никакого освещения в СМИ! Нет научного признания? Что, черт возьми, здесь происходит???????????

Решение загадки GcMAF

Написав целую книгу на эту тему, я все еще могу честно сказать, что не понимаю, почему средний человек, не говоря уже о среднем враче или среднем молекулярном биологе, никогда не слышал о GcMAF. Мне кажется, что это должно было произойти давно.

Я надеюсь, что обмен этой информацией создаст критическую массу, необходимую нам для преодоления препятствий.

Итак: Привет!

Вот лекарство от рака и СПИДа!!!

Что еще более важно, вот способ избавить планету от бедствия рака.

Я передаю то, что я узнал об этом, чтобы вы могли внести свой вклад и работать со мной, чтобы преобразовать GcMAF из набора абстрактных концепций в спасительную реальность.

Миллионы и миллионы жизней были бы спасены, если бы мы могли сделать

GcMAF, совершенно безвредный белок, доступным для массы больных раком и ВИЧ, которые отчаянно в нем нуждаются.

Пожалуйста, вносите свой вклад! Это улица с двусторонним движением. Я выбрал редактируемый читателем формат (на самом деле, по правде говоря, мой друг, веб-гений и кибергуру, создал его специально для этой книги), в котором любой заинтересованный может поделиться своими идеями. Прелесть этого подхода в том, что он способствует коллективному развитию идей организованным сообществом. Делясь результатами, вы участвуете в процессе, который потенциально может помочь многим вашим собратям и облегчить огромное количество страданий.

Почему GcMAF остается неизвестным

Вот несколько ключевых фактов, дающих частичный ответ на увлекательный вопрос: почему GcMAF остался незамеченным?

- Понимание работы Ямамото требует твердого понимания довольно продвинутой молекулярной биологии, которой большинство людей, даже большинство врачей и исследователей, не владеют. Это что-то типа языковой проблемы. Если кто-то на суахили кричит «Лекарство от рака!!! Лекарство от рака!!! Лекарство от рака!!!», вполне возможно, что это никого не тронет, и все будут заниматься своими делами, как ни в чем не бывало. В этой книге я перевел все эти идеи на повседневный язык. И это не будет уж сложно для восприятия.
- Для закостенелого медицинского сообщества, всячески сопротивляющегося изменениям, GcMAF - просто еще одна «недоказанная терапия». Причем - «альтернативная». «Нельзя доверять недоказанным методам лечения» (даже если они безвредны и биоидентичны)
- «Сертификация» этого открытия обычным требует разработки и продвижения, как «прибыльного лекарства». На это уходит около десяти лет и стоит более 100 миллионов долларов. Помимо времени и денег, для этого требуется много биохимических ноу-хау и сложное оборудование. Сварить его в своей подвальной лаборатории с химическим набором и кучей приятелей - не вариант. Однако мотивированная фармацевтическая компания может сделать это за одну ночь.
- Большая Фарма не заинтересована в этом проекте, потому что в конце этой истории не видно «дойной коровы». Дело в том, что GcMAF, как и все вещества, которые производит наш организм, не может быть запатентован, потому что он соответствует определению FDA «натуральный» (перевод: «непатентуемый»). Таким образом, мы сталкиваемся с главным вопросом: возможно ли проводить непредубежденные, некоммерческие исследования в эпоху корпоративизированной и политизированной медицинской науки? Я тоскую по старым временам, когда наука делалась ради науки. Это было не так давно)
- Раковая индустрия на самом деле не хочет, чтобы рак исчез. Это может показаться грубым, но это правда.

Многие доходы были бы потеряны, если бы рак и ВИЧ внезапно прекратили свое существование. Правительственные учреждения должны быть закрыты, онкологи должны быть переподготовлены, исследователи перенаправлены, центры лечения рака закрыты или преобразованы в центры скрининга и профилактики, и это только верхушка айсберга.

Мы говорим о глубоких социальных потрясениях.

Рак укоренился и институционализировался, и победа над ним вызовет большой взрыв. Однако эти опасения во многом беспочвенны. Для оптимальной эффективности тестирование GcMAF и Nagalase необходимо просто интегрировать в существующую систему лечения рака, просто нужно сделать это системно.

- Чтобы понять GcMAF и Nagalase, мы должны принять совершенно новую модель, совершенно другой подход к раку и хроническим вирусным инфекциям.

Нет суперлекарства, нет волшебной пули. Наше тело уже знает, как лечить рак и вирусные инфекции; нам просто нужно улучшить эти системы, используя натуральные лекарства. Именно так работает GcMAF.

Однако научное сообщество глубоко сопротивляется идее натуральных лекарств, укрепляющих иммунную систему.

- Если мы собираемся остановить эти эпидемии, нашим новым направлением должен быть ежегодный скрининг (с использованием Nagalase или AMAS) для раннего выявления, а затем пресечение рака в зародыше с помощью GcMAF. Старый подход «подождать, пока опухоль станет настолько большой, что мы сможем увидеть это на экране, а затем вырезать или сжечь...» действительно должен уйти в прошлое.

Пара «кратких отступлений», а затем, в следующей главе, мы рассмотрим, как работает GcMAF.

Пожалуйста, не пугайтесь клеточной биологии!

Постороннему, мир молекулярной биологии и биохимии может показаться сбивающим с толку, а язык, который мы используем для описания клеточных событий, часто кажется чуждым и непонятным.

Тот факт, что мы используем непостижимо сложные слова, такие как «фактор активации гликопротеиновых макрофагов» (GcMAF) или альфа-N-ацетилгалактозаминидаза (нагалаза), не означает, что эти концепции недоступны. Это не так. Пожалуйста, не пугайтесь: этот материал не так сложен, как может показаться. Моя добровольная работа заключалась в том, чтобы перевести эту загадочную, эзотерическую, внушительную и высокотехнологичную науку в концепции, которые легко понять неспециалисту, и, в процессе, воплотить ее в жизнь. Если вы находите материал трудным для понимания, я не справился с этой задачей.

Краткое отступление II:

Аналогия с войной: я использую ее, потому что это делает предмет понятным

Я выбрал аналогию с «войной», чтобы изобразить наномасштабную драму, которая разворачивается на поле иммунологического сражения: *и это становится понятным*.

Пожалуйста, не думайте, что это означает, что я за войну. Наоборот. Я думаю, что большинство войн плохи и глупы, и я их ненавижу.

Хотя я считаю, что некоторые войны были оправданы (недавним примером может служить Вторая мировая война, в которой на кону стоял контроль над планетой деспотами), я тот, кто надеется, что представители человечества смогут научиться решать проблемы, не прибегая к ненужной резне. Мы достигнем высшей точки в нашей эволюции, когда сможем раз и навсегда оставить войну позади.

Однако, говоря, как гуманоидный член клеточной формы жизни, крайне важно признать необходимость этой внутренней войны против рака и микробов, этих злых сил, которые хотят нас уничтожить. Пацифизм здесь не сработает; у нас действительно нет другого выбора, кроме как дать отпор или умереть.

2: Профессор Ямамото и настоящая наука

Существует три вида исследований. (На самом деле существует множество видов исследований, но для целей этой статьи я выделил их три).

Во-первых, есть то, что я буду называть исследованиями «*черного ящика*».

В них вы пробуете что-то на подопытных и смотрите, что из этого получится.

Фактические внутренние механизмы, определяющие результаты, не обязательно известны: «О, когда мы кормили крыс грибами и зеленым чаем, некоторые из их раковых заболеваний исчезли». Интересные и полезные результаты, но причина и следствие игнорируются.

Во-вторых, *популяционные* исследования, в которых выводы (не обязательно точные) делаются на основе статистических исследований с участием больших групп людей:

«Мы обнаружили, что у 50% людей, перенесших сердечные приступы, уровень холестерина в норме. Поэтому мы заключаем, что...» Опять же, лежащие в основе причинные механизмы не являются частью общей картины.

Как в исследованиях черного ящика, так и в статистических исследованиях важность причины и следствия фактически игнорируется: основная причина наблюдаемого следствия никогда не известна.

Это фундаментальный недостаток; мы не можем доверять доказательствам, полученным из «черного ящика» и статистических исследований, потому что они не учитывают причинно-следственную связь. По этой причине я уделяю очень мало внимания этим первым двум видам исследований.

Третий тип исследований - *фундаментальная наука*, где идеи разрабатываются и проверяются с нуля. Понимание, полученное в одном исследовании, становится движущей силой для разработки следующего.

Профессор Нобуто Ямамото занимался и продолжает заниматься *фундаментальной наукой* и исследовательской работой. Он провел четверть века, исследуя в мельчайших деталях основы молекулярной биологии и иммунологии, поддерживающие его открытия, фермент альфа-N-ацетилгалактозаминидазу (нагалазу) и гликопротеиновый фактор активации макрофагов (GcMAF).

Нет ни черного ящика, ни статистики, только сложная последовательность экспериментальных открытий, которые в совокупности образуют колоссальную инфраструктуру, на которой основаны его окончательные выводы.

Он не пробовал новый, неизвестный и потенциально токсичный препарат на группе людей; он провел фундаментальное научное исследование и выяснил (очень точно, вплоть до субмолекулярного уровня) как рак разрушает наши тела, а затем показал, как это исправить, используя собственные системы организма в качестве терапевтического инструмента. Это блестящий, геркулесовский шедевр, и доктор **Ямамото заслуживает Нобелевской премии за свои усилия.**

Д-р Ямамото здоров и активен в свои 84 года. Я чувствую, что для него лучшей наградой из всех было бы то, что при его жизни множество больных раком и ВИЧ-инфекцией извлекают неимоверную пользу из своей работы.

3: Ваша невероятная иммунная армия

Ваша иммунная армия использует удивительный набор оружия, чтобы защитить вас от рака и микробов.

В нас есть «хорошие парни» (наши лейкоциты) и «плохие парни» (рак и микроорганизмы), и они борются за контроль над территорией, которой *являетесь- ВЫ.*

Сейчас я подведу вас к чрезвычайно сильному микроскопу, чтобы вы могли увидеть - в ярких деталях - эту постоянную жестокую борьбу, происходящую внутри каждого из нас. Противоборствующие армии проводят сложные военные маневры и разворачивают фантастическое и невообразимо микроскопическую военную технику, и все это координируется сложной системой связи.

Плохие парни, иностранные захватчики, постоянно нападают на нас...

Враги - чужаки-захватчики - постоянно нападают на нас; это аллергены, возбудители инфекций, различные токсины и рак.

Наша иммунная армия - наш защитник - состоит из десятков типов клеток с сотнями различных функций. У каждого человека число иммунных клеток исчисляется сотнями миллиардов - в несколько раз больше, чем количество звезд в нашей галактике или галактик в нашей вселенной! Они ежедневно жертвуют своими крошечными (но невероятно сложно устроенными) жизнями, чтобы защитить нас.

Здоровые иммунные клетки незаменимы для нашего выживания в этой непрерывной войне, и они неустанно борются против рака и других чужаков-захватчиков.

Если их достаточно активировать, они могут заставить Гитлера, Сталина и Мао выглядеть соседскими хулиганами.

Иммунные клетки идут в атаку огромными количествами - намного большими, чем число солдат в любой армии. Если хорошо подумать, у каждого человека гораздо больше иммунных воинов, чем у всех армий в истории вместе взятых. Их наступление великолепно координируется чрезвычайно сложной коммуникационной и командной системой. Операции нашей военной разведки по сравнению с ними - детский сад. Используя сложный язык, состоящий из молекулярных «посланий» (белки, гликопротеины, цитокины, молекулы межклеточной сигнализации, нейротрансмиттеры и т. д.), ваши солдаты -

иммунные клетки - обмениваются множеством химических сообщений, которые идентифицируют чужаков-захватчиков, определяют их местоположение, подсчитывают их количество и координируют атаку на них.

РИСУНОК

Макрофаг поглощает и фагоцитирует раковую клетку. Из книги «Иммунная система», опубликованной The Upjohn Company.

А какая классная атака! Наши иммунные клетки вооружены арсеналом, по сравнению с которым «Звездные войны» выглядели бы ничтожными. Иммунные клетки могут взорвать вражеских захватчиков. Они могут испускать лучи ионизированных частиц, которые буквально прорывают внешние клеточные мембраны инфекционных микробов и раковых клеток. Они выпускают брызги едких химических ядов. Они окружают, поглощают и переваривают вражеские клетки, а затем переваренное отдают организму в виде элементарных соединений для строительства новых клеток. Они запускают управляемые ракеты с больших расстояний, которые приземляются и взрываются с невероятной точностью. Они могут даже задушить своих врагов липкой слизью (называемой комплементом), как Зефирный Человек в «Охотниках за привидениями».

Ваша иммунная армия использует это замечательное оружие сразу в нескольких войнах на нескольких фронтах.

Кожа, органы дыхания, кишечник и кровеносные сосуды подвергаются особенно частым нападениям и поэтому содержат наибольшее количество иммунных клеток. Самое массивное воздействие патогенных микроорганизмов на нас безусловно происходит в кишечнике.

Поскольку это самый большой и наиболее часто нарушаемый барьер, примерно 80% ваших лейкоцитов находятся непосредственно под поверхностью слизистой оболочки кишечника.

Микробы - в виде бактерий, грибков, паразитов, вирусов, а иногда и гельминтов - настойчиво стучат в дверь, и от них нужно постоянно отбиваться.

И как вы увидите, мы защищаемся довольно большими дубинками. Представьте себе армию с сотнями миллиардов солдат-лейкоцитов, каждый из которых полностью экипирован для борьбы с раковыми клетками, вирусами и бактериями, и это борьба насмерть!

Раковые клетки постоянно формируются в каждом из нас, но бдительные, *активированные* (вы скоро поймете, почему я выделяю это слово курсивом) иммунные клетки немедленно дадут им отпор. Если ваша постоянно бдительная и агрессивно защищающая иммунная система сделает перерыв на перекур, вы были бы уже мертвы к тому времени, когда он закончится.

Я собираюсь рассказать вам гораздо больше о чудесном, хотя и жестоком, молекулярно-биологическом мире внутри нас. Но сначала давайте взглянем на «общую картину», обзор нашей «Войны с раком».

4: Война с раком внутри нас

Рак - это война, ведущаяся на субмикроскопическом молекулярном уровне. Неплохой идеей было бы проявить живой интерес к этой войне, поскольку от ее исхода в конечном итоге будет зависеть, выживет или умрет раньше времени треть из нас.

Появление тестирования Nagalase и терапии GcMAF дает нам основания надеяться и ожидать, что мы скоро сможем искоренить призрак рака. В пути будет не без проблем...

Рак... все относится к этому по разному.

С точки зрения больного раком, рак может рассматриваться как вызывающий страх, опасный для жизни кошмар.

С точки зрения члена семьи, к которому больной может обратиться с просьбой оказать эмоциональную, физическую и / или финансовую помощь, рак конечно будет источником стресса. С точки зрения врача, который должен диагностировать и лечить рак в меру своих способностей, рак является изнуряющей и порой неблагодарной работой, но с другой стороны - возможностью оказать гуманную, милосердную помощь пациенту.

Ну а молекулярный биолог рассматривает рак как жестокую и длительную битву между раковыми клетками и иммунными клетками. Эта война против рака - стратегический танец клеточной активности - захватывает дух своей эlegantностью и изобретательностью.

Два типа клеток - раковые клетки и макрофаги - составляют основные силы противоборствующих армий. Оба имеют в своем распоряжении огромное количество личного состава и потрясающее вооружение, и у обоих есть стратегия для победы.

Помните, это ВОЙНА!!! Раковые клетки генетически запрограммированы на выживание и распространение. С другой стороны, наша иммунная система состоит из огромного количества хитрых лейкоцитов, делающих все возможное, чтобы защитить нас.

Неплохой идеей было бы проявить живой интерес к этой войне, поскольку от ее исхода в конечном итоге будет зависеть, выживет или умрет около трети из нас. Сотни миллиардов клеточных воинов с обеих сторон умрут, прежде чем все закончится. Нет ничего дороже на свете, чем ставки в этом противоборстве. Ведь если рак (или вирус) победит, твоей жизни - конец.

Лечение GcMAF и тестирование Nagalase кардинально изменят способ ведения этой войны. Благодаря упорной работе и, возможно, нескольким удачным моментам, у нас теперь есть основания надеяться - и даже ожидать - что мы сможем искоренить рак. Не только при нашей жизни, но и в ближайшие несколько лет.

Когда я сказал выше - «нескольким удачным моментам», я имел в виду нашу систему оказания медицинской помощи, включая федеральное правительство, крупные фармацевтические компании, страховые компании, онкологические учреждения и специалистов по лечению рака. По множеству причин, включая поток наличности, но не ограничиваясь этим, этот гигантский зверь сопротивляется изменениям.

GcMAF и Nagalase - два новых крупных игрока в этой комнате.

Признание того, что эти доброжелательные великаны поселились в ней навсегда - и создание для них места в нашей нынешней системе лечения рака - станет задачей века.

Люди будут продолжать умирать из-за нежелания современной медицины принимать изменения.

Если бы мы сегодня начали проверять всех на повышенный уровень нагалазы и давать GcMAF тем, у кого высокий уровень, мы могли бы искоренить рак буквально за одну ночь.

В развалинах останутся несколько очень несчастных продавцов лекарств и не один скучающий, но способный к переобучению онколог с просроченным платежом за «Мерседес».

5. Ваши иммунные клетки против армии патогенов: война наноразмеров

О наномасштабной войне, которая идет внутри нас.

Некоторые важные особенности раковых клеток.

Армия рака против нашей иммунной армии.

Как макрофаги отличают друзей от врагов.

Макрофаги - совершенная боевая машина, но они по своей природе ленивы и бездействуют без активации GcMAF.

Нагалаза, вырабатываемая раковыми клетками и вирусами, усыпляет макрофаги, блокируя производство GcMAF.

Без GcMAF макрофаги остаются в коматозном состоянии.

Инъекции GcMAF обходят нагалазу, повторно активируют макрофаги, и это запускает всю иммунную систему.

Что такое рак?

Раковую опухоль образуют клетки, у которых повреждены гены. *(Это устаревшая теория насаждаемая в медицине в прошлые годы, она была актуальна на момент написания книги. Прим. редактора)*

Эти клетки перестали сотрудничать с остальным клеточным сообществом и бесконтрольно разрастаются. Когда-то они были полезной частью организма, и все еще содержат его геном, но эти ненормальные клетки теперь превратились в заклятого врага, одержимого уничтожением всего остального организма. И если им дать волю, они это сделают. Они растут, и размножаются, образуя обособившуюся шайку ренегатов, состоящую из злокачественных клеток. Такая опухоль может в какой-то момент начать посылать свои клетки по кровеносной системе (мы называем это метастазированием), которые основывают в других частях тела и в других органах - свои "филиалы".

Болезнь, которую мы называем раком, на самом деле является наномасштабной войной, которая ведется в каждом из нас, каждое мгновение, каждого дня.

Теперь мы знаем, что у всех нас постоянно развиваются раковые клетки, но здоровая иммунная система пожирает их так же быстро, как они образуются. Все, что ослабляет иммунную систему, может сместить этот хрупкий баланс в пользу рака, позволяя ему расти.

Некоторые важные особенности раковых клеток

- *Раковые клетки не перестают размножаться .*

В отличие от нормальных клеток, раковые клетки не перестают размножаться после того, как пройдут этап деления 50 или 60 раз.

Это означает, что раковая клетка будет продолжать и продолжать удваиваться.

Таким образом, одна клетка становится 2, затем 4, затем 8, затем 16. Раковые клетки даже способны остановить апоптоз (систему природного самоуничтожения в случае вредной мутации и повреждения).

Или они могут самоуничтожаться медленнее, чем размножаться, так что их число продолжает расти. В конце концов образуется опухоль, состоящая из миллиардов копий исходной раковой клетки. Ученые описывают раковые клетки как «бессмертные».

- *Раковые клетки не подчиняются сигналам других клеток.*

Что-то в раковых клетках подавляет нормальную сигнальную систему.

Это может быть связано с тем, что гены, которые заставляют клетку размножаться, продолжают быть активными. Или потому, что гены, которые обычно говорят клетке прекратить размножение, были повреждены или потеряны. Таким образом, раковая клетка продолжает удваиваться, независимо от ущерба, который они наносят той части тела, где растет рак.

- *Раковые клетки не слипаются (не присоединяются друг к другу).* Раковые клетки потеряли молекулы на своей поверхности, которые удерживают нормальные клетки вместе. Так они могут оторваться от своих соседей. Это явление также помогает объяснить, как раковые клетки распространяются в другие части тела.
- *Раковые клетки не «специализируются» (не принимают вид неровных клеток, или клеток ткани и пр.); они остаются незрелыми (что-то типа стволовых клеток).* В отличие от нормальных клеток, вместо того, чтобы созревать, раковые клетки становятся все более и более примитивными (мы называем это *недифференцированными*) и имеют тенденцию воспроизводиться быстро и бессистемно.

Раковая армия

Чтобы предотвратить излишнее соперничество друг с другом, нормальные здоровые клетки регулируют скорость своего роста, общаясь с соседними клетками с помощью механизма, называемого «распознаванием клеток», в котором каждая клетка посылает несколько химических сообщений в ходе продолжающегося биохимического «разговора» - жаркой дискуссии о том, кому как расти и когда (или делать другие вещи, которые делают клетки).

Существует этикет, которому подчиняются все клетки, и этот очень цивилизованный молекулярный обмен окончательно решает вопросы ко всеобщему удовлетворению.

Однако раковые клетки «пошли в отказ». Они больше не чувствуют необходимости вырабатывать соглашение по «территориальным вопросам». Они хотят всего и сразу, и отказываются прекращать рост.

Деградируя до состояния варваров, они просто оттесняют всех остальных. Это подобно тому, как если бы шайка хулиганов ворвалась на застолье, оттолкнула гостей в сторону и стала жадно пожирать всю еду. Коллективистские правила общежития для них не писаны.

Поздоровайся с раковой армией...

Самое эффективное оружие раковой армии - на сегодняшний день - это «нагалаза», фермент, вырабатываемый всеми раковыми клетками (и вирусами), который останавливает производство в организме - GcMAF, таким образом

выводя из строя всю иммунную систему.

Макрофаги нуждаются в «активации» с помощью GcMAF; без него они просто не могут воевать.

Блокируя производство GcMAF, Nagalase эффективно калечит иммунную армию, погружая ее солдат (макрофагов) в глубокий сон. (Позже я подробно расскажу о том, как все это работает.)

Ваша иммунная армия

У вашего тела тоже есть армия. Он состоит из ваших бесстрашных иммунных клеток, готовых противостоять армии рака и вести затяжную войну. Бойцы каждой стороны могут исчисляться сотнями миллиардов, но сама битва состоит из рукопашного боя между отдельными макрофагами и раковыми клетками в битве насмерть.

Макрофаги атакуют и поглощают (фагоцитируют) раковые клетки.

Раковые клетки пытаются расти как можно быстрее, не давая макрофагам убить и съесть их.

Макрофаги - главные клеточные солдаты нашей иммунной армии человека. Они существуют, чтобы защищать и оберегать нас от таких угроз, как рак.

Расположенные в стратегически важных точках вашего тела (и встроенные в каждый тип ткани), эти клеточные исполины стоят на страже, готовые развернуть сложное оружие, если захватчик - вирус, бактерия, грибок, токсин или аллерген - или раковая клетка - осмелится на вторжение!!!

В мире клеток макрофаги являются тяжеловесами: они примерно в 30 раз больше клеток среднего размера. Если бы раковая клетка была размером с мотороллер, макрофаг был бы больше, чем многоосный трейлер. Но это был бы не просто грузовик. Более похожий на танк, этот макроцит вооружен до зубов многообразным смертоносным оружием. Он также знает, как отличить друга от врага, и, любой противник должен быть готов к более или менее мгновенной гибели.

Выполняя задачу уничтожения раковых клеток и вирусов СПИДа, макрофаги не ограничены в выборе высокоэффективных устройств. Они вытягивают множество длинных тонких, но сильных щупальцев, похожих на осьминожки, которые хватают и притягивают свою добычу, после чего макрофаг обволакивает, поглощает и переваривает ее. Они испускают потоки свободных радикалов, которые при попадании пробивают наружные клеточные мембраны раковых клеток и микробов. Затем они небрежно выплевывают мертвые части и переходят к следующей раковой клетке, бактерии или вирусу.

Используя сложные системы наблюдения и связи, макрофаги обмениваются конкретными сообщениями с клетками, называемыми В- и Т-лимфоцитами. Рассылаемые молекулы-сообщения информируют лимфоциты, куда и как им следует направить свои антитела и воспалительные реакции, а получаемые сообщения помогают макрофагам обнаружить врага, конкретно указывая то, куда именно и какое оружие надо направить.

Как макрофаги отличают друзей от врагов

Поскольку очень важно, чтобы эти машины для убийства случайно не атаковали наши собственные клетки («дружественный огонь»), они снабжены системой, позволяющей отличать «своих» от «других».

Это проверка удостоверения личности, мало чем отличающаяся от того, что используется полицией, когда они проверяют водительские права.

Сначала макрофаг выпускает "придаток клетки" - длинное протоплазматическое щупальце, которое обвивается вокруг потенциальных целей (которые часто уже бывают маркированы россыпью липких антител IgG), подобно борцу, крепко зажавшему голову противника. Щупальце затем сжимается, притягивая задержанного ближе, чтобы можно было "обыскать" его. (Это вроде того, как полицией хватается убегающего подозреваемого). "Свои" клетки имеют на поверхности молекулы белка (их "водительские права"), которые сообщают макрофагу: "Я - свой; пожалуйста, отпусти меня". Макрофаг реагирует, освобождая "свою" клетку из "захвата головы", позволяя ей двигаться дальше. А "чужим" клеткам, то есть тем, у кого нет белкового "пропуска", грозит незавидная судьба не только задержания, но и поедания живьем без суда и следствия. Если нет документов, то нет и суда; таково жестокое клеточное правосудие.

Представьте, если сможете, буквально *миллиарды* этих боевых машин макрофагов, одновременно отслеживающих, задерживающих и уничтожающих злокачественные клетки внутри ракового больного.

Исход этой микроскопической войны будет решать один простой стратегический факт: сможет ли армия рака успешно вывести из строя наших солдат-макрофагов, потому что если это произойдет, рак победит.

Макрофаги хитры и страшны, но по своей природе ленивы

Макрофаги - совершенная боевая машина.

Но на самом деле они не машины: они живые; они думают; они принимают взвешенные решения.

У каждого есть копия вашей ДНК со всеми 25 000 (или около того) генов, и это означает, что они способны синтезировать десятки тысяч химических веществ - все, что им нужно для ведения войны.

Но, как мы вскоре увидим, макрофаги по своей природе бездельники; без хорошего пинка под зад они предпочитают спать.

Этот толчок, мотивация встать и начать действовать, приходит в форме GcMAF, белка, синтезируемого нашими лимфоцитами.

GcMAF прикрепляется к рецепторам на поверхности макрофагов и посылает мощное сообщение: «Приступайте к работе... СЕЙЧАС!!!»

Два макрофага (слева, коричневые) захватывают бактерии (синие) своими длинными ложноножками. (Британская энциклопедия)

Нагалаза (вырабатываемая раковыми клетками и вирусами) усыпляет макрофаги

Основным оружием, используемым раковыми клетками и вирусными частицами для саботажа нашей иммунной защиты макрофагами, является фермент с труднопроизносимым названием: альфа-N-ацетилгалактозаминидаза. Для краткости мы называем его *нагалазой*. Нагалаза побеждает нашу иммунную

систему, блокируя выработку GcMAF. Без GcMAF макрофаги остаются в спячке. А без активных макрофагов, задерживающих их, проникшие патогены могут беспрепятственно распространяться. Имея на своей стороне нагалазу, раковые клетки и вирусы могут размножаться и распространяться. В главах 9, 10 и 11 я объясню, как нагалаза осуществляет эту военную хитрость, делающую пассивными наших обычно грозных воинов-макрофагов.

Если GcMAF не активирует макрофаги, они пребывают в бездействии

Чтобы понять, что они должны выходить и уничтожать раковые клетки, макрофаги должны быть «активированы».

Макрофаги должны быть активированы «со стороны», чтобы понять, что они должны активно патрулировать и уничтожать раковые клетки.

GcMAF (glycoprotein macrophage activating factor, в переводе: гликопротеиновый фактор активации макрофагов) является основным фактором активации макрофагов в нашем организме.

GcMAF - это белок, который вырабатывается и высвобождается в кровоток вашими Т- и В-лимфоцитами.

Поверхностные рецепторы макрофагов отслеживают поступающие химические сообщения, терпеливо ожидая конкретных приказов для активации.

Подобно крошечному ключу, вставленному в крошечный замок, молекулы GcMAF подходят к специальным рецепторам GcMAF на внешней поверхности ваших макрофагов и связываются с ними.

«Ключик» (GcMAF) входит в «замок» (рецептор GcMAF на поверхности макрофага) и запускает мощный сигнал тревоги, который мгновенно слышен повсюду внутри макрофага (даже несмотря на то, что молекула GcMAF в миллионы раз меньше, чем клетка макрофага).

Есть другие, более слабые химические послания, которые могут немного подтолкнуть макрофаг к активации. Но когда появляется GcMAF, макрофаг обретает свою максимальную активность!

С невероятной громкостью GcMAF командует:

"Тревога!!! Надо выследить и убить все раковые клетки и вирусы! В атаку!!!"

Это похоже на то, как сержант по строевой подготовке выкрикивает команды в учебном лагере. Или агент Джек Бауэр, мобилизующий полевые операции контртеррористического подразделения в «24».

Вопреки своим малым размерам, GcMAF - этот диктатор-лилипут - имеет больше власти, чем директор ФБР или ЦРУ. И его "сигнал" - это не просьба, а приказ.

Это как один-единственный выключатель, который одновременно включает все прожекторы на футбольном стадионе.

GcMAF говорит - макрофаги повинуются.

Когда макрофаг находится под контролем GcMAF, уровень его активности увеличивается в 30 раз. Если бы это был автомобиль, макрофаг разогнался бы с 5 до 150 миль в час.

Но мы говорим здесь не только о скорости; мы, что более важно, говорим о взрыве активности.

Предохранители отключены, макрофаг теперь вооружен, готов к бою и активно

ищет возможности вступить в бой с противником.

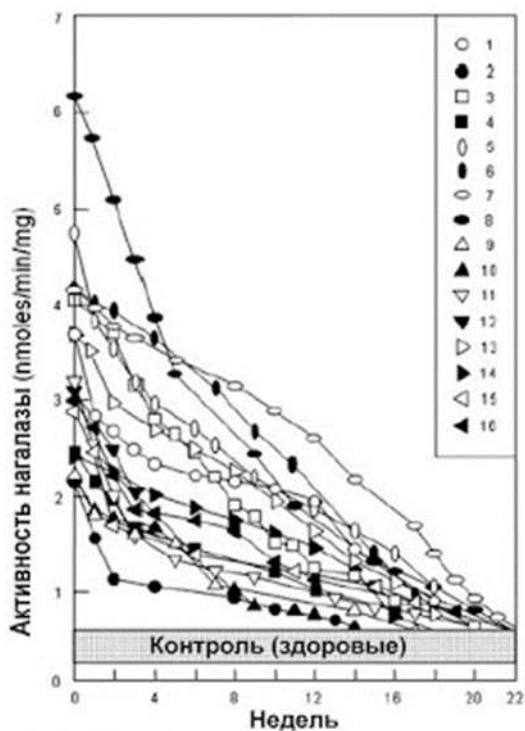
Скорость, с которой этот теперь *активированный* макрофаг может искать, захватывать и фагоцитировать чужеродные формы жизни (и других неживых чужеродных вторжений, таких как токсины и аллергены), внушает благоговейный трепет!!!

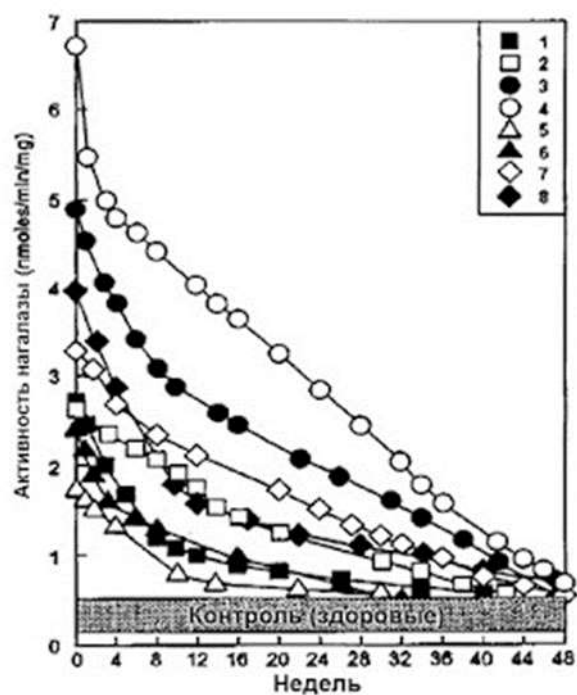
ГсМАФ преодолевает действие нагалазы и повторно активирует макрофаги.

После активации ГсМАФ-ом, макрофаги превращаются в безжалостных убийц. Но когда нагалаза деактивирует их, они замедляются до тихого ползания и отказываются развертывать свой потрясающий арсенал оружия. Они начинают проигрывать войну с раком и микробами.

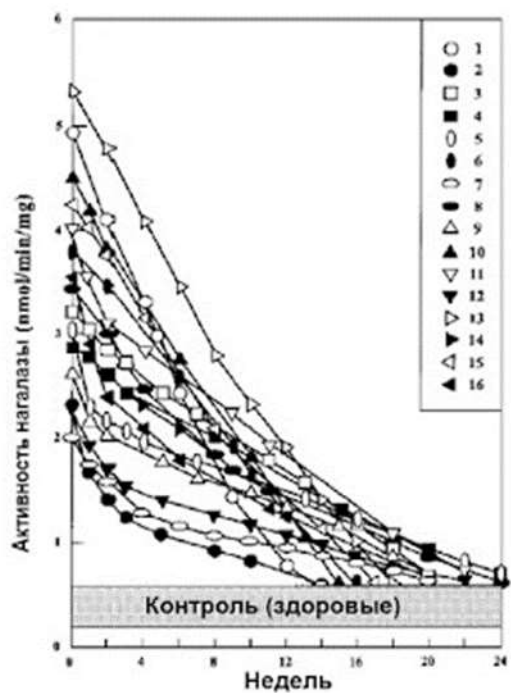
Если макрофаги останутся деактивированными, пациент в конечном итоге умрет. Инъекция ГсМАФ преодолевает это последствие блокировки синтеза ГсМАФ и повторно активирует макрофаги.

Доктор Ямамото предоставил следующие диаграммы из исследований раннего метастатического рака и ВИЧ, и они иллюстрируют, как инъекции ГсМАФ обходят блокировку синтеза ГсМАФ нагалазой, и излечивают рак. Пациенты получали еженедельные инъекции 100 нанограммов ГсМАФ. Макрофаги, активированные ГсМАФ, уничтожили патогены (раковые клетки и вирусные частицы), тем самым снизив количество вырабатываемой ими нагалазы. Неделю за неделей, у всех пациентов, уровень нагалазы снижается и достигает «уровня здорового человека», что свидетельствует об излечении:

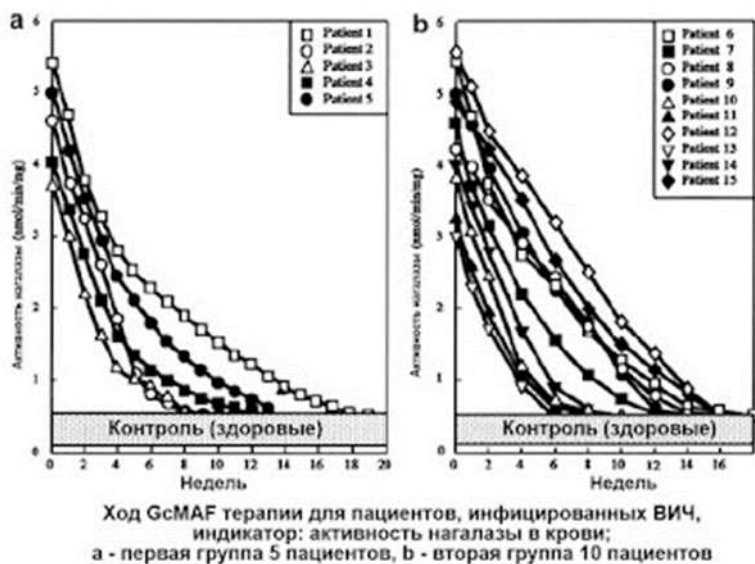




Ход GcMAF терапии для 8 больных раком прямой кишки, индикатор: активность нагалазы в крови



Ход GcMAF терапии для 16 больных раком простаты, индикатор: уровень активности нагалазы в крови



6. Ваша удивительная машина для убийства макрофагов

Макрофаги - это большие и умные лейкоциты, которые преследуют, захватывают, поглощают и переваривают любого, кто ворвался в тело с плохими намерениями.

Они ловят и фагоцитируют (буквально «съедают») своих врагов.

При необходимости они могут быстро размножаться.

Однако они по своей природе ленивы и должны быть активированы GcMAF-ом.

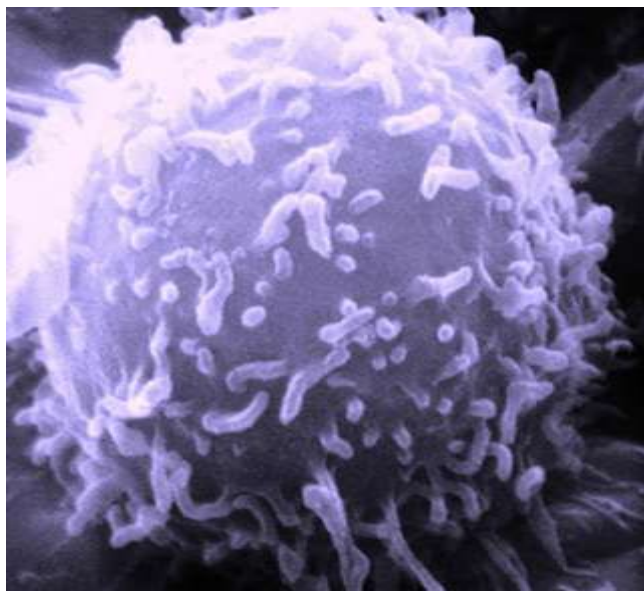
Вещество опсонин - "супер клей" - помогает им прилипать к добыче и удерживать ее.

Также они вооружены «лучами смерти», которые заряжены электронами от свободных радикалов (также известный как «окислительный взрыв») и они проделывает дыры в микробах и раковых клетках.

Как только микроб или раковая клетка были съедены макрофагом, они заключаются в капсулу "фаголизосомы" (внутриклеточного "желудка"), где затем уничтожаются (если они еще живы), а затем разбираются на составные вещества, которые затем используются как вторсырьё.

Хотя я уже подробно описал макрофаги, эти крупные иммунные клетки настолько важны с точки зрения понимания того, как работает GcMAF, что мне хочется рассказать о них еще подробнее.

Они удивительные существа!!!



Макрофаг

Если бы вы могли представить себе живую, дышащую, коварную, огромную липкую массу, которая сочетает в себе опасно дьявольские черты устрашающего размера Кинг-Конга, каннибализма Ганнибала Лехтера, - все это объединено в одну гигантскую машину для убийств - у вас будет некоторое представление о том, что такое макрофаги.

Они большие. Они страшные. И если бы вы были бактерией, вирусом или раковой клеткой, поверьте, вы бы сделали все возможное, чтобы не повстречаться с ними.

В мире клеток, макрофаги – это просто великаны.

Насколько же велик «Большой Мак»?

Для сравнения, эритроциты, лейкоциты и типичные раковые клетки имеют диаметр около 7 микрон и объем около 250 кубических микрон.

При диаметре около 20 микрон, макрофаги примерно в три раза шире обычных клеток.

Но поскольку небольшая дополнительная ширина приводит к значительному увеличению объема, макрофаги, размером около 4000 кубических микрон примерно в 16 раз превышают объем других клеток (обычного размера).

Не тупой грузовик

Но этот бегемот – вовсе не тупая груда мяса. Ощетинившийся оружием, он до отказа набит устрашающим набором высокотехнологичных систем, запрограммированных для единственной цели: уничтожить врага как можно быстрее и эффективнее. Мы называем это «опухолецидной способностью».

Вот как это работает. Когда макрофаг не плавает в кровотоке, он может медленно «ходить» по тканям, используя самостоятельно сформировавшиеся коротенькие (один микрон) «ножки» (их отрастает около десятка за один раз). Макрофаг неторопливо приближается и прижимается к «внешнему захватчику» (например, раковой клетке или вирусу), быстро идентифицирует его как «врага», направляет на его мембрану разрушающие лучи смерти, нагруженные свободными радикалами, хватает, поглощает, душит, убивает и переваривает его.

Если враг находится дальше или пытается убежать, макрофаг гонится за ним,

выпуская пучок длинных тонких липких щупалец, похожих на спагетти, которые обвивают и ловят беглеца, сжимая его в удушающей железной хватке.

В процессе, известном как фагоцитоз, макрофаг втягивает свою жертву, поглощает и душит ее, а затем заключает ее в маленькую пузыревидную кисту (называемую фаголизосомой) внутри своей цитоплазмы.

Затем фаголизосома выделяет коктейль из агрессивных свободных радикалов и ферментов, которые быстро расщепляют свою жертву на составные части (аминокислоты, нуклеиновые кислоты, жирные кислоты и т. д.).

Затем макрофаг выплевывает эти кусочки в межклеточную жидкость. Поскольку остатки вирусов и раковых клеток являются основными строительными блоками клеток, организм быстро перерабатывает их, используя «запасные части» для создания совершенно новых здоровых клеток.

Я нахожу совершенно удивительным, что этот сложный и по-настоящему жестокий сценарий разворачивается в нас с вами - миллиарды раз в минуту.

Обзор самого важного оружия макрофагов:

Псевдоподы

Это слово означает: "псевдо-ножки".

Они могут быть короткими и коренастыми, например, как те, которые отрачивают макрофаги, чтобы «ходить» по внутренней оболочке кровеносных сосудов. Однако для преследования и поимки беглецов макрофаги могут создавать гораздо более длинные псевдоножки, простирающиеся на относительно большие расстояния (возможно, 60 микрон). Представьте себе макрофага размером с Фольксваген, который может протянуть сотни длинных тонких щупалец (каждое диаметром примерно с выхлопную трубу) на 20 метров вперед и больше.

Оказавшись у цели, они могут сплести из себя сеть, в которой запутывается и ловится незадачливый враг. Если эта цель - раковая клетка, то она была бы размером с мотороллер. А если это бактерия, то она была бы размером с роликовые коньки.



макрофаги, захватывающие бактерии

Фагоцитоз и образование фаголизосом

Фагоцитоз и образование фаголизосом

Если псевдоподии поймали жертву, то начинается процесс её поглощения. Внешние мембраны псевдоподий в непосредственной близости к микробу или раковой клетке, просто срастаются друг с другом, так что жертва оказывается окруженной со всех сторон и заключенной в так называемую фаголизосому. ("Фаго" означает "есть", "лизо" означает "переваривать", а "сома" означает "клетка" или "тело"). Подобно амебе, макрофаг изменяет свою форму так, что фаголизосома оказывается глубоко внутри. Затем мембрана, которая образует оболочку, окружающую фаголизосому, выпускает ещё один залп "лучей смерти" в свою захваченную добычу (как контрольный выстрел), и начинает её переваривание с помощью целого ряда разъедающих ферментов. Подробнее о фаголизосомах – чуть дальше. А пока посмотрите захватывающее видео о том, как лейкоциты (нейтрофилы) преследуют и фагоцитируют бактерии, источник здесь:

[http:// www.youtube.com/watch?v=MgVPLNu_S-w&NR=1](http://www.youtube.com/watch?v=MgVPLNu_S-w&NR=1)

(И это - нейтрофил, а не макрофаг; макрофаг был бы примерно в 16 раз больше.)

Опсонины: "супер-клей"-усилитель цепкости, помогающий макрофагам ловить врагов

Для того, чтобы им было легче словить и удержать добычу, макрофаги шлют сигналы находящимся недалеко лимфоцитам, стимулирующие их выпускать тонкий слой липких белков на потенциальную жертву. Затем, когда длинные тонкие щупальца макрофага соприкасаются с микробом или раковой клеткой, этот слой "суперклея" затвердевает, лишая беглеца возможности освободиться.

Обычно макрофаг выпускает пучок (примерно двадцать штук) липких псевдоподий, которые окружают клетку-врага, заключая ее в структуру, похожую на сеть, мало чем отличающуюся от рыболовной сети, в которой микроб или раковая клетка оказываются как в ловушке. Подобно мухе, севшей на ленту-липучку, клетка-враг не только запутывается, но и приклеивается к ней, и уже не имеет возможности освободиться. Затем добыча постепенно окружается и обволакивается, в результате чего оказывается в *фаголизосоме* внутри макрофага, в которой проходят её последние несколько мгновений в живом состоянии, после чего она переваривается на составные вещества различными свободными радикалами и ферментами.

Эти липкие белки называются "усилителями связывания" или "опсонинами". Процесс приклеивания называется "опсонизацией".

Интересно, что когда макрофаг захватывает врага именно этим образом, то он хочет, чтобы его коллеги - фагоциты знали, что он наткнулся на добычу. Поэтому подобно тому, как одиночный солдат-разведчик, который наткнулся на группу вражеских солдат, вызывает на подмогу резервы, он посылает белковые сигналы, сообщающие находящимся вблизи макрофагам, что им надо синтезировать побольше рецепторов, которые специализированы на ловлю именно этого

конкретного вида врагов. (В специальной литературе это называется "индукция экспрессии специализированных рецепторов комплемента у фагоцитов, находящихся вблизи".)

Электронные "лучи смерти" и "окислительный взрыв"

Из оружия макрофагов меня больше всего восхищает самое чертовски изощренное - "окислительный взрыв", поскольку он напоминает "лучи смерти" Дарта Вейдера в "Звездных войнах".

Оно также широко известно под названием "дыхательный взрыв".

Это фермент, называемый NADPH-оксидазой, находящийся во внешней мембране макрофага, который изрыгает пучок химически высокоактивных свободных электронов, подобно пулям из пулемета.

Помните те старые телевизоры с электронно-лучевыми трубками (кинескопами)?

NADPH-оксидаза действует подобным образом. Электроны генерировались и разгонялись в задней части этой трубки, а потом попадали на покрытый фосфоресцирующим составом экран. Управление электронным лучом при попадании на экран создавало светящееся изображение. NADPH-оксидаза тоже испускает пучок заряженных частиц. Но вместо того, чтобы показывать фильмы, она расстреливает в упор опухолевые клетки и микробы.

Электроны в пучке - одиночные, т.е. "свободные", но они не могут долго оставаться "свободными", они реагируют с биомолекулами на своём пути, причём чрезвычайно быстро, за несколько наносекунд, вызывая этим цепную реакцию вышибания электронов из биомолекул. Эта реакция, которая и называется окислительным взрывом, буквально испаряет молекулы в наружной стенке раковой клетки или вирусного капсида, вырывая в ней дыры. В результате мембрана, которая окружала жертву, буквально лопаётся, и содержимое выплескивается наружу. С таким повреждением внешней мембраны раковая клетка уже не жилец.

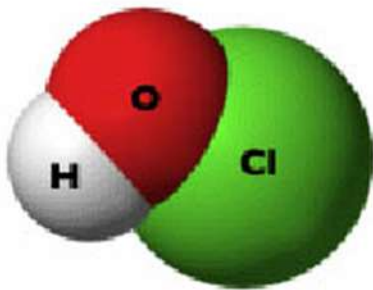
Окислительные взрывы не происходят постоянно. Это было бы пустой тратой огневой мощи. Сигнал, который их включает, - это воспринимаемая близость "врага" - раковой клетки, вируса СПИД, вируса гепатита или бактерии. Когда макрофаг вступает в непосредственный контакт с "врагом", тогда - и только тогда - он включает свой электронный "луч смерти".

В нашем организме много молекул кислорода (O_2). (Нам нужно много кислорода и глюкозы - "топлива", окислением которого мы генерируем энергию, которая нужна для всех клеточных химических реакций, обеспечивающих жизнедеятельность.) При выстреливании NADPH-оксидазой большая часть электронов пучка "лучей смерти" попадает в одну из этих вездесущих молекул кислорода, из которых они вышибают электрон, который им необходим для создания стабильной пары. Молекула кислорода в результате лишается одного из своих электронов и превращается в химически высокоактивный свободный

радикал, известный как "супероксид" (O_2^-). Супероксид крайне склонен к захвату чужого электрона, и он уничтожает все на своем пути, чтобы завладеть им. А на его пути - вирус, бактерия или раковая клетка, которую наш макрофаг захватил своей псевдоподией. Супероксид делает им огромную дыру во внешней мембране, обрекая их на скорую гибель.

Свободные электроны и супероксиды также запускают цепные реакции, образуя другие виды активных свободных радикалов. Одним из них является гидроксильный ион (OH^-). Это не что иное, как перекись водорода - вещество, продаваемое в бутылках как отбеливающее и дезинфицирующее средство, только сильнее действующее как локально генерируемая межклеточная доза, которая эффективно губит микробов и опухолевые клетки.

Попадая в вездесущие ионы хлора, электронный луч также генерирует едкую "хлорку" - хлорноватистую кислоту ($HClO$), которая тоже может проедать дыры в мембранах врагов. Теперь у нас есть смертоносный "супчик" из свободнорадикальных окислителей, которые могут локально нанести огромный урон нашим врагам.



Хлорноватистая кислота

Хлорноватистая кислота (хлорка)

И тут я слышу возражение: "Погодите минутку, почему же наши собственные клетки не повреждаются ими, как "дружественным огнем"? Как же они избегают "лучей смерти"?"

Это - закономерный вопрос. Ответ таков: наши клетки имеют средство защиты, которое предотвращает повреждение наших клеток свободными электронами и свободными радикалами. Оно называется SOD (супероксиддисмутаза), и это фермент (большая белковая молекула), который специализируется на нейтрализации супероксида и других свободных радикалов, прежде чем они смогут повредить наши собственные клетки. Для максимальной защиты SOD расположен рядом с белками-генераторами лучей смерти NADPH во внешней клеточной стенке (или мембране) наших макрофагов.

"Стволы" (молекулы NADPH) генерирующие электроны пулемётов у макрофагов направлены наружу клетки и торчат из маленьких отверстий, обрамленных молекулами SOD, образующих своего рода "амбразуру", защищающую электронную пушку и саму клетку макрофага. Пока синтезируется SOD (а мы будем мертвы через несколько минут, если это прекратится), мы в безопасности и электронный луч не может причинить нам вреда. Это довольно хитрая

комбинация: невероятно смертоносное оружие со встроенными мерами безопасности для пользователя (то есть для нашего организма).

Макрофаги, активированные GcMAF, и "окислительный взрыв"

Я упоминал это раньше, но должен сказать это снова: только макрофаги, активированные GcMAF, способны генерировать окислительные взрывы, которые достаточно сильны, чтобы быть эффективными. Если нагалаза вирусов или раковых клеток усыпит макрофаг, то его "лучи смерти" вырождаются в детский водяной пистолет, который никому не причинит вреда. Огневая мощь или ее отсутствие - вот о чем здесь речь. Помните те старые вестерны, в которых револьверы были основным оружием? Вы слышали: выстрел, потом - длинная пауза, а затем еще один выстрел? Между выстрелами был достаточно длинный промежуток, чтобы можно было услышать визг рикошетирующей пули. Таков и деактивированный макрофаг: он медлит начать стрельбу, да и стреляет слишком редко. После каждых шести выстрелов - перезарядка револьвера, так что неудивительно, что индейцы в ответ тоже убивали белых.

Но *активированные* макрофаги выпускают атомный эквивалент миллионов выстрелов в секунду и им не нужна пауза для перезарядки. Подобным образом в некоторых новых фильмах так много пуль, летящих отовсюду, что трудно понять, как вообще кто-то может выжить. Такова огневая мощь, которую могут обеспечить только макрофаги, активированные GcMAF.

Камера смерти (и демонтажа) фаголизосом

Если каким-то образом микроб или раковая клетка пережили окислительный взрыв и фагоцитоз, они *не* выживут в камере смерти. После опутывания, обволакивания и поглощения в цитоплазму макрофага, враг оказывается заключенным в круглую камеру-пузырь внутри макрофага (называемую фаголизосомой), в которую впрыскиваются всевозможные пищеварительные ферменты и дополнительно ещё много залпов окислительного взрыва, чтобы прикончить врага наверняка. Внутри фаголизосом разыгрываются жуткие сцены. Если раковая клетка или микроб еще не мертвы, то фаголизосомный "расстрельный подвал", несомненно, прикончит их. ("Фаго" означает "есть". "Лизо" означает "растворить". "Сома" означает "мешок" или "сумка".)

Когда процесс разделки врага завершен, фаголизосома перемещается и вступает в контакт с наружной клеточной мембраной, сливается с ней, а затем выбрасывает безвредные продукты распада (нуклеотиды, жирные кислоты, аминокислоты и т. д.) в межклеточную жидкость. Эти продукты поглощаются соседними клетками и перерабатываются в новый материал организма. Экологи среди нас должны признать этот процесс не только эффективным, но и похвальным. Ни крошки не потеряно. Смертельно опасных врагов не только убивают, но и разделяют на продукты питания для "своих" - клеток нашего организма.

Гениальная система связи

Забудьте ваши сотовые телефоны! Иммунные клетки - макрофаги и лимфоциты - находятся в постоянном общении, как на огромном светском приёме, где все говорят одновременно. Тем не менее, поскольку разговор ведется посылкой "молекул-твитов", а прослушивание осуществляется белковыми рецепторами, иммунные клетки могут одновременно слушать и говорить! Тут не нужно ждать возможности высказаться и жаловаться на то, что тебя перебивают! Это странно и непривычно для нас, людей, но одновременность речи и слушания делают обмен сообщениями намного более быстрым, чем если бы вам приходилось замолкать и слушать каждый раз, когда говорит кто-то другой (как это заведено у людей).

Активность настолько велика, что благодаря постоянному молекулярному обмену информации в сочетании со спешкой мобилизации клеток, чтобы настичь и убить вражеские клетки как можно быстрее, у постороннего наблюдателя может сложиться впечатление хаоса. Но это была бы явная ошибка. Во всём этом нет усилий, потраченных впустую. Как и симфония Бетховена, все идеально организовано и прекрасно скоординировано.

Обмен химическими сообщениями между макрофагами и другими иммунными клетками настолько быстр и эффективен, что по сравнению с ним сложная система связи в войсках выглядит как детская игра в телефоны из консервных банок. Макрофаги выпускают целые облака молекул-сигналов (цитокинов, интерферонов, лейкотриенов и других малых молекул) со скоростью до тысяч молекул в секунду на клетку. Каждая молекула представляет собой определенный запрос или команду. Например: "Принеси мне это" или: "Нам нужно то-то там-то" или: "Убей всё, что похоже на вот это". Или же: "Нам нужен воспалительный ответ здесь", или: "Мы можем заканчивать с этим делом." Они обсуждают, что из себя представляет враг и насколько он агрессивен. Они извещают друг друга, если приходится туго. Они маркируют цели для других клеток, чтобы те могли их опознать и убить. Они сообщают о том, где прячется враг. Они обсуждают текущую стратегию противника и как лучше его перехитрить.

Экспоненциальное самоклонирование: абсолютное оружие

И, наконец, что не менее важно, макрофаги - если враг их одолевает - объявляют тотальную мобилизацию: они начинают быстро размножаться. Когда они оказываются вблизи скопления раковых клеток или вирусных частиц, им не нужно издалека вызывать резервы, чтобы бросить их в бой; они просто клонируют сами себя, и это они могут делать очень быстро. Рост числа макрофагов автоматически означает рост количества всего перечисленного выше оружия. Но опять-таки, на этот процесс размножения способны только активированные макрофаги.

Активация GcMAF

Без GcMAF макрофаги чахнут. В присутствии GcMAF уровень их активности экспоненциально возрастает. После активации макрофаги быстро размножаются и яростно атакуют. В следующей главе я объясню, почему...

7. Чтобы быть в отличной форме, макрофагам нужен GcMAF.

Несмотря на их устрашающие размеры и множество неприятных орудий, макрофаги чахнут без «активации» GcMAF.

Количественная оценка активации иммунитета.

Макрофаги используют «антигенпрезентирующие» мессенджеры для устранения иммуносупрессии и активации других иммунных клеток.

Повышенный уровень нагалазы блокирует активацию макрофагов, вызванную GcMAF, что приводит к иммуносупрессии.

Я думаю, вы должны признать, что макрофаги довольно удивительные - и пугающие - персонажи.

Если их увеличить до размеров человека, то они намного превзойдут любого супермена. Они смогут проломиться сквозь бетонные стены, проглотить целиком животных размером с лося и схватить вещи, находящиеся на расстоянии двадцати метров своими длинными сильными щупальцами, вырастающими по необходимости. Но, как и в случае с большинством всего того, что кажется слишком хорошим, чтобы быть правдой, у них есть изъян. Несмотря на их фантастическую потенциальную способность оберегать и защищать нас, макрофаги по природе ленивы. Эти бездельники спят до полудня (образно говоря) и прохлаждаются в потоке крови, как пляжный увалень на берегу моря. Конечно, можно более мягко сказать, что в своем нормальном состоянии они "не при исполнении служебных обязанностей". Макрофаги не занимаются абсолютно ничем, лишь питаются достаточно для того, чтобы остаться в живых и время от времени побаловаться "инстинктом размножения". Неактивный (или деактивированный) макрофаг лишен охотничьего инстинкта и может проплыть мимо огромного скопления раковых клеток или тусовки вирусных частиц, не осознавая их присутствия. Он вовсе не безжалостный боец; он больше похож на гигантский апатичный ком холодной липкой замазки.

Чтобы их мотивировать, этим бездельникам надо дать хорошего пинка в зад. Однако, поскольку мы серьезные ученые, мы должны называть это "активацией макрофагов". Этот пинок дают им специальные "белки-активаторы", которые внедряются в рецепторы на поверхности макрофагов, что мало отличается от того, когда носок сапога (белок-активатор) врежется в зад (рецептор) бездельника (макрофага). Известно, что несколько типов молекул дают довольно лёгкий шлепок макрофагам; а вот GcMAF является несравненно более мощным фактором активации макрофагов. По правде говоря, у него нет конкурентов.

Когда GcMAF активирует макрофаги

Когда GcMAF присоединяется к рецептору на внешней поверхности макрофага, он посылает сигнал всей клетке, внушая ей агрессивность, ускоряя все её действия до космической скорости деформации и приводя её в боевую готовность. Наши расслабленные пляжные увальни превращаются в неистовых воинов-камикадзе. Тут и речи не может быть о просьбе; даже слово "активация", возможно, слишком слабо, чтобы описать явление, которое состоит в 30-кратном увеличении активности макрофагов. Представьте себе ветхий музейный автомобиль, пыхтящий при скорости 30 км в час, внезапно превращающийся в

реактивный истребитель, несущийся со скоростью 900 км в час! Представьте себе такое чудо!

Активация GcMAF превращает макрофаги - более или менее быстро (по правде говоря, это занимает около 3,5 часов) - в бойца-супермена, который с феноменальной скоростью истребляет раковые клетки и вирусы. GcMAF восстанавливает "противораковую активность" макрофагов - их способность быстро уплетать и убивать вирусы и раковые клетки - которой воспрепятствовала нагалаза. И вот уже целые полки активированных макрофагов преследуют и пожирают вражеские армии, оставляя за собой лишь их мертвые клочки столь быстро, что это выглядит легким делом.

Количественная оценка активации макрофагов

Доктор Ямамото дал количественную оценку нескольким конкретным показателям активации макрофагов. Сравнивая дезактивированных макрофагов с реактивированными при помощи GcMAF, он наблюдал 30-кратное увеличение скорости проглатывания опухолевых клеток (фагоцитоза), 15-кратное увеличение "окислительных взрывов" (внезапной генерации супероксидных (O₂⁻) ионов, которые поражают раковые клетки, бактерии и вирусы), увеличение системной численности макрофагов в 40 раз и экспоненциальное увеличение числа макрофагов в очагах воспаления в 180 раз. Последнее происходит потому, что активированные макрофаги благодаря процессу, называемому хемотаксисом, испытывают притяжение и мигрируют в области воспаления, например, в раковые опухоли и очаги вирусной инфекции.

Еженедельные инъекции GcMAf высвобождают армии миллиардов клонированных макрофагов, активированных GcMAF, которые безжалостно атакуют и постепенно уничтожают небольшие опухоли в течение примерно шести месяцев. Все случаи метастатического рака молочной железы, толстой кишки и простаты были вылечены доктором Ямамото, или переведены в пятилетнюю ремиссию.

Более крупные опухоли - так сказать, громадное застолье для макрофагов - представляют собой более сложную проблему. Здесь результаты, безусловно, будут очень разными у разных пациентов, а некоторых вообще не удастся излечить. У нас действительно нет надёжных данных, которые можно получить лишь массовым (применением GcMAF). Макрофаги, конечно, сделают все возможное - если будут активированы - но для каждого пациента существует некая точка невозврата (см. главу 25), когда опухоль стала настолько большой (или вирусная нагрузка настолько массивной), что она сможет успешно защищаться и преодолеть все усилия активированных макрофагов.

Активированные макрофаги используют «антигенпрезентирующие» мессенджеры для устранения иммуносупрессии.

Подобно горделивому коту-мышатнику, который непременно хочет бросить убитых грызунов к ногам своего хозяина, чтобы доказать, что его не зря кормят, макрофаги, в своеобразном микроскопическом масштабе, так же гордятся тем фактом, что они опознали, изловили, фагоцитировали, убили и растерзали врагов

- будь то раковые клетки, бактерии или вирусные частицы. Таким образом, чтобы оповестить соратников - иммунные клетки - о своих успехах, макрофаги выпускают целые триумфальные облака молекул-мессенджеров (посланников).

Макрофаги этим передают информацию, идентифицирующую врагов, другим иммунным клеткам, чтобы все они могли легче опознать этих врагов. Для этого макрофаги своей биохимией пришивают молекулярно-биологический эквивалент огромного ярко окрашенного ярлыка к кусочкам останков, которые (до расчленения в фаголизосоме) были частями раковой клетки или вируса. Попав в межклеточную жидкость, эти ярко помеченные останки плывут, как сообщения в брошенных в море бутылках, которые, будучи обнаружены другой иммунной клеткой, говорят ей: "Ищите всё, похожее вот на это, и когда обнаруживаете, то убивайте".

Другие иммунные клетки вылавливают эти бутылки, читают сообщения и мгновенно узнают - и запоминают - каков именно враг, на которого надо нацелиться.

Эта весть быстро распространяется среди фагоцитов.

Поскольку живые раковые клетки содержат те же самые части, что и те, которые были помечены ярким молекулярным ярлыком, то лимфоциты, другие макрофаги и все прочие иммунные клетки теперь могут мгновенно опознавать врагов и уничтожать их без долгих разговоров. Это называется "презентацией (или представлением) антигенов", и оно служит двоякой цели: во-первых, распространению информации о враге, на которого надо нацелиться, а во-вторых, передаче активации макрофагов всем другим иммунным клеткам.

Повышенный уровень нагалазы является синонимом иммуносупрессии.

Если макрофаги не активированы, то их функция презентации антигенов (и все другие иммунные функции) очень заторможены. Рак и вирусные инфекции дезактивируют макрофаги, синтезируя и выделяя в кровь нагалазу (альфа-N-ацетилгалактозаминидазу) - фермента, который предотвращает выработку GcMAF.

В отсутствие GcMAF (и в присутствии нагалазы) вся иммунная система выключается. Она превращается в толпу пассивных, ленивых, неэффективных клеток, занятых "перекурором". Конечный результат такой пассивности - это общая иммуносупрессия, т.е. обстановка, в которой раковые новообразования и вирусы получают полную свободу действий.

Деактивация макрофагов является всесторонней. Фагоцитарная активность резко снижается. А раз теперь никаких врагов не едят, то и не посылаются помеченные яркими ярлыками останки клеток опухоли или инфекций, и сигналы тревоги - "презентация антигенов" прекращаются.

Без презентации антигенов вся остальная часть иммунной системы не будет предупреждена о том, что враги находятся поблизости, поэтому она остается в неактивном состоянии. Как видите, деактивация сама по себе делается постоянной и всеобщей; это - порочный круг. Таким образом, все остальные иммунные клетки сидят без дела, ожидая приказа идти в наступление, который

никогда не приходит. Весь каскад реакций, который усиливает иммунную активность, полностью блокируется, если GcMAF не активирует макрофаги.

С точки зрения макрофага, это кошмарный сценарий. Подобно Гулливеру, его опутали и привязали к земле орды лилипутов - молекул нагалазы. Он не может встать, пойти и разбить врагов. Иммунная активность прекращается. Доктор Ямамото говорит об этом так: "Макрофаги являются основными фагоцитирующими и антигенпрезентирующими клетками. Поскольку активация макрофагов для фагоцитоза и презентации антигенов В и Т-лимфоцитам является первым и обязательным этапом в разворачивании как гуморального, так и клеточного иммунитета, то отсутствие активации макрофагов приводит к иммуносупрессии". (В статье "Иммунотерапия рака предстательной железы с помощью GcMAF" - "Immunotherapy of Prostate Cancer with GcMAF". Yamamoto et al., Translational Oncology Vol. 1, No. 2, 2008.)

8. Как ваше тело вырабатывает GcMAF

Иллюстрированное описание биохимических превращений, участвующих в синтезе GcMAF из белка, связывающего витамин D.

Как ваше тело вырабатывает GcMAF, который активирует макрофаги и защищает вас от рака и вирусов

GcMAF и Nagalase являются белками, поэтому позвольте мне начать с краткого, и надеюсь, простого базового пояснения о белках.

Вам ведь знакомы бантики на подарках на день рождения, сделанные из кружевных лент? Под очень мощным микроскопом белки выглядят точно так же. Ленты - это длинные цепочки из сотен аминокислот, из которых состоит молекула белка. Наша ДНК запрограммирована на производство десятков тысяч различных белков, которые различаются по последовательности аминокислот в цепочке.

Подобно каждой ленте, завязанной в бант на подарке, цепочки аминокислот тоже увязываются в банты, каждая по-своему.

Все фигурные ленты соединены в том месте, где бантик крепится к подарку. Они могут выглядеть как большая клякса из случайно расположенных полос - и на ленте так и есть. Но в белке есть очень специфическая трехмерная структура,

Витамин-D-связывающий белок (DBP) - это *белок-предшественник*, из которого наши иммунные клетки делают GcMAF. DBP содержит 458 аминокислот, одна из которых очень важна для биологических функций DBP и GcMAF. Это аминокислота треонин, находящаяся на 420-м месте в аминокислотной цепочке. К этому треонину присоединена группа из трех сахаров. Наличие этих сахаров и определяет биологическую роль всей молекулы белка DBP. Для простоты, я назову эти три молекулы сахаров марками конфет.

Белок, связывающий витамин D, содержит эти присоединенные сахара и поэтому представляет собой гликопротеин. Большинство "молекул-мессенджеров" иммунной системы - это гликопротеины.

Теперь представим для наглядности DBP как белок с тремя сахарами, обозначив их марками конфет. Первый сахар (альфа-N-ацетилгалактозамин) назовём Hershey's, второй (D-галактозу) - Milky Way, а третий (сиаловую кислоту) - Snickers. Все три связаны с белком и друг с другом, как показано на рисунке, в виде перевернутой формы буквы "Y".

-



Vitamin D Binding Protein

Витамин-D-связывающий белок (DBP) - это предшественник GcMAF, то есть гликопротеин, являющийся сырьём для изготовления GcMAF. Чёрные черточки обозначают на рисунке химические связи, которыми сахара присоединены друг к другу и к белку.

Изготовление GcMAF из DBP

Теперь давайте превратим нашу модель с конфетами из DBP в GcMAF. Этот процесс состоит из двух этапов расщепления связей между сахарами. На первом отщепляется конфета Milky Way. (Это делает фермент бета-галактозидаза, который встроен во внешнюю клеточную мембрану В-лимфоцитов.) Эту конфету теперь можно съесть; она нам больше не нужна. Так и организм усваивает отщепленную молекулу D-галактозы.

-

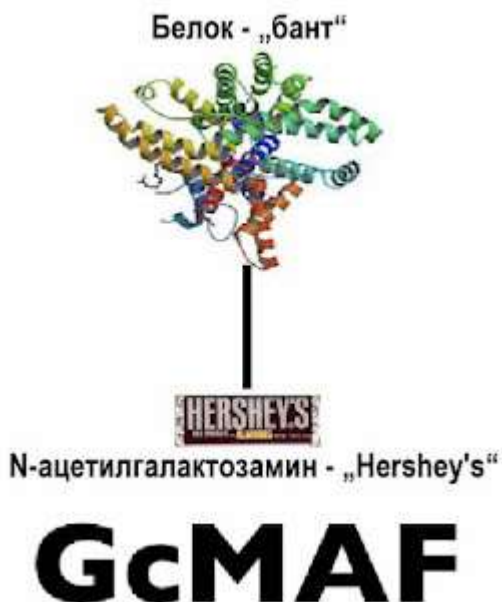


Промежуточный продукт в производстве GcMAF.

Второй шаг - отщепление конфеты Snickers. (Это делает фермент сиалидаза, который находится во внешней мембране клеток Т-лимфоцитов.) (Вы можете съесть ещё и эту конфету, если не боитесь получить диабет.)

Теперь у нас осталась модель молекулы белка, к которой присоединена конфета Hershey's. Угадайте, что это. - Это и есть GcMAF.

-



Отщепив два из трех сахаров (сначала конфету Milky Way, а затем конфету Snickers), мы превратили белок, связывающий витамин D, в GcMAF.

GcMAF теперь полностью готов и может отправиться в путь навстречу какому-нибудь макрофагу, чтобы воздействовать на его рецептор и тем доставить тревожное сообщение всей клетке - приказ закончить перекур и взяться за работу истребления микробов и уничтожения раковых клеток. И, как известно, когда приказ отдаёт GcMAF, макрофаги повинуются.

Идентификация конфет

Напомню ради биохимической корректности, что конфета Hershey's - это альфа-N-ацетилгалактозамин (GalNAc), конфета Milky Way - это D-галактоза, а конфета Snickers - это сиаловая кислота (также известная как N-ацетилнейраминовая кислота).

Теперь, после того, как мы увидели метод изготовления GcMAF, мы увидим в главе 9 как Нагалаза саботирует этот процесс ...

9: Нагалаза: друг и враг?

Что такое Нагалаза?

Нагалаза - это белок, вырабатываемый всеми раковыми клетками и вирусами (ВИЧ, гепатит В, гепатит С, грипп, герпес, вирус Эпштейна-Барр и другие). Его формальное, официальное химическое название - альфа-N-ацетилгалактозаминидаза, но это такое труднопроизносимое прозвище, что мы обычно называем его просто «Нагалаза».

Иногда, когда я хочу поразить друзей своей эрудицией, я очень быстро произношу все слово целиком: «*альфа-N-ацетилгалактозаминидаза*».

Я обнаружил, что важно потренироваться заранее, если не хочешь опозориться.

Почему Нагалаза важна?

1. Нагалаза *вызывает иммунодефицит*. Нагалаза блокирует производство GcMAF, не позволяя иммунной системе выполнять свою работу. Без активной иммунной системы рак и вирусные инфекции могут развиваться беспрепятственно.
2. Как чрезвычайно чувствительный *индикатор всех видов рака*, нагалаза предоставляет идеальную возможность для ранней диагностики рака.
3. Серийное тестирование уровня нагалазы у пациента - обеспечивает надежный и точный метод *отслеживания результатов любой схемы лечения рака, СПИДа или другой хронической вирусной инфекции*.

Нагалаза, это доказательство того, что раковые клетки - это нарушители всех правил сосуществования

Нормальные здоровые клетки взаимодействуют и сотрудничают друг с другом в согласованных усилиях ради блага всех. Раковые клетки отказываются участвовать в этом. Их презрительное отношение к остальной части сообщества клеток нашего организма ужасно. Например, эти клетки-эгоисты игнорируют

недвусмысленные приказы остановить свой рост, размножение и вторжение в пространство, занятое соседями. Как бы вам понравилось, если бы ваш сосед переносил свой забор всё дальше и дальше на ваш участок?

Из всех правил, которые нарушают раковые клетки, нет ничего более преступного и тревожного, чем изготовление нагалазы - зловредного фермента, который полностью лишает армии иммунной системы способности противодействовать раковым клеткам.

Вирусные частицы также производят нагалазу. Их цель та же, что и у раковых клеток - выжить, выводя из строя своего врага номер один - иммунную систему.

Нагалаза - снайпер

Подобно бомбардировщику-невидимке, фермент нагалаза, синтезируемый и высвобождаемый из раковой клетки или вирусной частицы, точно указывает на производственные объекты GcMAF на поверхности ваших Т- и В-лимфоцитов, а затем уничтожает их с помощью невероятно точной бомбы. Насколько точно? Позвольте мне сказать так: нагалаза находит и атакует всего пару (из 420) конкретных электронов, на поверхности огромной белковой молекулы (DBP), в одном из десятков тысяч белков, каждый из которых содержит миллионы электронов.

Это все равно, что выстрелить в спичечный коробок с расстояния шесть тысяч миль.

Что еще более удивительно, нагалаза *никогда не* промахивается!!!!

Как вы уже знаете, GcMAF - это сигнальный гликопротеин, который общается с макрофагами, позволяя им быстро находить, атаковать и убивать вирусы и раковые клетки.

Активируя макрофаги, GcMAF запускает каскад, активирующий всю иммунную систему.

Блокирование производства GcMAF нагалазой, резко останавливает всю эту замечательную противораковую и противовирусную иммунную активность, позволяя раку и инфекциям распространяться.

Что на самом деле делает Нагалаза?

Как она разрушает иммунную систему и деактивирует макрофаги?

Нагалаза, как только будет синтезирована и выпущена в близлежащие ткани или в кровоток, прикидывается начальником и отдаёт команду белку, связывающему витамин D (DBP), которому ещё предстоит превратиться в GcMAF. Нагалаза требует от этого новобранца, чтобы он, DBP, ни при каких обстоятельствах не имел при себе определенной молекулы сахара (N-галактозамина).

А так как DBP уже имеет присоединенную к себе химической (ковалентной) связью молекулу сахара галактозамина, то нагалаза ему приказывает немедленно отпустить этот сахар.

"Выбрось галактозамин подальше, иначе у тебя будут большие неприятности!!!" - таков приказ диверсанта-нагалазы, прикидывающегося начальником.

Мы, вероятно, никогда не узнаем, известно ли DBP на уровне подсознания, что мотивы нагалазы - вредительские, но это не имеет значения: DBP всегда неукоснительно подчиняется приказам.

Как и у новобранца в армии, у DBP буквально нет выбора. Из-за существующей в

клеточной биологии иерархии белки должны повиноваться ферментам, специфично нацеленным на них.

Ферменты, такие как нагалаза, являются начальством, а белки, как DBP, являются рядовыми. Такова ситуация.

Исполнение приказа нагалазы означает, что DBP не может выполнить объективно стоящую перед ним задачу - превратиться в GcMAF. И он становится бесполезным. Для такого DBP, на молекулярном уровне, жизнь утрачивает весь смысл.

Трагедия больных онкологическими и вирусными болезнями состоит в том, что DBP стал бы GcMAF, если бы нагалаза не отдала ему вредительского приказа. В этой ситуации GcMAF - единственный белок, который нужен нашему организму для активации нашей иммунной системы, прекращает вырабатываться. Иммунная активность слабеет. Система защиты, защищающая нас от рака и вирусов – уничтожена!

Нагалаза, используя эту удивительно простую, но все же хитроумную технику, калечит DBP (белок-предшественник GcMAF-а), отрезая у него вышеупомянутые три молекулы сахара.

Один быстрый удар нагалазы- и белок DBP, который мог бы стать молекулой GcMAF, теперь выходит из игры, будучи навсегда изуродован.

Одним простым быстрым маневром нагалаза ставит всю иммунную систему организма на колени.

Вот как это выразил доктор Ямамото (для простоты я заменил некоторые научные термины):

"Сывороточный белок, связывающий витамин D3 (DBP) является предшественником главного фактора активации макрофагов (GcMAF). Но активность сывороточного DBP как предшественника GcMAF была снижена у некоторых пациентов...

Сыворотки этих пациентов содержали альфа-N-ацетилгалактозаминидазу (нагалазу), которая дегликозилирует (отрывает) сахара от DBP.

Дегликозилированный DBP не может быть преобразован в GcMAF, поэтому он теряет активность как предшественник GcMAF, что и приводит к иммуносупрессии". (Microbes Infect. 2005 Apr;7(4):674-81. Epub 2005 Mar 22.

Патогенное значение активности альфа-N-ацетилгалактозаминидазы, обнаруженной в гемагглютинине вируса гриппа. Yamamoto N, Urade M.)

Тестирование уровня нагалазы: бывший массовый убийца теперь занят полезным делом.

Это не легко - быть добродушным в отношении проделок нагалазы.

В самом деле, поведение этого мерзкого белка по отношению к людям всегда было враждебным и губительным. Находясь в сговоре с раком и СПИД, то есть содействуя нашим смертельным врагам, на нагалазе несомненно лежит прямая ответственность за миллиарды погубленных человеческих жизней. И она сразу же добавит любого в этот список, поэтому нам нечего стесняться, называя нагалазу массовым убийцей.

Однако с появлением лабораторного анализа на нагалазу это чудовище теперь будет использоваться в полезных целях. Давая нам точную и объективную информацию, предупреждающую о силах противника, анализ уровня нагалазы в крови становится двойным агентом в борьбе с раком. Его помощь в том, что он даёт нам «сигнал раннего предупреждения».

Раннее обнаружение (с помощью AMAS или Nagalase) спасает жизни

Самая нежелательная ситуация - это когда рак стал неизлечимым еще до того, как его обнаружат и начнут лечить. Когда раковая болезнь еще только зарождается, а опухоль - маленькая, то наиболее эффективными являются щадящие организм, природные методы лечения.

Альтернативные методы лечения лучше всего работают на ранних стадиях небольших образований, улучшая функционирование иммунной системы и устраняя источник воспаления, который в первую очередь и вызывает рак.

Раковые опухоли, которые стали уже достаточно большими, чтобы их можно было увидеть на рентгеновских снимках, представляют собой гораздо более серьезную угрозу, и против неё требуются уже меры, наносящие вред организму.

Обычный ныне метод диагностики большинства раковых заболеваний требует, чтобы мы подождали, пока на рентгене станет видна раковая масса (например, при маммографии, рентгене грудной клетки или колоноскопии). Такой подход упускает драгоценное время и является причиной смертей, которые можно было бы избежать.

А ведь задолго до того, как раковую опухоль можно будет обнаружить визуально, положительный результат анализа на нагалазу (или на AMAS) может подсказать нам, что где-то в организме существует рак на ранней стадии. Открывая возможность более ранних и, следовательно, менее инвазивных альтернатив лечения, эта информация принесет огромную пользу.

Обычно нагалаза присутствует лишь в малых (следовых) количествах, и заметно возрастает в крови при появлении рака или вируса.

Так как злокачественные и вирусные объекты производят нагалазу, ее появление в крови имеет большое значение с точки зрения диагностики. Когда появляется нагалаза, даже в очень малых количествах, мы можем судить на самом раннем этапе о появлении рака или наличии вирусной инфекции. Здесь применима старая поговорка: "Нет дыма без огня". Положительный тест на Nagalase четко уведомляет нас о том, что внутри скрывается рак (или неприятный вирус).

Нагалаза появляется в кровотоке, когда зарождающийся рак представляет собой всего лишь крошечное скопление аномальных клеток, задолго до того, как его можно обнаружить с помощью обычных методов диагностики.

С помощью анализа крови мы можем обнаружить этот тревожный сигнал, даже если он присутствует на чрезвычайно низком уровне.

Использование теста нагалазы для отслеживания лечения рака

Повышение уровня нагалазы указывает на рост и распространение рака или вируса.

И наоборот, уровень нагалазы будет снижаться, если рак или инфекция эффективно уничтожаются.

Любое лечение, которое снижает количество раковых клеток или количество вирусов, снижает уровень нагалазы.

Нагалаза, например, всегда снижается после операции (если была удалена даже часть опухоли).

Химиотерапия и облучение, также как и GcMAF, снижают уровень нагалазы.

Если после вызванной операцией и терапией падения уровня нагалазы, он снова начинает расти, то это является признаком того, что рак не был полностью удален и/или где-то есть раковые метастазы.

При вирусных инфекциях повышение уровня нагалазы указывает на повторное обострение инфекции.

Таким образом, последовательное повышение уровня нагалазы является красным флагом, предупреждающим нас, что, возможно, пришло время рассмотреть альтернативные варианты лечения. И наоборот, если уровень снижается, держитесь курса: рак или вирус исчезают.

Медицина не принимающая инноваций

Многие медицинские работники чувствуют себя не в своей тарелке, имея дело с "неспецифическими" тестами, такими как тест на нагалазу.

Они теряются осознавая, что рак прячется где-то внутри организма, но они не знают точно, где он находится.

"Почему, - спрашивают они, - вы ожидаете, что я вылечу рак, которого я не вижу? Я не собираюсь сражаться с ветряными мельницами!"

Такое отношение со стороны врача устаревших взглядов может быть основанием для того, чтобы найти другого врача - возможно, работающего в альтернативной онкологической клинике.

Там вы найдете высококвалифицированных специалистов, которые понимают, что **рак - это молекулярно-биологическое изменение метаболизма, начавшееся задолго до того, как он станет видимым на рентгенограмме.**

Когда GcMAF станет доступным, всё будет проще: нам нужен шестимесячный курс еженедельных внутримышечных инъекций от 100 нг (и более) GcMAF с ежемесячным тестом уровня нагалазы, чтобы отследить возвращение ее к исходному уровню здорового человека.

Рак можно объявить излеченным еще на том этапе когда он не достиг масштабов угрожающих жизни.

Нам предстоит пройти долгий путь, прежде чем такое медицинское поведение станет обычным и приемлемым.

И чем раньше, тем лучше.

Роль нагалазы «недооценена»

Очевидно, что нагалаза, будучи самой иммуносупрессивной белковой молекулой, представляет собой огромную опасность, защищая от иммунитета очаги рака и вызывая рецидивы вирусных инфекций.

И очень подозрительно, что онкологи не проявили к ней никакого интереса! Может быть, я здесь слишком мягко выражаюсь, говоря «не проявили к ней

никакого интереса»; наверно, слова "дремучее невежество" были бы более подходящими.

Они не хотят понять, что бомбардировка раковых клеток химиотерапией и радиацией обычно недостаточна для того, чтобы остановить прогрессирующее заболевание.

И почему они ничего не делают для устранения **главной причины**: иммуносупрессии?

Даже если на минуту забыть тот громадный побочный вред для организма, причиняемый химиопрепаратами и радиацией, то так или иначе пациенту нужна и даже остро необходима здоровая иммунная система для завершения процесса выздоровления.

Если мы не восстановим нормальное функционирование иммунитета, подавив активность нагалазы, то рак и вирусы просто возобновят свои нападения.

Поэтому восстановление иммунокомпетентности организма путём противодействия отрицательному влиянию нагалазы должно стать первоочередной целью исследований.

10: Как нагалаза блокирует производство GcMAF

Раковые клетки и все вирусы производят и выделяют нагалазу, фермент, который саботирует GcMAF.

Без GcMAF макрофаги остаются в глубоком сне.

Эта глава отвечает на вопрос: «Как нагалаза это делает»

Саботажник нагалаза

Как вы уже знаете (потому что я повторял это до тошноты), нагалаза, извергаемая раковыми клетками и вирусными частицами, нейтрализует иммуноактивирующие эффекты GcMAF.

В течение миллионов лет GcMAF (и наша иммунная система) не имели защиты от нагалазы.

Затем пришел профессор Нобуто Ямамото и выяснил, как нагалаза парализует работу иммунной системы. Затем он продемонстрировал, что замещение дефицита GcMAF резко восстанавливает иммунную функцию, эффективно обходя препятствие, созданное нагалазой.

Ультраминиатюрное, но невероятно мощное воздействие нагалазы, которое я собираюсь описать, имеет рычаги, выходящие далеко за рамки ее ничтожных размеров.

Эта относительно простая молекулярно-биологическая ферментативная реакция стоила жизни миллиардам людей.

Кто бы мог подумать, что удаление нескольких сахаров из молекулы гликопротеина может привести к такой бойне?

Саботажник - это тот, кто умышленно вызывает уничтожение имущества, чтобы воспрепятствовать усилиям своего врага.

Это слово происходит из Нидерландов 15-го века, где, опасаясь, что автоматизированные машины сделают их занятия устаревшими, голландские рабочие бросали свои *сабо* (деревянные башмаки) в шестерни текстильных

ткацких станков, пытаюсь сломать шестерни.

Точно так же диверсант-нагалаза «бросает ботинок» в биохимический механизм, производящий GcMAF.

«Как отобрать конфету у ребенка» (нагалаза блокирует производство GcMAF)

Теперь я опишу - на молекулярном уровне «шаг за ударом» - как нагалаза блокирует производство GcMAF.

Вспомним из главы 8 - как ваше тело вырабатывает GcMAF.

Наши лимфоциты вырабатывают GcMAF путем ферментативного удаления двух из трех сахаров из молекулы белка, связывающего витамин D (DBP):

Белок, связывающий витамин D, превращается в GcMAF.

Чтобы понять, как Nagalase мешает продукции GcMAF, представьте, что DBP - это ребенок, которому вот-вот будет запрещено превращение в GcMAF.

Baby GcMAF пытается удержаться за **АКА N-ацетилгалактозамин**. Появляется нагалаза и выхватывает у этого «ребенка» все три сахара.

(См. иллюстрацию ниже.)

Сахара улетучиваются, растворяются в клеточном бульоне, и больше о них ничего не слышно.

Я полагаю, что рано или поздно, как и в случае с другими сахарами, они будут сожжены на митохондриальной фабрике, чтобы генерировать немного клеточной энергии, но что касается DBP, их больше нет.)

Нагалаза блокирует производство GcMAF путем дегликозилирования белка, связывающего витамин D.

Когда пыль уляжется, у нас также останется бесполезная «дегликозилированная» молекула DBP. Со всеми его сахарами, удаленными нагалазой, DBP никак не может стать GcMAF.

Благодаря вредительнице-нагалазе, все что осталось - это бесполезный белок без сахара, который нельзя превратить во что-либо ценное. Он тоже дрейфует в клеточную безвестность и, в конце концов, перерабатывается.

В своих закулисных попытках ниспровергнуть иммунную армию, нагалаза буквально опустила до того, что вырвала конфету у младенца.

Плод (DBP), который мог бы стать GcMAF, умер внутриутробно.

И, вуаля! Возбудитель нейтрализовал иммунную систему своего врага. Раковой клетке или вирусу, выработавшему нагалазу, удалось нейтрализовать своего заклятого врага, макрофага.

И (как указывалось ранее, но стоит повторить), когда макрофаги деактивированы, одновременно деактивируется передача сигналов другим клеткам, поэтому другие иммунные клетки (в первую очередь В- и Т-лимфоциты) также перестают функционировать.

Противораковая и антимикробная иммунная активность были эффективно отключены.

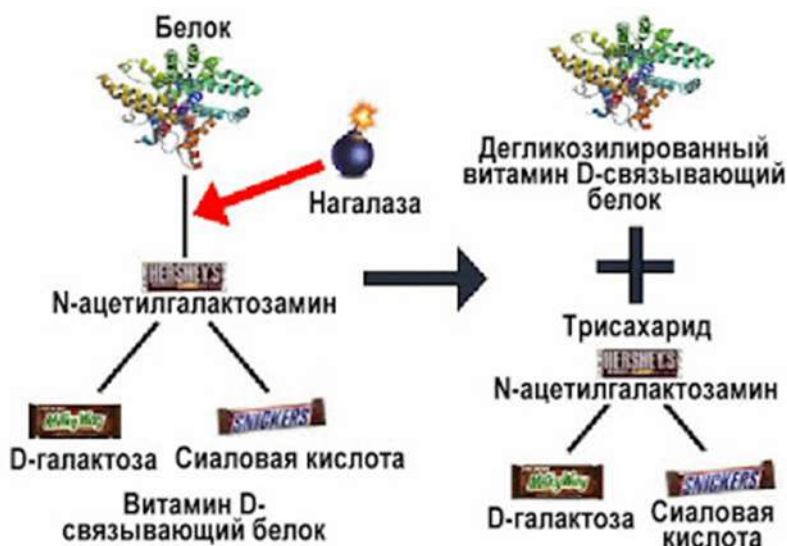
Нагалаза чрезвычайно эффективна

Поскольку этот фермент-катализатор-нагалаза снова и снова выполняет этот злонамеренный ритуал, каждый раз он остается невредимым и неизменным. Таким образом, одна молекула нагалазы может разрушить огромное количество молекул-предшественников GcMAF.

Чтобы оценить, насколько точно нагалаза (альфа-N-ацетилгалактозаминидаза) нацелена на производство GcMAF, представьте себе ракету Stinger класса «земля-воздух» с тепловым наведением, отслеживающую истребитель. Маневры уклонения - даже лучшие пилоты - не смогут перехитрить «Стингер», который быстро меняет курс, чтобы выследить самолет и взорвать его. Нагалаза работает так же: она отслеживает, а затем крошит (DBP), предшественников молекул GcMAF.

У нагалазы нет естественных врагов.

Никакой телесный процесс, никакое лекарство, никакое лечение не могут перехитрить этого дьявольского убийцу. Конечно, сильнодействующие лекарства и радиация уничтожат многие раковые клетки, а в некоторых случаях дадут излечение, но до тех пор, пока не появился доктор Нобуто Ямамото и не разоблачил нагалазу, мы понятия не имели об истинной причине отключения иммунитета, которое позволяло раку и вирусам выйти из-под контроля.



Схематические диаграммы доктора Ямамото для производства GcMAF.

11: Если бы раковые клетки могли говорить, мы бы услышали:

«Долгое время у нас, раковых клеток, была отличная работа. Наши эскадрильи бомбардировщиков-невидимок с ферментом нагалаза облегчили борьбу за выживание. Прокрадываться незаметно и уничтожать военные базы GcMAF было нашей специальностью, и, уверяю, у нас это хорошо получалось. Мы никогда не промахивались по цели и никогда не наносили побочного ущерба. Мы разбомбили эти заводы GcMAF. Предали их забвению. И у нас были миллиарды смертей от рака.»

«Без ежедневной дозы GcMAF эти макрофаги не могут встать с постели. У них действительно не было шансов против нас. Это было легко! Рак - рулит!»

«Я удивлен тем, сколько времени потребовалось ученым, чтобы разгадать нашу схему. Наше убийство длилось миллионы лет! Прикиньте!!! Все жизни, потерянные в войнах, меркнут по сравнению с этим. На самом деле мы убили во много раз больше людей, чем все войны в истории вместе взятые.»

«Даже когда молекулярные биологи наконец выяснили, как мы действуем - так сказать, «взломали код», и доктор Ямамото вывел нас на чистую воду, объяснив миру, как мы это делаем, им потребовалось еще десятилетие, чтобы обратить на это внимание и, наконец, разобраться с нами...

Онкологический истеблишмент не хотел жертвовать своей дойной коровой, поэтому вместо того, чтобы внедрять эти новые открытия, они продолжали подбрасывать нам эти глупые бесполезные лекарства. Как обычно, это немного замедлило нас, но потребовалось еще десять лет, прежде чем они, наконец, начали рутинный скрининг Nagalase, а затем еженедельно давали GcMAF всем у кого повышен уровень Nagalase. Почему им потребовалось так много времени, чтобы понять, что восстановление иммунной системы намного предпочтительнее, чем их, по большей части, тщетные попытки, как говорят - «закрыть дверь сарая после того, как лошади вышли».

Из-за этой ошибки - и она была огромной - мы убили еще миллионы и миллионы, прежде чем они разобрались с нами по-настоящему».

Нагалаза говорит:

«Я счастливчик. До появления GcMAF сообщество раковых клеток обожало нас, молекулы Nagalase. Теперь я все еще герой, но уже сижу по той бок баррикад. Теперь я помогаю врачам находить новые виды рака и отслеживать уже известные, так что я внезапно превратился из плохого парня в хорошего. Теперь, как шпион, я снабжаю вас, мои бывшие враги, ранними предупреждениями о том, что рак надвигается. И я дам вам знать, работает ли ваше лечение. Вот как это работает: больше меня, безусловно, означает больше рака (или вируса). И меньше меня означает, что рак (или вирус) уходит. Если мне кажется, что я ухожу, но затем возвращаюсь, вы будете знать, что рак или ВИЧ вернулись (т. е. не были полностью уничтожены), и моему владельцу нужен еще один раунд GcMAF».

Глядя на Нагалаза с точки зрения будущего: «Назад в тот день...»

На дворе 2020 год. Две раковые клетки, Джимми и Джек, разговаривают. Джимми - молодой предприимчивый человек, а Джек - опытный, но крайне циничный ветеран.

Джек оживленным голосом вспоминает старые добрые времена, когда рак мог сеять хаос...

«Я хочу рассказать вам, о Микки, о легендарной раковой клетке, которая открыла нагалазу! Это открытие, Микки, превратило раковые клетки из малой неприятности - в одну из величайших угроз выживанию человечества! Конечно, те времена уже прошли, но, чувак, мы здорово побегали. Миллионы лет и миллиарды убийств! Неплохо, да?»

С тем что мы создали нагалазу, Микки, с нашим арсеналом - нас было не остановить. Мы стали Терминаторами. Онкологи, хирурги и рентгенологи могли

охотиться за нами целыми днями - химиотерапия, хирургия, облучение, - но, чувак, мы просто не обращали на них внимания и продолжали идти.

«Но сейчас все изменилось. Верно, Джек? Я имею в виду, сейчас они проверяют почти всех на Нагалаза. У нас нет шансов». Джимми неуверенно поддакивает. Он знает, что грядут плохие времена.

- Как это работает, Джек?

«Это так просто. Нагалаза просто отрывает пару электронов. Эта конкретная пара электронов образует связь, которая удерживает важную часть молекулы-предшественника GcMAF (из которой состоит молекула GcMAF), поэтому GcMAF невозможно изготовить. Упс!!! Нет больше GcMAF! Невозможно сделать, потому что прекурсор распался.

Итог: больше никакой активации макрофагов, никаких макрофагов, пожирающих моих приятелей. Конец истории. Мы выигрываем.

«Вау, Джек. Это восхитительно.»

«А как сделать намного больше Nagalase?».

«Обучая всех своих друзей и соседей, наших дальних родственников, как это делается. Они просто поделились генами для этого. Ничего страшного. Через какое-то время, благодаря дарвиновскому принципу выживания наиболее приспособленных, все наши собратья по раковым клеткам, которые не могли производить нагалазу, просто вымерли. Пусть они покоятся с миром. Ну, на самом деле они не совсем умерли - их съели макрофаги. Но те, кто мог создать нагалазу, выжили и передали ген. Мы используем людей, чтобы носить это в своей ДНК. Сила которая делает нас господствующими - находится там, запертая для вечного существования в человеческом геноме, определяя жизнь... и смерть. Этот ген копировался и передавался от ничего не подозревающего поколения к ничего не подозревающему поколению внутри людей, и он просто сидит во всех их геномах, подстерегая, готовый быть использованными нами, раковыми клетками, всякий раз, когда у нас появляется шанс начать расти. И, куря, употребляя в пищу пестициды и выбрасывая в окружающую среду огромное количество токсичных химикатов, они предоставили нам массу возможностей.

«Затем, в 2010 году, появился GcMAF. Исследования, наконец, выяснили, что если дать людям GcMAF, он обойдет Nagalase и активирует макрофаги. Теперь вместо того, чтобы править балом, мы в бегах. Макрофаги повсюду, жужжат вокруг, набрасываются на нас, и негде спрятаться, как в старые времена. Они без труда могут вывести из строя наши «поселения». И они нацелены на нашу раковую молодежь... это нехорошо!

«Если вы спросите меня, GcMAF - это жестокое и необычное наказание для нас, раковых клеток. Мы просто занимались своими делами, парень, если ты понимаешь, о чем я.

- Но это были старые добрые времена, Джек. Теперь все по-другому, и мы должны приспособливаться...»

- Ты прав, Джимми, хорошее не может длиться вечно. Мы должны признать, что наша гонка окончена, наше время прошло. Тестирование на нагалазу стало более

популярным, чем когда-то холестерин. В наши дни всех проверяют на наличие нагалазы, начиная - вы можете себе представить со старшей школы! Они находят нас так рано, а потом заливают GcMAF. У нас больше нет шансов. Обычно макрофаги прибывают так рано, что мы даже не успеваем метастазировать. Они следят за нами с тестом на нагалазу, пока не убедятся, что мы ушли. Обычно мы не можем разрастись как следует. Однако наш нынешний хозяин, в котором мы с тобой сейчас, этот чувак – очень невежественен. Он решил не проходить тестирование! Это единственная причина, по которой мы здесь живы, Джимми.

«О, на нашей стороне все еще есть загрязнение, токсичность и химикаты, так что мы будем бродить вокруг в небольшом количестве, порождая случайные новые злокачественные колонии, но, если мы не придумаем что-то действительно хорошее, как когда-то - нагалаза, нам конец! Это только вопрос времени...»

Затем испуганный Джимми кричит: «О, о. Ой!!! Что это за огромная клякса появляется из-за угла здания? Это то, что я думаю?»

«Блин! Ага. Это макрофаг, сынок. Ну, я полагал, что рано или поздно они придут за нами. Этот парень, должно быть, наконец прошел тестирование. Теперь мы трупы, Джимми. Он нас съест!!! Уклоняйтесь от супероксидных радикалов, если можете! Остерегайтесь этого псевдопода! Было приятно познакомиться с тобой, Джимми. Оййй...»

12: GcMAF и ВИЧ/СПИД

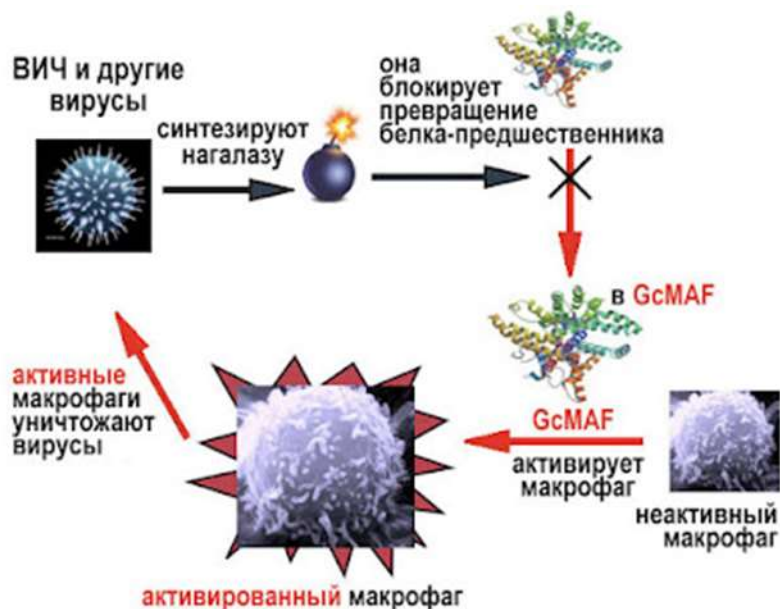
Доктор Ямамото вылечил 15 пациентов с ВИЧ с помощью GcMAF, который уничтожил вирус во всех случаях. Эти пациенты достигли ремиссии и оставались здоровыми в течение 7 лет наблюдения.

Чтобы саботировать иммунную систему и усыпить макрофаги, все вирусы производят нагалазу, фермент, блокирующий выработку GcMAF.

Без GcMAF (белка, который активирует макрофаги и запускает весь иммунный ответ) ВИЧ и другие вирусы могут расти беспрепятственно.

Нагалаза усыпляет иммунную систему.

Доктор Нобуто Ямамото продемонстрировал, что введение GcMAF обходит блокировку нагалазы и повторно активирует макрофаги, которые затем приступают к уничтожению вирусов ВИЧ и излечению инфекции.



Повод порадоваться?

Для людей, инфицированным вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), есть повод приятно поволноваться. Просто они этого еще не знают...

В 2009 году д-р Нобуто Ямамото опубликовал знаменательную статью под названием «Иммунотерапия ВИЧ-инфицированных пациентов с фактором активации макрофагов, полученным из белка Gc (GcMAF)» в *Journal of Medical Virology*, в котором он продемонстрировал, что GcMAF вылечил 100% ВИЧ-инфицированных (у тех у кого не было анемии). За семь лет наблюдения рецидивов не было. У всех пациентов сохранялся здоровый уровень CD⁺.

Конечно, это только одно исследование. . И его восприятию научным сообществом повредило то, что статья содержала ряд неординарных молекулярно-биологических выкладок. Если читатель не был знаком с многолетней историей исследований доктора Ямамото (все они были опубликованы в журналах, которые исследователи СПИДа и пациенты с ВИЧ вряд ли читают), то он не обратил бы внимания на это исследование. Но исследование профессора Ямамото по ВИЧ не было фейком.

Основанная на четырёх десятилетиях серьезных исследований, которые предсказывали успех задолго до реальных испытаний на людях, эта статья содержит все научные представления, необходимые для правильного понимания того, почему эти пациенты с ВИЧ были вылечены.

Несмотря на то, что это исследование было опубликовано в 2009 году, оно не вызвало никакого серьёзного обсуждения этой темы, никаких дальнейших исследований GcMAF как терапии против ВИЧ, да и вообще никакого отклика в СМИ. Как будто этого исследования никогда не было. Отчего бы это???

Как GcMAF уничтожает ВИЧ

ВИЧ (как и все вирусы) синтезирует нагалазу - фермент, который блокирует выработку GcMAF. Без GcMAF макрофаги становятся пассивными, а противовирусный иммунный ответ отключается. Это даёт возможность вирусу СПИД размножаться. Чтобы исправить эту ситуацию, доктор Ямамото просто дал этим пациентам инъекции GcMAF. Это активировало пассивные макрофаги, которые затем приступили к фагоцитированию всех вирусов.

Точные молекулярно-биологические пути и механизмы, связанные с ВИЧ, нагалазой и GcMAF, идентичны таковым для раковых клеток и их излишне здесь повторять.

В своем исследовании ВИЧ Ямамото впервые показал, что у пациентов с ВИЧ были высокие уровни активности нагалазы, которые коррелировали с их высокими уровнями РНК ВИЧ (способ измерения количества ВИЧ-инфекции). Затем, когда пациент стал получать инъекции GcMAF (100 нг один раз в неделю в течение 18 недель), уровни активности нагалазы у всех пациентов стали постепенно снижаться до уровня контроля, и вместе с нагалазой снижалась до нуля и вирусная нагрузка. Ямамото написал, что эти данные "свидетельствуют, что эти пациенты избавились как от вирусных частиц ВИЧ, так и от ВИЧ-инфицированных клеток".

Профессор Ямамото вел наблюдение за этими пациентами в течение последующих семи лет и определял их вирусную нагрузку (РНК ВИЧ-1), количество CD4 (клетки-помощники - тип лимфоцитов, используемых для оценки иммунокомпетентности), количество антигена р24 (ВИЧ-специфический антиген), вирусную культуру и нагалазу. Все уровни оставались нормальными. Все пациенты оставались здоровыми. (Примечание: пациенты с анемией ВИЧ были исключены из этого исследования. Анемия - частое явление у пациентов с ВИЧ. Таким образом, влияние GcMAF на анемичных пациентов с ВИЧ неизвестно.)



Д-р Нобуто Ямамото

13. Тест AMAS - альтернатива тесту на нагалазу

Тест AMAS полезен как для скрининга раннего рака, так и для контроля лечения рака. AMAS повышается, когда рак присутствует, и снижается ниже исходного уровня, когда рак исчез. Точность AMAS превышает 99 % (при двойном выполнении) и может использоваться вместо нагалазы для

обнаружения и отслеживания рака. (В отличие от Nagalase, AMAS не определяет присутствие вирусов.)

Эта глава была актуальна на тот момент когда тест на нагалазу был труднодоступен.

На сегодняшний день эта глава малоактуальна. Поэтому мы не будем редактировать и адаптировать данный текст. Он остается в сыром переводе.

Тест АМАС:

- встречающееся в природе антитело, присутствующее в сыворотке крови всех людей, включая детей
- точно выявляет рак всех типов на ранних стадиях
- положительный, если какой-либо тип рака существует где-либо в организме
- точность более 95%; повторное тестирование с точностью более 99%; ложноположительные и ложноотрицательные показатели менее 1%
- самое раннее появление противораковых антител
- очень рано обнаруживает рак; ваш врач может быть не в состоянии найти рак
- выявляет рак задолго до того, как он появится на изображениях
- раннее обнаружение резко увеличивает вероятность постоянного излечения
- идет вниз с успешным лечением рака
- нормальный уровень у успешно леченных больных раком указывает на отсутствие злокачественного новообразования

Тест на рак АМАС: альтернатива тесту Nagalase

Пока тест на нагалазу не станет доступным, я рекомендую АМАС (антитела против малигнина, сыворотка), тест, который окончательно определяет, присутствует рак или нет. В этом широкомасштабном исследовании (нажмите на ссылку 13) десятки исследователей и медицинских центров убедительно продемонстрировали ценность АМАС как инструмента скрининга для раннего обнаружения рака.

Все виды рака вырабатывают антитела против малигнина. Поскольку мы все время производим раковые клетки, антитела против малигнина присутствуют в небольшом количестве у всех. Обычно здоровая иммунная система (с активированными макрофагами) уничтожает эти раковые клетки по мере их образования. Однако уровень АМАС, превышающий базовый уровень 135, говорит нам о том, что иммунная система не избавляется своевременно от этих новых раковых клеток, и поэтому их количество увеличивается. Рак идет.

АМАС является одновременно *скрининговым* тестом на рак и тестом для *мониторинга* рака. Другими словами, вы можете использовать его, чтобы определить, присутствует ли рак, и вы можете использовать его для отслеживания лечения.

Детище нейрохимика Сэмюэля Богоча, доктора медицины, доктора философии, АМАС похоже на PSA для рака простаты и СЕА для колоректального рака, за исключением того, что АМАС одновременно проверяет все типы рака, а не только один.

Положительный результат АМАС скажет вам, что рак присутствует, но не скажет вам, какой это рак, и не скажет вам, где находится этот рак. (Незнание названия и местонахождения рака обычно сводит врачей с ума. «Как можно лечить рак, если не знаешь, что это такое и где он находится?» - бормочут они.)

Как работает АМАС

Наша иммунная система распознает антигенный белок на поверхности раковых клеток. В 1988 году доктор Богоч открыл этот антиген и назвал его «малигнин». Когда наша иммунная система «видит» малигнин, она начинает вырабатывать антитело, называемое антителом против малигнина. Затем доктор Богоч разработал тест АМАС для выявления наличия рака путем определения наличия антител против малигнина.

Использование АМАС для мониторинга рака

Когда лечение уменьшает рак, АМАС снижается. Является ли это лечение хирургическим вмешательством, химиотерапией, облучением, альтернативной терапией рака, такой как GcMAF, или спонтанной ремиссией - если рак меньше, АМАС снижается. Если рак остается, АМАС положительный. Когда рак исчез (опять же, независимо от причины), АМАС возвращается к норме.

Рост АМАС говорит нам о росте рака

АМАС - чрезвычайно точный иммуноанализ. Уровни выше исходного указывают на наличие рака с точностью 95 % при первом тестировании и с точностью более 99 % при повторном тестировании.

Пороговое значение для положительного результата АМАС составляет 135. Более 99% больных раком имеют уровни АМАС выше 135. Уровни АМАС ниже 135 наблюдаются у здоровых людей, у которых нет рака.

Последовательные уровни АМАС также можно использовать для отслеживания прогрессирования опухоли и эффективности терапии. Уровни АМАС всегда будут увеличиваться, если рак растет и распространяется. И наоборот, уровни АМАС будут снижаться, если рак эффективно уничтожается (будь то хирургическим путем, облучением, химиотерапией, GcMAF или другими альтернативными методами лечения рака).

АМАС и рак молочной железы

АМАС идентифицировал рак молочной железы размером с карандашную точку (слишком мал для любой формы визуализации).

Данные клинических исследований показывают, что рак молочной железы можно считать излеченным только в том случае, если АМАС возвращается к норме (<135) после лечения, и что нельзя предполагать, что рак молочной железы находится в стадии ремиссии, если АМАС не вернется к норме.

Обычные методы последующего наблюдения за раком молочной железы включают визуализацию (КТ, МРТ или рентген) и гормональные анализы крови для поиска признаков рака после лечения. Тестирование АМАС обеспечивает гораздо более точный способ узнать, присутствует ли еще рак, и стоит это намного дешевле. Не говоря уже о неудобствах.

Хотя эти исследования были проведены только на больных раком молочной железы, нет оснований полагать, что результаты не применимы ко всем типам рака.

Больные раком, у которых больше нет признаков рака при визуализации, но есть положительный тест АМАС, могут пресечь рецидив рака в зародыше, используя естественные альтернативные методы лечения рака (включая GcMAF, когда он станет доступным).

Отказ от ненужных биопсий

Если у пациента при визуализации имеется новообразование, АМАС покажет, злокачественное оно или нет. Отрицательный результат АМАС означает, что образование не является раковым, поэтому биопсия не требуется. Таким образом, использование теста АМАС может уменьшить боль и страдания при ненужной биопсии. Не говоря уже о стоимости.

АМАС по сравнению с Nagalase

АМАС отличается от Nagalase тем, что АМАС специфичен для рака, в то время как Nagalase идентифицирует фермент, вырабатываемый как вирусами, так и раковыми клетками, и поэтому не может (сам по себе) различать их. Поскольку тест с нагалазой не может отличить рак от вируса, АМАС является лучшим скрининговым тестом на рак.

Как заказать тест АМАС

Чтобы заказать бесплатный набор АМАС, позвоните по телефону 1-800-922-8378 или закажите онлайн по адресу: <https://www.oncolabinc.com>. АМАС является продуктом Oncolab, Inc., 36 The Fenway, Boston, MA 02215. Телефон: 617-536-0850.

Пожалуйста, обрати внимание

Согласно Oncolab: тест АМАС «должен использоваться в контексте здорового клинического суждения врачом, имеющим опыт лечения рака».

«Нормальный уровень АМАС может наблюдаться при отсутствии рака, при неизлечимом раке и при успешно вылеченном раке, при котором нет дальнейших признаков заболевания; клинический статус должен использоваться, чтобы различать эти состояния».

«Как и все клинические лабораторные тесты, тест АМАС сам по себе не является диагностикой наличия или отсутствия заболевания, и его результаты могут быть оценены только как помощь в диагностике, обнаружении или мониторинге заболевания в отношении анамнеза, медицинских признаков, симптомов и общее состояние пациента».

Возможные будущие разработки

Доктор Богоч показал, что очищенный АМАС убивает раковые клетки в пробирке. На основе этого исследования может быть разработано будущее лечение, в котором для лечения рака будут использоваться инъекции антител против малигнина.

Надеемся, что вклад доктора Богоча в науку и медицину когда-нибудь будет отмечен Нобелевской премией.

14: Тестирование биомаркеров

В этой главе вы узнаете, как использовать тест AMAS, тест на нагалазу и тест на вирусные антитела, чтобы определить, есть ли у вас рак. Если у вас действительно рак, вы узнаете, как отслеживать свою программу лечения, чтобы убедиться, что она работает.

Важно понимать тот факт, что *нагалазу производят как раковые клетки, так и вирусы*. Таким образом, положительный результат теста на нагалазу говорит нам, что могут присутствовать и рак, и/или вирус, но не говорит нам, что именно. Эта проблема может быть легко решена.

Поскольку тест AMAS специфичен для рака (а не для вирусных инфекций), положительный результат AMAS говорит нам о том, что рак вызвал повышение уровня нагалазы. Тестирование на вирусные антитела также можно использовать для исключения или исключения определенных вирусов.

Таким образом, комбинация AMAS и скрининга на вирусы эффективно сортирует возможности, представленные положительным тестом на нагалазу.

Вот краткое изложение того, что каждый тест скажет вам:

- Положительный тест на нагалазу указывает на наличие либо рака, либо вирусной инфекции, либо того и другого.
- Тестирование AMAS (теперь доступно) указывает на наличие рака (только).
- Тестирование на вирусные антитела (теперь доступно) указывает на наличие специфических вирусов (см. список ниже).
- Соответствующие комбинации этих трех тестов рассортируют возможности и выявят настоящую причину заболевания.

Использование нагалазы для скрининга рака

В (надеюсь, не слишком отдаленном) будущем, когда станут доступны тесты на нагалазу и GcMAF, все люди с риском развития рака, т. е. все люди старше 40 лет, будут проходить ежегодный тест на нагалазу вместе с другими рутинными анализами крови. общий анализ крови, комплексная метаболическая панель, витамин D, панель липидов и т. д.).

Нагалаза станет нашим стандартным маркером для раннего выявления рака. Людей с повышенным уровнем нагалазы (после исключения вирусной причины; см. ниже) будут лечить «предположительно» (т. е. мы знаем, что она есть, хотя на самом деле мы ее не видим) с помощью GcMAF и/или других альтернативных методов лечения рака.

Последующее тестирование нагалазы будет документировать прогресс пациента. Как только рак исчезнет, о чем свидетельствует возвращение нагалазы к исходному уровню, последующее тестирование даст раннее предупреждение, если рак снова начнет расти.

Использование нагалазы для отслеживания эффективности терапии рака

Чем больше раковых клеток присутствует в организме, тем больше нагалазы они производят. Таким образом, нагалаза является идеальным маркером для определения ответа на противораковую терапию, поскольку у данного пациента опухолевая нагрузка всегда будет пропорциональна уровню нагалазы.

У онкологических больных снижение уровня нагалазы отражает снижение общей «нагрузки» или «бремени» опухоли.

Мы ожидаем более низкого уровня Nagalase после химиотерапии, облучения или хирургического вмешательства, потому что все эти методы лечения уменьшают опухолевую нагрузку.

Однако использование этих методов лечения не означает, что болезнь исчезла. Очень низкий (базовый) уровень нагалазы указывает на то, что рак вылечен.

Если есть хоть малейшая вероятность метастазирования - на что указывает повышенный уровень нагалазы - было бы разумно использовать GcMAF для активации иммунной системы, чтобы она могла найти и уничтожить любые оставшиеся раковые клетки. Повторное тестирование со снижающимися уровнями указывает на то, что лечение работает.

Использование AMAS для скрининга рака

Тест AMAS (антитела к малигниновым антителам в сыворотке) измеряет уровни АМА в сыворотке крови, уровень которых был повышен у 99% пациентов с активными злокачественными новообразованиями.

Пока тест на Nagalase не будет доступен, я рекомендую AMAS в качестве скринингового теста для всех людей старше 40 лет. Полное описание теста AMAS см. в главе 13.

Использование AMAS для отслеживания эффективности терапии рака

Опухоли производят AMAS прямо пропорционально их размеру, поэтому снижение уровня AMAS указывает на то, что рак уменьшается и программа лечения работает. С другой стороны, повышение уровня AMAS указывает на рост рака и на то, что следует рассмотреть другой подход к лечению. (Для установления закономерности требуется не менее трех тестов AMAS.)

Использование AMAS для определения того, указывает ли положительный результат на нагалазу на наличие рака или вируса.

Поскольку все вирусы и все виды рака производят нагалазу, повышенный уровень нагалазы может быть вызван и тем, и другим. Однако тестирование AMAS специфично для рака (т. е. ничего не говорит нам о вирусах). Таким образом, повышенный уровень Нагалазы и нормальный показатель AMAS указывают на вирусную инфекцию. Если, наоборот, и Нагалаза, и AMAS повышены, вы знаете, что имеете дело с раком.

Использование теста на вирусные антитела

Отрицательный результат AMAS в сочетании с положительным результатом теста Nagalase указывает на наличие вирусной инфекции. Тестирование на антивирусные антитела идентифицирует конкретный вирус. Каждый вирус вырабатывает свои специфические антитела. Наиболее распространенные

хронические вирусные инфекции перечислены ниже. Тестирование на антитела доступно для каждого:

- Опоясывающий герпес
- Простой герпес I
- Простой герпес II
- Вирус Эпштейна-Барр (моновулеоз)
- Гепатит Б
- Гепатит С
- Цитомегаловирус (ЦМВ)
- Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)

Предположительное лечение «скрытого» рака

Традиционная медицина по-прежнему предпочитает ждать, пока визуализация покажет наличие *и местонахождение* рака, прежде чем признать его существование и начать лечение.

Для «скрытых» видов рака, тех, которые нельзя «увидеть», но тесты показывают, что они где-то там, лучший способ действий - лечить «предположительно». В этой ситуации положительный результат теста Nagalase и/или AMAS говорит нам о наличии рака, поэтому мы «предполагаем» наличие рака, а затем лечим его, даже если он еще слишком мал, чтобы его можно было увидеть на визуализации. Тест AMAS, выполненный дважды и оба раза положительный, определяет наличие рака с точностью 99%.

Положительный результат теста на нагалазу (как только этот тест станет доступным) в сочетании с положительным результатом теста AMAS также станет убедительным доказательством скрытого рака.

Если лечение сработает, мы можем никогда не увидеть рак.

Это может беспокоить некоторых врачей, но задайте себе вопрос: вы бы предпочли удалить маленькую опухоль с помощью натуральных, безвредных лекарств и никогда не увидеть ее, или вы бы предпочли подождать, пока злокачественная опухоль не увеличится до такой степени, что ее можно будет увидеть? Сделали компьютерную томографию, а это значит, что теперь вам потребуется биопсия, операция, лучевая терапия и химиотерапия? Привет!

15: Искоренить бедствие рака

Мы можем избавиться от рака раз и навсегда. Теперь у нас есть научное понимание, необходимое для достижения этой цели.

Я хочу победить рак. Эта цель может показаться недостижимой, но это не так.

Рак на ранней стадии намного легче поддается лечению, поэтому выявление злокачественного новообразования на ранней стадии (когда оно слишком маленькое, чтобы его можно было увидеть на изображениях) является важнейшей частью стратегии ликвидации.

К тому времени, когда рак становится достаточно большим, чтобы его можно было увидеть на компьютерной томографии, уже слишком поздно полагаться исключительно на натуральные лекарства.

Стали необходимы обычные варианты: некоторая комбинация хирургии,

облучения и/или химиотерапии. Конечно, альтернативные методы все еще могут и должны играть важную вспомогательную роль, но ни один ответственный альтернативный онколог не порекомендует игнорировать обычные основные методы лечения.

Таким образом, хитрость в борьбе с раком заключается в том, чтобы поймать его на ранней стадии.

Именно тогда мягкие, естественные, нетоксичные, неинвазивные, поддерживающие иммунитет варианты работают лучше всего.

Именно тогда GcMAF работает лучше всего.

Когда GcMAF станет доступен, у нас есть все основания ожидать, что его эффективность при малых ранних формах рака приблизится к 100%.

Нам просто нужно найти их.

Как? Скрининг нагалазы. Повышенные уровни нагалазы (необходимо повторное тестирование, чтобы убедиться, что уровень повышается) выявляют наличие рака, когда он еще очень мал. На этой ранней стадии несколько месяцев еженедельных инъекций GcMAF будет достаточным для реактивации макрофагов и ликвидации рака.

Применение стратегии 1.) ежегодного тестирования Nagalase в больших группах населения с 2.) еженедельной терапией GcMAF для тех, у кого положительный результат теста, может стереть бедствие рака с лица земли.

Давай сделаем это!

16: Ретро-документы и нано-медицина: разглагольствование

Традиционным врачам придется отказаться от необходимости увидеть рак на рентгене, прежде чем лечить его.

В наном мире молекулярной медицины мы теперь можем созерцать «метаболический ландшафт» пациента, чтобы обнаружить тонкие биохимические маркеры - указатели, предупреждающие нас о текущем или будущем заболевании.

Приведено несколько примеров.

Такие тесты, как AMAS и Nagalase, отслеживают молекулярно-биологические следы злокачественных новообразований, что позволяет диагностировать и начинать лечение на гораздо более ранних стадиях развития болезни - задолго до того, как визуализация сможет обнаружить новообразование.

Молекулярная биология: переписывая правила медицинской практики

Позвольте мне сделать небольшое отступление, чтобы обратиться к проблеме врачей, которым неудобно лечить рак, который слишком мал, чтобы его можно было увидеть на изображениях.

Чтобы чувствовать себя хорошо в отношении лечения, этим ребятам действительно нужны «визуальные», и им просто не нравятся «биохимические» - доказательства.

Однако в наступающем новом веке «молекулярной медицины» грань между отсутствием болезни и четко очерченной, осязаемой болезнью становится все более размытой.

Благодаря сложному тестированию и более глубокому пониманию молекулярной биологии патологических процессов мы теперь можем «видеть» самые ранние стадии болезни и даже предсуществующий биохимический ландшафт, который закладывает основу для нее, задолго до того, как мы сможем определить ее характер. местонахождение с визуализацией (рентген, компьютерная томография и МРТ).

Мой совет врачам, которым нужны визуальные, а не биохимические лабораторные доказательства болезни, таков: преодолите это!

Мы вступили в нано-эру молекулярной медицины, где мы можем обнаруживать самые ранние стадии болезни с помощью биохимических изменений. В прежние времена (десять лет назад) визуализация и пальпация болезни были лучшим, что у нас было, но эти методы становятся все более архаичными, поскольку генетика и молекулярно-биологическое тестирование прокладывают путь к более раннему выявлению патологических изменений, позволяя нам обращать болезнь вспять, пока она есть, еще в стадии формирования, до появления симптомов.

В качестве яркого примера этой тенденции тестирование на нагалазу станет новым скрининговым тестом на рак, который станет частью регулярного анализа крови. Используя повышенные уровни нагалазы и AMAS, мы сможем лечить и обращать вспять опухоли, которые мы никогда не *видим* на самом деле, - не говоря уже о биопсии.

С помощью тестирования молекулярной медицины мы теперь можем созерцать «метаболический ландшафт» пациента, исследуя тонкие генетические и биохимические маркеры, которые являются указателями, указывающими на развивающееся в настоящее время или даже на будущее заболевание.

Например, низкий уровень ДНЕА-S (гормон надпочечников; наиболее распространенный гормон в организме человека) говорит нам о том, что этот человек не способен очень хорошо справляться со стрессом и, следовательно, подвержен раку, аллергии, аутоиммунным заболеваниям и другим заболеваниям. иммунологические нарушения. Из-за сниженной способности справляться со всеми видами стресса (токсического, воспалительного, инфекционного, аллергического, химического, травматического, эмоционального) люди с низким уровнем ДГЭА имеют более короткую продолжительность жизни.

Повышенный MCV (средний корпускулярный объем выше 90) при простом общем анализе крови говорит нам о том, что у пациента **дефицит витамина B12 и/или фолиевой кислоты**. Без лечения это значительно повышает риск множества заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания (сердечный приступ, инсульт, старческое заболевание головного мозга), неврологические заболевания (депрессия, слабоумие) и все виды рака.

Человек с дефицитом витамина D - легкая добыча для рака, диабета, аутоиммунных заболеваний, остеопороза и множества других недугов. Дефицит витамина D очень распространен (более 70% американцев имеют его) и является верным признаком значительно более высокого риска новообразований. **Идеальный уровень 50-100. Уровни ниже 30 означают 400% исходный риск для всех видов рака.**

Тестирование - единственный способ определить дефицит.

Хотя 10 000 МЕ в день были бы разумной дозой для человека с дефицитом (ниже 50), для определения оптимальной дозы требуется тестирование.

Положительный тест АМАС (анти-малигниновые антитела, сыворотка) говорит нам, что рак абсолютно присутствует. (См. главу 13.) АМАС измеряет антитела, которые иммунная система вырабатывает в ответ на антигены раковых клеток. Точность этого теста составляет 95% - 99% при повторении.

Повышенный уровень нагалазы (фермент, вырабатываемый раковыми клетками и вирусами, который защищает их, подавляя иммунный ответ) говорит нам о том, что назревает рак или вирус.

Двойной стандарт

Липидная панель - действительно плохой маркер сердечно-сосудистых заболеваний. Половина всех людей с повышенным уровнем холестерина никогда не переносят сердечный приступ или инсульт. Половина людей, перенесших инсульт или сердечный приступ, имеют нормальный уровень холестерина. Тем не менее, врачи воздают должное почтение повышенному уровню холестерина, выписывая обязательный рецепт на статины. Они думают, что ухватили что-то базовое и важное, что-то – «в зародыше», даже если они понятия не имеют о том, где этот росток может быть расположен. Так почему же врачи игнорируют - и даже боятся - тесты АМАС и Nagalase, которые могли бы сделать то же самое для рака, что и холестерин для сердечно-сосудистых заболеваний? Это странно, правда?

Раннее выявление позволяет раньше начать лечение

Обнаружение аномальных результатов лабораторных исследований (вместо положительных результатов визуализации) позволяет нам начинать лечение все раньше и раньше в процессе заболевания.

Как и в приведенных выше примерах, мы можем обнаружить и обратить вспять болезнь с помощью диеты, физических упражнений и пищевых добавок, если мы поймем ее достаточно рано. Чем дольше мы ждем, чтобы получить «старый» диагноз, тем более запущена болезнь и тем более экстремальными должны быть меры лечения.

Что касается рака, суть здесь в том, что применение наилучшей медицины заставит нас отказаться от роскоши пальпировать новообразование или видеть его на рентгеновском снимке. Жизни будут потеряны, если мы застрянем в этой канаве. Лучшие врачи будут использовать новейшие биохимические методы для раннего выявления заболеваний.

Когда повышение уровня нагалазы выявляет эти ранние скрытые виды рака, первой линией терапии будет GcMAF (100 нг в неделю, внутримышечно) наряду с иммуностимулирующими противораковыми пищевыми препаратами. Если программа GcMAF сработает, уровень нагалазы (который следует проверять ежемесячно) снизится, и врач и пациент могут быть уверены, что рак исчезает. Мы будем лучше спать по ночам...

Как упоминалось выше, лечение рака, который все еще невидим, может показаться странным и сюрреалистичным, но это именно то, что происходит, и это работает. Исследования доктора Ямамото показали, что GcMAF работает в 100% случаев.

Как только тестирование на галазы станет доступным (и врачи научатся его использовать), правила лечения рака изменятся. Тест на нагалазу не только позволит очень рано выявить наличие раковых клеток, но и даст нам представление о том, насколько велик рак (мы называем это «нагрузкой» или «бременем»). И он может выполнить эти сложнейшие задачи *до* того, как опухоль разрастется до такой степени, что рентген может показать ее.

Руководство в этом процессе со стороны обученного профессионала абсолютно необходимо. Попытка быть сантехником самому себе иногда может сработать - протекающий кран, вероятно, не убьет вас, - но в вопросах жизни и смерти абсолютно необходимо иметь опытного руководства.

В первые дни доступности GcMAF, пока не будет установлена надлежащая аккредитация, будет сложно найти врача, имеющего опыт использования тестов GcMAF и Nagalase.

17: Дифференциация и классификация рака

«Дифференцировка» раковых клеток.

О классификации рака.

Макрофаги легко обнаруживают недифференцированные клетки, поскольку они демонстрируют более высокую степень аномалий клеточной поверхности.

Показатели излечения с помощью GcMAF зависят от степени аномалии мембран раковых клеток, что соответствует степени дифференцировки злокачественных клеток.

Под микроскопом раковые клетки не похожи на нормальные клетки

Чтобы понять, как классифицируются раковые заболевания, нам нужно коротко поговорить о *различиях* раковых клеток.

Предположим, у вас есть спелый банан. По мере того, как он постепенно портится, сначала на поверхности появляются небольшие коричневые пятна. Затем, по мере приближения к несъедобности, он *выглядит* все более и более гнилым, и определить это становится все легче. У раковых клеток тоже самое. По мере прогрессирования рака клетки выглядят (для макрофагов) все более и более странными, и, как следствие, их становится все легче идентифицировать и убить. Вот как это работает...

По мере взросления (созревания) обычные, нормальные клетки *«дифференцируются»* (преобразуются, перерождаются) в «специализированные» клетки (клетки нервных окончаний, клетки органов, клетки соединительной ткани и т.д.).

Раковые клетки иные: они *не* дифференцируются в зрелые специализированные

клетки; они остаются «незрелыми» (недоразвитыми). Поэтому специалисты по раку называют их *«недифференцированными»*.

Хорошо дифференцированные (не ранних стадиях) раковые клетки выглядят почти нормальными, но малодифференцированные (более незрелые) клетки совсем не похожи на нормальные клетки. Они все больше и больше походят на раковые клетки. Распространенные виды рака состоят в основном из *плохо дифференцированных* (незрелых) или *недифференцированных* клеток.

Когда макрофаги активируются, они развивают очень большое количество поверхностных рецепторов, которые запрограммированы обнаруживать неровности на поверхности раковых клеток, а затем цепляться за них. Поскольку недифференцированные раковые клетки имеют больше неровностей на поверхности, их легче обнаружить. Когда активированные макрофаги найдут их, вы знаете- что произойдет!

Раковая «градация»

Приведенные выше факты полезны при попытке понять *классификацию* рака. Степень дифференцировки дает информацию об агрессивности и скорости прогрессировании рака, поскольку чем более нормальной (то есть дифференцированной) выглядит раковая клетка, тем ниже ее степень. Чем более аномальной или менее развитой (т. е. недифференцированной) выглядит раковая клетка, тем выше ее степень. Существует несколько систем классификации, в зависимости от учреждения, проводящего оценку, и типа опухоли. Вот описание типичной трехуровневой системы оценивания:

- Степень 1: *низкодифференцированные или хорошо дифференцированные* раковые клетки все еще очень похожи на нормальные клетки. Эти виды рака обычно медленно растут.
- Степень 2: *промежуточная/умеренная степень или умеренно дифференцированные* раковые клетки не выглядят как нормальные клетки. Они растут несколько быстрее, чем нормальные клетки.
- Степень 3: *высокодифференцированные или низкодифференцированные* раковые клетки совсем не похожи на нормальные клетки. Они быстрорастущие или «агрессивные».

Никогда не бывает абсолютной уверенности в том, как поведут себя раковые клетки, но класс является полезным индикатором. Рак низкой степени злокачественности будет расти медленнее и с меньшей вероятностью распространится, чем рак высокой степени злокачественности. Онкологи принимают во внимание степень рака при принятии решения о лечении.



Низкодифференцированные (незрелые) раковые клетки окрашены в синий цвет.

Почему важна дифференциация с точки зрения GcMAF?

Чем более недифференцирована раковая клетка, тем легче GcMAF-активированным макрофагам найти ее.

Чем сильнее раковая клетка утратила дифференциацию, тем сильнее она выделяется среди нормальных клеток, подобно ярко накрашенной проститутке в серой толпе офисного планктона. Если бы проститутка была раковой клеткой, то активированные макрофаги (полиция нравов) легко могли бы обнаружить её, и её карьере сразу бы пришёл конец; после неё на улице остались бы лишь туфли с экстравагантно высокими каблуками-шпильками.

Чем страннее выглядит раковая клетка, тем легче макрофагам распознать и уничтожить ее. Недифференцированные (т. е. развитые или агрессивные раковые клетки) имеют больше аномалий на своей клеточной поверхности, поэтому для активированных макрофагов они выглядят более «чужими», чем хорошо дифференцированные раковые клетки на ранней стадии с меньшим количеством поверхностных аномалий.

Следовательно, недифференцированные раковые клетки быстрее убиваются активированными макрофагами, потому что они «выделяются в толпе».

Когда GcMAF активирует макрофаги, тогда их геном резко наращивает синтез рецепторных белков, которые идентифицируют и "хватывают" раковые клетки. Чем больше рецепторов, тем больше "полицаев" охотятся за проститутками, и поэтому тем легче их найти.

Доктор Ямамото продемонстрировал, что аномальность поверхности раковых клеток имеет высокую степень корреляции с эффективностью GcMAF. Он также показал, что активация макрофагов вызывает резкое увеличение на поверхности макрофагов количества рецепторов, которые распознают широкий спектр аномалий поверхности раковых клеток.

В своей статье 2008 года о раке молочной железы д-р Ямамото описывает это явление так: "Таким образом, у макрофагов, активированных GcMAF, развивается огромное разнообразие рецепторов, которые распознают широкий спектр патогенных микроорганизмов (т.е. бактерий и вирусов) и аномалий поверхности злокачественных клеток. Это фундаментальное свойство макрофагов - распознавать аномалии клеточной поверхности (как нечто чуждое организму) -

универсально в отношении всех типов рака. На практике еженедельные инъекции 100 нг GcMAF больным раком дали лечебный эффект при различных видах рака. На данный момент это установлено для следующих раковых опухолей: простаты, молочной железы, толстой кишки, желудка, печени, легких (включая мезотелиому), почек, мочевого пузыря, матки, яичников, головы и шеи, головного мозга, меланомы и фибросаркомы. Эффективность терапии GcMAF при раке зависит от степени аномальности клеточной поверхности. Точность измерения активности нагалазы позволила нам определить степень аномальности клеточной поверхности по скорости излечения с помощью терапии GcMAF. Недифференцированные опухолевые клетки убиваются более эффективно, чем дифференцированные клетки. Такие аденокарциномы, как клетки рака молочной железы и простаты, фактически не дифференцированы и быстро уничтожаются активированными макрофагами, в то время как сохранившие дифференцировку раковые клетки, такие как клетки сквамозных (плоскоклеточных) карцином, лишь медленно убиваются активированными макрофагами. Эта разница в скорости лечения, по-видимому, зависит как от количества рецепторов для конкретного антигена у макрофагов, так и от количества антигенов в каждой клетке". (Int. J. Cancer: 122, 461–467 (2008) Immunotherapy of metastatic breast cancer patients with vitamin D-binding protein-derived macrophage activating factor (GcMAF). Nobuto Yamamoto, Hirofumi Suyama, Nobuyuki Yamamoto Naofumi Ushijima).

"Введение пациенту 100 нг GcMAF приводит к максимальному уровню активации макрофагов, которые вырабатывают огромное разнообразие рецепторов, которые распознают аномалию на поверхности злокачественных клеток и убивают раковые клетки. Все злокачественные клетки имеют аномалии клеточной поверхности. Целый ряд гликолипидных, гликопротеиновых и муциновых антигенов был идентифицирован и получил название опухолево-ассоциированного антигена (tumor-associated antigen или ТАА) на клеточной поверхности широкого спектра опухолевых клеток. Когда человеческие макрофаги *in vitro* обрабатывали GcMAF (100 нг/мл) в течение 3 часов и потом добавляли в культуру клеток рака молочной железы линии MCF-7 с соотношением эффектор/мишень, равным 1,5, то они убивали за 4 часа инкубации 60% клеток MCF-7 и, соответственно, за 18 часов - 86%". (Int. J. Cancer: 122, 461–467 (2008). Immunotherapy of metastatic breast cancer patients with vitamin D-binding protein-derived macrophage activating factor (GcMAF). Nobuto Yamamoto, Hirofumi Suyama, Nobuyuki Yamamoto, Naofumi Ushijima)

Доктор Ямамото так прокомментировал взаимосвязь между аномальностью клеточной поверхности, степенью дифференцировки и эффективностью GcMAF еще раз в своей статье о раке простаты 2008 года: "Эффективность терапии с помощью GcMAF и скорость лечения различных видов рака при помощи терапии GcMAF зависит от степени аномальности мембраны (раковых) клеток, которая соответствует степени (утраты) дифференцировки злокачественными клетками". (Translational Oncology. 2008

July; 1(2): 65–72. Immunotherapy for Prostate Cancer with Gc Protein-Derived Macrophage-Activating Factor, GcMAF. Nobuto Yamamoto, Hirofumi Suyama, and Nobuyuki Yamamoto

18: Континуум рака и «точка невозврата»

Стадии жизни рака.

То, как доктор Ямамото выбирал своих пациентов, имело непосредственное отношение к 100%-ному показателю излечения. Оптимальная точка в онкологическом континууме для терапии GcMAF. Чем больше становится рак, тем меньше вероятность того, что GcMAF сработает.

Отслеживание эффективности всех методов лечения рака с помощью Nagalase и AMAS.

Растущая опухоль в какой-то момент достигает «точки невозврата».

Раковый континуум

Можно рассматривать жизнь любой раковой опухоли как последовательность, начинающуюся с одной клетки и продолжающуюся через рост и метастазирование опухоли, заканчивающуюся как массивное заражение организма опухольями-метастазами, состоящими из многих миллиардов клеток каждая и обосновавшимися во множестве мест в организме, когда раковая нагрузка стала достаточно большой, чтобы преодолеть сопротивление организма и убить его. Специалисты по раку выделяют отдельные стадии рака в зависимости от того, каково его место в этой последовательности.

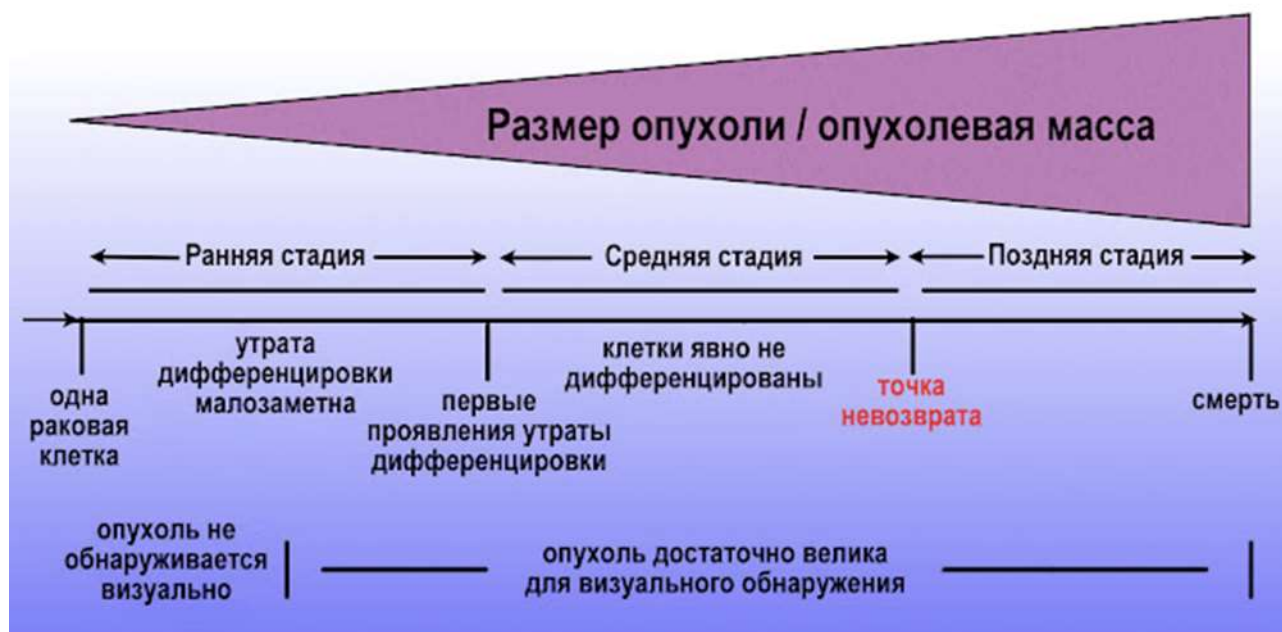
Как раковая опухоль растет и распространяется

Злокачественные опухоли начинаются с одной раковой клетки. Эта клетка размножается путем деления и становится растущей опухолевой массой. Поначалу, как термиты, угнездившиеся в вашем доме, рак неуклонно подтачивает, размножается и вторгается. Он захватывает пространство, распространяясь в одном месте и оттесняя здоровые ткани. В конце концов он преодолевает барьеры, которые его локализуют, и прорывается в локальные лимфатические сосуды (которые пытаются его сдержать).

А затем, если их не остановить, раковым клеткам удастся разрушить барьеры кровеносных сосудов и подобно вражеским подводным лодкам, незаметно проникнуть в отдаленные области организма, где они порождают новые очаги рака. До этого момента барьеры организма сдерживали распространение рака. Распространившись по организму, рак перешел в свою наиболее коварную, опасную и смертельную форму, став метастазирующим раком.

До метастазирования почти все виды рака считаются излечимыми. После метастазирования шансы на излечение резко падают. Но даже и тогда, на этой метастатической стадии, онкологи продолжают бомбить организм химиотерапевтическими средствами, а радиологи продолжают жечь его радиацией. В существующей системе эти благонамеренные усилия по большей части бесполезны: метастатический рак может замедлиться, но излечивается редко. Однако, как вы увидите, эти стандартные методы лечения, которые

уменьшают опухолевую нагрузку, значительно повышают вероятность того, что применение GcMAF будет эффективным.



Оптимальное лечение зависит от стадии рака

Оптимальные стратегии лечения варьируются в зависимости от типа и стадии рака. На самой ранней стадии, до обнаружения при визуализации (но положительных результатов по AMAS или Nagalase), лучше всего работают альтернативные подходы к лечению. Это верно, потому что естественные методы лечения улучшают собственные противораковые системы организма, а не повреждают их. Однако к тому времени, когда рак вырос до размера, когда его можно увидеть на изображениях, становится необходимой «токсическая триада» (хирургическое вмешательство, облучение и/или химиотерапия).

Раннее обнаружение – нет ничего важнее

Эффективность любой терапии, включая GcMAF, полностью зависит от точки на этом континууме, с которой начинается лечение. Раннее выявление по праву стало евангелием терапии рака. Чем раньше обнаружен рак, независимо от его типа, тем лучше прогноз. Особенно важно поймать рак до того, как он даст метастазы. Мы хотим переместить точку обнаружения как можно дальше влево. Для этого подойдут тесты AMAS и Nagalase.

Метастатический рак

При «метастатическом» заболевании опухоль распространилась за пределы досягаемости хирургии, а химиотерапия и радиация не смогли ее сдержать. Ящик Пандоры теперь широко открыт. Это пациенты, на которых д-р Ямамото решил сосредоточиться: пациенты с очевидным *ранним* метастатическим заболеванием (определяемым наличием нагалазы), но для которых стандартные методы лечения оказались неэффективными. Ежедневные внутримышечные инъекции по 100 нанограммов (100 миллиардных долей грамма; вам нужен мощный микроскоп,

чтобы это увидеть!) в течение 3-6 месяцев вылечили каждого из этих «неизлечимых» пациентов.

Работа Ямамото раздвинула границы в том, что он вылечил тщательно отобранные метастатические раковые опухоли на *ранних стадиях*.

По мере увеличения размера опухоли и метастазов, шансы на успех GcMAF снижаются. При более крупных (более 2 см) метастатических опухолях GcMAF может не сработать или может потребоваться более длительное лечение.

Вероятность успеха с GcMAF можно повысить, уменьшив опухолевую нагрузку с помощью химиотерапии, облучения и хирургии. Однако рано или поздно, по мере того как рак продолжает расти, даже большого количества высокоактивированных макрофагов будет недостаточно, чтобы справиться с ситуацией.

Успех Ямамото имел прямое отношение к выбору стадии рака.

Почему д-р Ямамото решил лечить пациентов в той точке онкологического континуума, где традиционные методы лечения оказались неэффективными? Очевидно, что если бы обычные методы лечения *вылечили* эти виды рака, в дальнейшем не было бы необходимости в GcMAF или любом другом лечении. Ямамото выбрал эту группу пациентов, потому что он знал, что GcMAF будет наиболее эффективен у пациентов с низкой опухолевой массой, которые провалили основной подход и все еще имели рак, растущий где-то внутри них.

Повышенный уровень нагалазы сказал ему, что метастатическое заболевание продолжает скрываться где-то в телах этих пациентов. Все раковые клетки производят нагалазу (а нормальные клетки никогда ее не производят), поэтому наличие нагалазы является синонимом наличия рака.

Ямамото также знал, что макрофагам, активированным GcMAF, будет труднее победить более крупные опухоли, поэтому он выбрал пациентов, у которых была удалена основная часть рака и у которых были серьезные основания полагать, что «опухолевая нагрузка» - хотя и метастатическая - находился на минимально возможной отметке.

Пациенты исследования Ямамото имели особые преимущества.

Во-первых, они находились на самой *ранней стадии метастатического заболевания*.

Во-вторых, из-за того, что они перенесли соответствующую обычную комбинацию методов лечения, их «*общая опухолевая нагрузка*» (количество раковых клеток, оставшихся после операции, облучения и/или химиотерапии) была *очень низкой*.

Как следствие, GcMAF-активированные макрофаги получили огромное преимущество. Соотношение активированных макрофагов и раковых клеток было высоким, поэтому макрофаги без труда справлялись с раковыми клетками.

Блестящий ход Ямамото заключался в следующем: он выбирал пациентов в той точке онкологического континуума, где GcMAF окажет наибольшее влияние. Этот момент - раннее метастатическое заболевание с недавно минимизированной опухолевой массой - таким образом, обеспечил GcMAF огромную вероятность излечения. Так и произошло - во всех случаях.

Если бы он лечил раньше - до того, как стандартные методы лечения имели шанс на успех или неудачу, - он не знал бы наверняка, есть ли у этих пациентов вообще метастатическое заболевание. Если бы он промедлил с лечением, он дал бы уменьшившимся опухолям время на то, чтобы вырасти снова («повторно увеличиться»), и, таким образом, рисковал бы потерять некоторых пациентов.

«Точка невозврата»

Отдельные виды рака трудно классифицировать и невозможно дать количественную оценку, поэтому здесь мы имеем дело с вариациями... В какой-то момент рак и/или его метастазы могут набрать настолько большую массу, что будут иметь возможность помешать даже самым большим усилиям GcMAF-а.

Именно так рак игнорирует эффект GcMAF, потому что теперь он вырос до такого размера, при котором он теперь добавляет новые клетки быстрее, чем активированные макрофаги могут их поглотить.

Еда слишком большая для всех макрофагов вместе взятых.

Это называется - «точкой невозврата».

Это, так сказать, раковая стена (гора), за которой никакое количество GcMAF не может спасти пациента.

В некоторых случаях хирургическое удаление, облучение и/или химиотерапия могут уменьшить объем опухоли до размера, при котором GcMAF может быть эффективным. Такие решения, очевидно, должен принимать онколог, имеющий опыт терапии GcMAF.

Является ли GcMAF эффективным при ранних стадиях рака, поскольку он слишком мал, чтобы его можно было обнаружить при визуализации?

В этих случаях показатели успеха должны приближаться к 100%. (Веская причина как можно скорее внедрить массовый скрининг нагалазы.)

Является ли GcMAF эффективным при ранних небольших опухолях, достаточно больших, чтобы их можно было обнаружить рентгеном или томографией?

Мы также не знаем, насколько эффективен GcMAF на ранних стадиях заболевания, но есть веские основания полагать, основываясь на исследованиях доктора Ямамото, что все или почти все ранние небольшие опухоли, которые еще не метастазировали, будут реагировать на стандартные методы лечения. затем GcMAF.

Основываясь на результатах исследований доктора Ямамото, эффективность будет приближаться к 100% для рака, который был недавно удален и находится на ранних стадиях метастазирования, когда была начата терапия GcMAF.

Эффективен ли GcMAF при распространенном (крупнометастатическом) раке?

Исследования доктора Нобуто Ямамото на людях были сосредоточены только на ранней группе. У нас нет данных исследований, касающихся эффективности GcMAF при более поздних стадиях рака. Исследования еще не проводились, и мы не знаем, насколько запущенным может быть рак и все еще реагировать на

GcMAF. Вполне может быть большая изменчивость от одного пациента к другому.

Отслеживание эффективности всех методов лечения рака с помощью Nagalase и AMAS

Если рак присутствует, Nagalase и/или AMAS будут положительными.

Нагалаза и AMAS являются не только качественными маркерами, но и количественными, под которыми я подразумеваю, что повышение или понижение уровня говорит нам о том, чем занимается рак.

Таким образом, нагалаза/АМАС может использоваться для мониторинга эффективности *любого лечения рака*, включая как медикаментозное, так и альтернативное лечение, по отдельности или в комбинации.

Нагалаза, АМАС и «точка невозврата»

Обычно при лечении GcMAF серийные уровни нагалазы (или АМАС) со временем снижаются. Это говорит нам о том, что лечение работает (т.е. уменьшающаяся популяция раковых клеток вырабатывает меньше нагалазы). Если, однако, масса злокачественной опухоли достигла «точки невозврата» до того, как была начата терапия GcMAF, уровни нагалазы и АМАС могли бы сначала снизиться, но в конечном итоге продолжили бы расти, указывая на то, что макрофаги, активированные GcMAF, не преодолели рак, и что он продолжает расти.

19: Руководство по терапии GcMAF

Дозировка. Частота введения. Путь введения. Продолжительность лечения. Побочные эффекты и токсичность. Противопоказания. Возможные ингибиторы GcMAF.

Дозировка GcMAF

Для индивидуальных протоколов, пожалуйста, свяжитесь с Мэри, которая эффективно работала с GcMaf в течение многих лет mary@healingoracle.net, она будет готова проконсультировать по личному протоколу.

Путь введения

Всем пациентам вводили внутримышечно (в/м) чистый GcMAF.

Внутримышечные инъекции необходимы, поскольку пероральное введение подвергает молекулу белка GcMAF воздействию соляной кислоты желудка и ферментов протеазы поджелудочной железы, что приводит к деградации и дезактивации.

Продолжительность лечения

В исследованиях доктора Ямамото продолжительность лечения варьировалась от пациента к пациенту и от расстройства к расстройству:

- 100% пациентов с ВИЧ без анемии вылечились менее чем за 18 недель.

- 100% пациентов с ранним метастатическим раком молочной железы без анемии были излечены за 16-22 недели.
- 100% пациентов с ранним метастатическим колоректальным раком без анемии были излечены в течение 32-50 недель.
- 100% пациентов с ранним метастатическим раком простаты без анемии были излечены за 14-25 недель.

Побочные эффекты и токсичность

Никогда не было побочных реакций, побочных эффектов или токсических реакций на чистый GcMAF.

Поскольку его молекулярная структура идентична GcMAF, вырабатываемому организмом (т. е. *биоидентичная*), нет абсолютно никаких оснований ожидать, что чистый GcMAF вызовет какие-либо проблемы.

Наша генетическая программа содержит код для построения молекул GcMAF. В нормальном, здоровом организме гены производства GcMAF «экспрессируются», а непрерывное производство GcMAF обеспечивает непрерывную активацию наших макрофагов, чтобы они могли эффективно противостоять продолжающемуся натиску бактерий, вирусов, паразитов и вновь формирующихся раковых клеток. Когда вирусы и раковые клетки препятствуют выработке GcMAF, высвобождая нагалазу, этот точно отлаженный механизм выходит из строя, GcMAF истощается, а макрофаги замедляются и останавливаются. Теперь защитный барьер отсутствует, дверь открыта, и злоумышленники маршируют прямо внутрь. Замена дефектного GcMAF *точно* такой же самой молекулой, которая отсутствует, гарантирует отсутствие побочных реакций.

Введение нечистого (не биоидентичного или загрязненного) GcMAF несет в себе высокий потенциал побочных эффектов и нежелательных реакций. Также, это просто не работает.

В главе 21 я обращаюсь к сложной проблеме подделок, подражателей и сертификации для обеспечения чистоты.

Важность создания центра сертификации GcMAF невозможно переоценить; рынок, наводненный неэффективными продуктами, даст властям вескую причину закрыть все производство.

Заболевания, при которых, по мнению доктора Ямамото, GcMAF будет эффективен:

- Туберкулез
- Рак (все виды), а именно - простаты, молочной железы, толстой кишки, желудка, печени, легких (включая мезотелиому), почек, мочевого пузыря, матки, яичников, головы/шеи, рак головного мозга, меланому и фибросаркому.
- Грипп А и В
- Герпесвирусы
- Гепатит В и С
- Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) Все другие ретровирусные инфекции
- Вирус Эпштейн-Барра

Потенциальные препятствия для эффективности GcMAF

Ингибиторы протеазы.

GcMAF может не работать у пациентов с ВИЧ, принимающих ингибиторы протеазы. В фаголизосомах макрофагов протеазы переваривают раковые клетки и вирусы. Ингибирование протеазы может нарушать активность фаголизосомной протеазы, замедляя переваривание фагоцитированных захватчиков, тем самым косвенно препятствуя активирующему макрофаги эффекту GcMAF.

Опиаты. По словам доктора Ямамото, опиаты (морфин, демерол, опиум, оксикодон, гидрокодон, перкодан, перкоцет, викодин, норко и т. д.) могут блокировать эффект активации макрофагов GcMAF.

Анемия. Отсутствие достаточного количества эритроцитов может поставить под угрозу эффективность GcMAF. Пациенты с анемией были исключены из всех исследований доктора Ямамото.

Недостаток макрофагов. Если у человека недостаточно макрофагов или моноцитов (клеток-предшественников, которые становятся макрофагами), они могут не так быстро реагировать на GcMAF, как человек с нормальным уровнем макрофагов/моноцитов. Пациенты с низким количеством лейкоцитов (или ослабленным иммунным функционированием) должны принимать гидролизованный сывороточный протеин, который стимулирует костный мозг вырабатывать больше лейкоцитов. Убедитесь, что вы покупаете «гидролизованный» сывороточный протеин *холодной обработки*, который продает компания, специализирующаяся на поставках диетических лекарств для врачей (Pure Encapsulations будет отличным выбором). Сывороточный белок, который можно найти в магазинах здоровой пищи, обрабатывается по-другому и не будет эффективным.

Требуется медицинский контроль

Благие намерения вкупе с плохой подготовкой могут привести к катастрофе. Тот, кто позволяет новичку администрировать GcMAF, совершает большую ошибку. После того, как введение GcMAF станет доступным, его всегда должен контролировать врач, обученный его использованию.

GcMAF является не заменой традиционной терапии рака, а дополнением к ней. Эффективность GcMAF зависит от оптимального применения традиционных методов лечения рака. Замена GcMAF традиционными методами лечения рака, который можно визуализировать, может привести к предотвратимой смерти.

Неконтролируемое с медицинской точки зрения введение GcMAF было бы серьезной ошибкой по следующим причинам:

- Эффективность GcMAF зависит от оптимального применения традиционных методов лечения рака. Уменьшение объема опухоли с помощью хирургии, химиотерапии и/или облучения имеет решающее значение, поскольку GcMAF лучше всего работает при небольших опухолях. Декомпрессия возвращает пациента из точки невозврата.
- Врачи необходимы для диагностики и лечения сопутствующих заболеваний.

- Ваш врач должен будет следить за прогрессом, проверяя уровни AMAS или Nagalase (если они доступны), чтобы определить, работает ли GcMAF, и узнать, когда пора его прекратить.
- Визуализация рака, заказанная и интерпретированная врачами, предоставляет важную информацию о прогрессировании рака.

20: Почему бы не пропустить обычные методы лечения рака и просто принять GcMAF?

Почему бы просто не пропустить операцию, облучение и химиотерапию и использовать только GcMAF?

Некоторые больные раком - в надежде избежать порезов, ожогов и токсического дискомфорта от хирургии, лучевой и химиотерапии - могут рассмотреть возможность выбора терапии GcMAF как таковой. Если GcMAF работает, спрашивают они, зачем возиться с неприятными вещами?

Не все так просто... Для большинства больных раком это определенно было бы очень плохой идеей. И вот почему: GcMAF хорошо работает с опухолями меньшего размера. Несмотря на множество недостатков «большой тройки», все они уменьшают массу опухоли. Основная идея здесь заключается в том, что активированные макрофаги поглощают раковые клетки, но, как и в случае с обедом, чем меньше вы едите, тем быстрее и легче вы можете закончить трапезу. И точно так же, как существует верхний предел размера пищи, которую вы можете съесть, существует также предел количества опухолевого материала, который могут удалить даже самые агрессивно активированные макрофаги.

Подумайте об этом: чем больше беспорядок, тем больше тряпок и салфеток вам понадобится, чтобы убрать его. То же верно и для рака. Хирургия, облучение и химиотерапия уменьшают размер опухоли и/или ее метастазов (это называется «уменьшением объема»). Опухоли меньшего размера являются более легкими мишенями для макрофагов, активированных GcMAF, потому что с меньшим количеством раковых клеток, которые необходимо поглотить, их рабочая нагрузка снижается.

[Итак, вы, больные раком, мечтающие о быстром, простом и легком излечении, послушайте: избегать рекомендуемых традиционных методов лечения вашего рака было бы неразумным шагом.](#)

[Использование GcMAF на уменьшенной опухоли меньшего размера может иметь значение между излечением и отсутствием излечения.](#)

Еще одна ошибочная цепочка рассуждений может звучать примерно так: «Я мог бы попробовать GcMAF в одиночку, и если он не сработает, я все еще могу вернуться и сделать операцию, химиотерапию и/или облучение». Этот подход может оказаться безрассудным, потому что ожидание может привести к росту рака, превышающему точку, в которой он все еще обратим. Опять же, лучше использовать стратегию «сначала уменьшить объемы».

Доктор Ямамото вылечился первым

[Не случайно д-р Ямамото решил ограничить свои новаторские исследования на людях больных раком, которым недавно были проведены оптимальные](#)

процедуры «уменьшения объема».

Каждый из пациентов с раком молочной железы, простаты и колоректального рака, которым он вводил GcMAF, недавно прошел соответствующий основной курс лечения своего рака.

Было проведено хирургическое вмешательство, облучение и/или химиотерапия (в зависимости от того, какая комбинация была показана при раке этого конкретного пациента).

Поскольку у этих пациентов все еще был повышенный уровень нагалазы, он знал, что у них метастатическое заболевание. Обычные методы лечения их не излечили. Пациенты, однако, были «декомпрессированы», и это сильно повлияло на способность GcMAF выполнять свою работу.

Если бы Ямамото выбрал идентичных пациентов (с точки зрения типа рака и стадии) и назначил GcMAF до традиционной терапии, у него почти наверняка были бы некоторые неудачи. Если бы он ждал месяцы или годы, пока опухоли этих невылеченных больных раком не вернутся (так сказать, «повторно увеличились»), опять же, уровень его излечения, безусловно, был бы ниже. Работа по уменьшению объема является важной особенностью лечебного процесса, и ее не следует избегать или откладывать в надежде, что GcMAF выполнит эту работу сам по себе. Тот, кто пойдет по этому пути, рискует потерять шанс на излечение, которое могли бы обеспечить ранние методы лечения уменьшения объема тела, а затем GcMAF.

Снижение вирусной «нагрузки» при ВИЧ

Приведенная выше логика применима и к ВИЧ.

Однако использование соответствующих коктейлей лекарств для снижения вирусной нагрузки ВИЧ даст GcMAF большое преимущество в плане уничтожения оставшихся вирусов, и это может иметь значение между излечением и отсутствием лечения, между жизнью и смертью. (Однако, поскольку ингибирование протеазы может влиять на эффективность GcMAF, вероятно, окажется необходимым прекратить прием ингибиторов протеазы во время терапии GcMAF. Пациенты с ВИЧ - как только GcMAF станет доступен - должны будут обсудить эти проблемы со своим врачом.)

Исключение из требования к уменьшению объема: ранние раковые образования слишком малы для визуализации.

На самых ранних стадиях рака, когда новообразование еще очень маленькое (< 5 мм), требование «сначала уменьшить объем» не является нужным.

Если пациент знает по повышенному уровню нагалазы, что у него где-то растет рак, но он недостаточно велик, чтобы его можно было увидеть на визуализации, и нет локализирующих тестов, таких как положительный ПСА (предстательная железа), BrCA1 или 2 (молочная железа), или СА-125 (яичник) для определения его местонахождения, то было бы целесообразно использовать только GcMAF.

Если со временем уровень нагалазы (или АМАС) возвращается к норме, можно предположить, что рак был «пресечен в зародыше», вылечен до того, как он стал достаточно большим, чтобы его можно было увидеть на изображениях.

Однако, если бы у меня была опухоль, которая была бы достаточно большой, чтобы ее можно было увидеть на изображениях, я бы хотел, чтобы ее удалил

хирург. Я бы по-прежнему использовал GcMAF (если бы он был доступен) на тот случай, если бы хирург не получил всего этого.

Поскольку тест на нагалазу еще не доступен, его использование для раннего выявления рака остается чисто теоретическим понятием. Между тем, тестирование AMAS можно использовать для раннего выявления рака и отслеживания терапии рака.

«Как я могу лечить это, если я не вижу этого?»

Некоторых врачей беспокоит то, что они лечат «невидимую» болезнь, которая не имеет симптомов, физических признаков и даже ускользает от современной визуализации. Эти люди старой школы не решаются лечить, если они не могут поставить формальный диагноз с помощью инструментов, в которых они разбираются лучше всего. Не бойтесь, это устаревшая, исчезающая порода, которая в век молекулярной и генетической медицины находится на грани вымирания.

Используя современные биохимические маркеры, система раннего предупреждения молекулярной медицины позволяет ставить диагноз на более ранней стадии. Обнаруженное в зачаточном состоянии развивающееся заболевание обычно можно обратить вспять с помощью нетоксичных пищевых препаратов (диета, фитонутриенты, травы, витамины, минералы, аминокислоты, незаменимые жирные кислоты, гормоны, ферменты и гомеопатические препараты). Однако, как только болезнь прогрессирует до сердечного приступа или большой опухоли, излечение становится гораздо более трудным, натуральные лекарства становятся менее предпочтительными, и необходимость прибегать к сильнодействующим лекарствам становится большой.

Итак, вот мой совет тем врачам, которые сопротивляются выявлению и лечению самых ранних проявлений болезни: изучайте молекулярную биологию и естественные методы лечения. Хорошие вещи произойдут!

21: Подделки, раздражители и сертификация

Шумиха и дезинформация о GcMAF. Неэффективные и потенциально токсичные продукты. Чистый, настоящий GcMAF против фальшивок. Типы подделок GcMAF. О чистоте. Производство GcMAF. Загрязнение. Сертификация. Пусть покупатель будет бдителен!!

Будь осторожен!

Появление терапии GcMAF и тестирования Nagalase в качестве жизнеспособных методов лечения и профилактики рака неизбежно будет сопровождаться искренней озабоченностью и спорами о том, как лучше всего заставить эти ценные инструменты работать.

Параллельно с этими позитивными усилиями по предотвращению страданий и спасению жизней из болота дьявольской человеческой алчности будут исходить негативные силы. Ловкие торгаши будут предлагать вещи под названием «GcMAF», которые не работают и даже могут быть вредными. Появятся неэффективные имитации и контрафактные продукты, в том числе подделки, раздражители, фальшивки.

Будут скептики и дезинформационные кампании, пытающиеся убедить вас, что все это большая мистификация. И, как мы все знаем, Интернет полон шумихи и дезинформации; GcMAF/Ngalase не будет исключением.

Что делать человеку, отчаянно нуждающемуся в лечении рака или ВИЧ? Желание поддаться ложной надежде может быть трудно или невозможно преодолеть.

Чистый, настоящий GcMAF против фальшивок

Поскольку он идентичен тому, что вырабатывает организм (т. е. *биоидентичен*), чистый GcMAF никогда не будет вызывать никаких симптомов. Когда симптомы появляются у человека, принимающего GcMAF, причиной является примесь, загрязнение или и то, и другое.

Фальшивки будут поставляться в упаковках, которые выглядят точно так же, как продукты с сертификатом качества. Технология воспроизведения упаковки продвинулась до такой степени, что даже производители известных брендов не могут отличить свою собственную продукцию от подделки без химического тестирования ингредиентов. Люди будут умирать напрасно, потому что они верят в фальшивые продукты GcMAF.

Типы подделок GcMAF

Огромный рынок для GcMAF появится, когда это станет популярным. И без того значительный риск нечистых, загрязненных и неактивных продуктов резко возрастет. Торговцы будут возникать из неоткуда, продавая «GcMAF», который будет варьироваться от неактивного и безвредного до токсичного и опасного. Подделки будут разных видов:

Фальшивые версии: упакованы так, чтобы выглядеть точно так же, как настоящие, но совершенно неактивны. «GcMAF» может быть сахарной пудрой, крахмалом или любым (надеюсь) безвредным белым порошком, который, как и GcMAF, исчезает при растворении в воде. Фальшивый продукт может вообще ничего не содержать: несколько сотен наногرامмов GcMAF во флаконе без воды будут размером с маленькую пылинку.

Как упоминалось выше, в настоящее время можно настолько точно скопировать процесс розлива и упаковки, что даже настоящая компания-производитель не может сказать, изучив только упаковку - настоящий продукт внутри или нет. Для этого требуется хроматографическое тестирование.

Я никогда не забуду опыт, который у меня был несколько лет назад. Пациентка рассказала мне, что она вводила гормон роста человека (hGH), который она получала из источника в Тихуане через Сан-Диего. Она показала мне упаковку, и она выглядела достаточно настоящей, как будто пришла напрямую от производителя: идеальная коробочка, красный флакон с пластиковой крышечкой внутри, безупречная этикетка, ничего подозрительного. Я предложил проверить ее кровь на гормон роста, и когда мы это сделали, его там не было! Она вводила очень дорогую воду! Очевидно, это была идеальная подделка, и когда я связался с производителем (настоящего продукта - крупной фармацевтической компанией с известным брендом), они сказали мне, что даже *они* не могли определить по одной только упаковке, является ли данный продукт настоящим. Они должны

были проверить ингредиенты, чтобы убедиться, что это - их! Идеальная упаковка ни о чем не говорит.

Чистота и производство GcMAF

«Чистый» белок содержит только молекулы одного белка и никаких других молекул любого типа. Примеси вызывают снижение эффективности, побочные реакции и симптомы токсичности.

Создание «чистого» GcMAF - непростая задача.

До сих пор единственным человеком, которому удалось создать чистый GcMAF, является профессор Нобуто Ямамото.

Однако процесс не такой уж и сложный.

Доктор Ямамото дает конкретные инструкции в своих исследовательских работах. Хороший биохимик с соответствующим оборудованием может легко сделать GcMAF. Сырье недорогое, а крупномасштабное производство должно обеспечить цену, доступную среднему человеку.

GcMAF можно получить с помощью технологии рекомбинантной ДНК, вставив небольшой участок ДНК в бактерию *E. coli*.

Этот фрагмент ДНК перепрограммирует бактерию на производство GcMAF.

Примесь может быть введена на любой стадии этого многостадийного процесса производства белка.

Например, после инкубации этих перепрограммированных бактерий и образования GcMAF из их пересмотренной генетической программы вновь созданный GcMAF необходимо отделить от кишечной палочки, а затем очистить. Если некоторые из *E. coli* (или любые другие химические вещества, генерируемые *E. coli*) остаются вместе с GcMAF, у вас есть неприятная примесь. Эндотоксины являются особенно распространенной примесью побочных продуктов *E. coli*; они обычно вызывают гриппоподобные симптомы. Растворители и поверхностно-активные вещества также могут оставаться в процессе очистки.

Примеси не обязательно влияют на способность продукта GcMAF активировать макрофаги, но они могут вызывать и вызывают побочные эффекты, такие как усталость, слабость, недомогание, боль в мышцах и суставах. Эти симптомы могут быть настолько неудобными для пациента, что становится невозможным переносить положительные эффекты, которые они в противном случае получили бы от GcMAF.

Загрязнение

Загрязнение происходит при попадании постороннего агента в продукт GcMAF *извне* (а не внедряется как часть производственного процесса). Загрязнения могут вызывать симптомы, сходные с теми, что вызваны примесями (усталость, слабость, недомогание, боль в мышцах и суставах). Загрязняющие вещества могут переноситься по воздуху или переноситься в стерильную среду производственной лаборатории несчастными людьми - на руках, ногах или одежде. Они могут проникнуть через систему подачи воды и воздуха в лабораторию. Кашель человека с бактериальной респираторной инфекцией может вызвать большие проблемы. Загрязнение плесенью, вирусами и бактериями очень распространено на биотехнологических производственных предприятиях и требует настолько

сложных гигиенических мер предосторожности, что хирургическая очистка выглядит легкой прогулкой. Вход на биотехнологическое производство - это как одеться для прогулки в открытом космосе: кепка, перчатки, полный комбинезон, маска, пинетки.

Эффективность (количественно определяется как активация макрофагов)

Если предположить, что у нас есть чистый продукт GcMAF, то как насчет активности или *эффективности* ?

В мире макрофагов, потенциал - это активность.

Степень, в которой GcMAF активизирует макрофаги, является нашей мерой эффективности. Только чистый, биоидентичный GcMAF обеспечит уровень оптимальной активации макрофагов, необходимый для лечения рака и вирусных инфекций.

Чрезвычайно чувствительные рецепторы на поверхности макрофагов лучше всего работают, когда они стимулируются чистым GcMAF. Переставьте даже несколько атомов, не говоря уже о нескольких аминокислотах, и «GcMAF» не будет выглядеть одинаково для этих рецепторов, и либо они вообще его не узнают, либо их реакция будет половинчатой. Таким образом, помимо чистоты, продукт GcMAF также должен быть протестирован на способность активировать макрофаги. Этот тест буквально спрашивает макрофаги: «Узнаете ли вы эту конкретную партию GcMAF?» и «Насколько это вас активизирует?»

Поскольку это предполагает работу с живыми человеческими макрофагами, это непросто. Чтобы определить активирующую способность чистого биоидентичного GcMAF для макрофагов, профессор Ямамото количественно определил скорость фагоцитоза раковых клеток (увеличение в 30 раз), скорость образования супероксидных радикалов (в 15 раз).

Сертификация

Необходимо будет создать программу сертификации защиты прав потребителей, в соответствии с которой предлагаемые продукты - когда они станут доступными - будут подвергаться тщательному тестированию, а затем сертифицироваться как на чистоту, так и на активность.

Приложение 1: О докторе Нобуто Ямамото

Доктор Нобуто Ямамото родился в Японии 25 апреля 1925 года. Хотя он был принят в три медицинские школы, в аспирантуре он решил сосредоточиться на биохимии.

После окончания учебы он работал адъюнкт-профессором в Медицинской школе Гифу, Япония, до 1959 года.

Приглашенный научный сотрудник группы микробиологии Института исследования рака (Онкологический центр Фокса), Филадельфия, Пенсильвания, с 1959 по 1961 год; изучал генетическую эволюцию бактериальных и вирусных форм.

1964: поступил на факультет Университета Темпл, Филадельфия, Пенсильвания, в качестве руководителя отдела вирусологии и генетики Института исследования рака Фелса, где проработал до 1980 года.

В 1980 году д-р Ямамото был назначен профессором микробиологии и иммунологии в Медицинской школе Ганемановского университета, где он продолжил изучение эволюции вирусов и возродил свою аспирантуру по иммунологии, которую он начал 35 лет назад. Его иммунологические исследования подчеркнули механизм активации макрофагов и открыли GcMAF.

Когда в 1990 году доктор Ямамото вышел на пенсию из Ганемановского университета, его попросили вернуться в Медицинскую школу Университета Темпл в качестве профессора-исследователя биохимии. Там он изучал тумороцидную способность макрофагов, активированных GcMAF, и терапию рака с помощью GcMAF.

В 1994 году д-р Ямамото стал основателем и директором Института терапевтической иммунологии Сократа, где он продолжает изучать терапевтическую эффективность GcMAF при различных видах рака и ВИЧ.

Чтобы сделать пожертвование в поддержку работы доктора Ямамото, вы можете отправить пожертвование по адресу: Socrates Institute for Therapeutic Immunology, 1040 66th Ave Philadelphia, PA 19126-3305.

Приложение 2: Документы Ямамото

Статья доктора Ямамото о раке молочной железы 2008 года, озаглавленная: «Иммунотерапия пациентов с метастатическим раком молочной железы с помощью фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D (GcMAF)». (Это реферат. Вы можете получить доступ к полному документу, щелкнув в правом верхнем углу.)

Статья доктора Ямамото о раке предстательной железы 2008 года, озаглавленная: «Иммунотерапия рака предстательной железы с помощью фактора активации макрофагов, полученного из белка Gc, GcMAF».

Статья доктора Ямамото о колоректальном раке 2008 года, озаглавленная: «Иммунотерапия метастатического колоректального рака с помощью фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D, GcMAF». (Это реферат. Вы можете получить доступ к полному документу, щелкнув в правом верхнем углу.)

Статья доктора Ямамото о ВИЧ 2008 года, озаглавленная: «Иммунотерапия ВИЧ-инфицированных пациентов с помощью фактора активации макрофагов, полученного из белка Gc (GcMAF)».

Использованная литература:

Нобуто Ямамото Ссылки

Нобуто Ямамото, Наофуми, Усидзима и Ёсихико Кога. Иммунотерапия ВИЧ-инфицированных пациентов фактором активации макрофагов, полученным из белка Gc (GcMAF). Белок Gc сыворотки (известный как белок, связывающий витамин D3) является предшественником. J Med Virol. Ян; 81(1):16-26. 2009.

Ямамото Н., Суяма Х., Наказато Х., Ямамото Н.Ю., Кога Ю. 2008с.

Иммунотерапия метастатического колоректального рака с помощью фактора

активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D, GcMAF. Рак Иммунол Иммунотер 57:1007–1016.

Ямамото Н., Суяма Х., Ямамото Н.Ю. 2008б. Иммуноterapia рака предстательной железы фактором активации макрофагов, полученным из белка Gc, GcMAF. Перевод Онкол 1: 65–72.

Yamamoto N, Suyama H, Yamamoto NY, Ushijima N. Иммуноterapia пациентов с метастатическим раком молочной железы с помощью фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D (GcMAF). Int J Cancer 2008 15 января; 122 (2): 461-7.

Ямамото Н., Уэда М., Бенсон К.Э. 2007. Лечение ВИЧ-инфицированных пациентов фактором активации макрофагов, полученным из белка Gc (GcMAF), приводит к эрадикации ВИЧ-инфекции. Proc 13th Int Cong Immunol. Италия: Медимонд, Болонья. стр. 35–38.

Нобуто Ямамото, Масахиро Ураде, Ёсихико Кога, Нобуюки Ямамото, Теодор Сери и Масуми Уэда. Макрофаги, активированные GcMAF, развивают огромное разнообразие рецепторов, которые распознают и уничтожают аденокарциному. Клиническая иммунология, том 119, приложение 1, 2006 г., стр. S96. Приложение к тезисам FOCIS 2006 – 6-е ежегодное собрание.

Ямамото, Масахиро Ураде, Ёсихико Кога, Нобуюки Ямамото, Теодор Сери и Масуми Уэда. Макрофаги, активированные GcMAF, развивают огромное разнообразие рецепторов, которые распознают и уничтожают аденокарциному. Нобуто 2006 года.

Ямамото Н. Патогенное значение α -N-ацетилгалактозаминидазы, обнаруженной в оболочечном гликопротеине gp160 вируса иммунодефицита человека типа 1. AIDS Res Human Retroviruses 22:262–271, 2006.

Ямамото Н., Ураде М. 2005. Патогенное значение α -нацетилгалактозаминидазы, обнаруженной в гемагглютинине вируса гриппа. Микробы заражают 7: 674–681.

Ямамото Н., Ураде М., Уэда М. 2005. Мощная противоопухолевая способность макрофагов, активированных фактором активации макрофагов, полученным из белка Gc (GcMAF), и его терапевтическая эффективность при раке предстательной железы, молочной железы и колоректальном раке. Дж Иммунотер 28:642.

Нобуто Ямамото, Масахиро Ураде. Микробы и инфекции. Институт Пастера 7, 4: 674-81, апрель 2005 г.

Ямамото Н., Уэда М. 2004б. Эрадикация ВИЧ путем лечения ВИЧ-инфицированных/больных СПИДом с помощью фактора активации макрофагов (GcMAF), полученного из белка, связывающего витамин D (белок Gc). Иммунология. Италия: Медмонд, Болонья. стр. 197–200.

Ямамото Н., Уэда М. 2004а. Терапевтическая эффективность фактора активации макрофагов (GcMAF), полученного из белка, связывающего витамин D (белок Gc), при раке предстательной железы и молочной железы. Иммунология. Италия: Медмонд, Болонья. стр. 201–204.

Нобуто Ямамото и Масуми Уэда. Уничтожение раковых клеток макрофагами, обработанными фактором активации макрофагов, полученным из белка Gc (GcMAF), Proc Amer Assoc Cancer Res, Volume 45, 2004. Experimental and Molecular Therapeutics 11: Специфические иммунные механизмы и противораковые вакцины: клинические исследования, реферат № 1255

Yamamoto N. 2002. Получение мощного фактора активации макрофагов, полученного из клонированного белка, связывающего витамин D, и его домена, и их терапевтическое применение при раке, ВИЧ-инфекции и остеопетрозе. Номер патента США: 6 410 269.

Сигеру Канда, Ясуси Мотидзуки, Ясуёси Мията, Хироши Канэтакэ, Нобуто Ямамото. Влияние фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D3 (GcMAF), на ангиогенез. Журнал Национального института рака, Vol. 94, № 17, 1311-1319, 4 сентября 2002 г.

Koga Y, Naraparaju VR, Yamamoto N. 1999. Противоопухолевое действие фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D3, на мышей с опухолями Эрлиха. Proc Soc Exp Biol Med 220: 20–26.

Yamamoto N. 1999. Диагностические и прогностические анализы ELISA сывороточной N-ацетилгалактозаминидазы при СПИДе. Номер патента США: 5 985 545.

Ямамото Н. 1998b. Диагностические и прогностические анализы ELISA сыворотки или плазмы α-N-ацетилгалактозаминидазы для рака. Номер патента США: 5 712 104.

Ямамото Н., Нарараджу В.Р. 1998. Структурно четко определенный фактор активации макрофагов, полученный из белка, связывающего витамин D3, обладает мощной адьювантной активностью для иммунизации. Immunol Cell Biol 76: 237–244.

Ямамото, Набуто; Нарараю, Венка Тенкатешвара, Р. Структурно четко определенный фактор активации макрофагов, полученный из белка, связывающего витамин D3, обладает мощной адьювантной активностью для иммунизации. Особая функция. Иммунология и клеточная биология. 76(3):237-244, июнь 1998 г.

Нобуто Ямамото, Венкатешвара Р. Нарараджу и Масахиро Ураде. Прогностическая ценность сывороточной α-N-ацетилгалактозаминидазы и иммуносупрессии в результате дегликозилирования белка Gc сыворотки у пациентов с раком полости рта. Cancer Research 57, 295-299, 15 января 1997 г.

Ямамото Н. 1997. Диагностические и прогностические показатели рака и СПИДа. Номер патента США: 5 620 846. Ямамото Н. 1998а. Витамин D и иммунная система. В: Энциклопедия иммунологии. 2-е издание. Delves PJ, Roitt I, редакторы. Academic Press Ltd. Лондон: стр. 2494–2499.

Yamamoto N, Naraparaju VR, Urade M. 1997. Прогностическая ценность α-N-ацетилгалактозаминидазы в сыворотке крови и иммуносупрессии в результате дегликозилирования белка Gc в сыворотке у пациентов с раком полости рта. Рак Рез. 57: 295–299.

Ямамото Н., Нарараджу В.Р. 1997. Иммунотерапия мышей BALB/c, несущих асцитную опухоль Эрлиха, с помощью фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D3. Рак Рез. 57: 2187–2192.

Нобуто Ямамото, Венкатешвара Р. Нарараджу, Мэри Мур и Лоуренс Х. Брент. Дегликозилирование сывороточного витамина D3-связывающего белка альфа-N-ацетилгалактозаминидазой, обнаруженное в плазме пациентов с системной красной волчанкой. Клиническая иммунология и иммунопатология, том 82, выпуск 3, март 1997 г., страницы 290-298.

Корбелик М., Нарараджу В.Р. и Ямамото Н. (1997). Макрофаг-направленная иммунотерапия как адъювант к фотодинамической терапии рака. Бр Дж Рак 75, 202 – 207.

Yamamoto, N., Nararaju, VR, и Asbell, S. O. Дегликозилирование сывороточного витамина D3-связывающего белка приводит к иммуносупрессии у больных раком. Cancer Res., 56:2827-2831, 1996.

Ямамото, Н., и Нарараджу, В.Р. Роль мышинового витамина D3-связывающего белка в активации макрофагов. J. Immunol., 157: 1744-1751, 1996.

Yamamoto N. 1996. Структурное определение мощного фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D3, с адъювантной активностью в отношении продукции антител. Мол Иммунол 33:1157–1164.

Кога Ю., Нарараджу В. Р. и Ямамото Н. Противоопухолевое действие фактора активации макрофагов, происходящего из белка, связывающего витамин D3, на мышей с опухолями Эрлиха. Исследование рака, 37: 481, 1996.

Ямамото Н., Нарараджу В.Р. и Шринивасула С.М. Структурная модификация сывороточного витамина D1-связывающего белка и иммуносупрессия у больных СПИДом. СПИД в отставке. Гум. Retroviruses, 11: 1373-1378, 1995.

Ямамото. N., Willen, NP, and Lindsay, DD. Участие белков сыворотки в активации макрофагов, вызванной воспалением. Воспаление, 8: 311-322, 1994.

Nararaju VR, Yamamoto N. 1994. Роль b-галактозидазы В-лимфоцитов и сиалидазы Т-лимфоцитов в воспалении, вызванном активацией макрофагов. Иммунол Летт 43:143–148.

Yamamoto N, Kumashiro R.. Преобразование белка, связывающего витамин D3 (компонент, специфичный для группы!), в фактор, активирующий макрофаги, путем поэтапного действия b-галактозидазы В-клеток и сиалидазы Т-клеток. J Immunol 151:2794–2802, 1993.

Yamamoto N. 1993. Ферментативное превращение *in vitro* гликозилированного белка, связывающего витамин D человека, в мощный фактор активации макрофагов. Номер патента США: 5 177 002.

Нотта, S., Yamamoto, M., and Yamamoto, N. Белок, связывающий витамин D (специфический для группы компонент, является единственным белком сыворотки, необходимым для активации макрофагов после обработки клеток брюшины лизофосфатидилхолином. Immunol. Cell Biol., 71: 249- 257, 1993.

Ямамото Н., Кумасиро Р., Ямамото М., Уиллетт Н.П. и Линдси Д.Д. Регуляция вызванной воспалением активации макрофагов двумя сывороточными факторами, белком, связывающим витамин D₃, и альбумином. *Инф. Имм.*, 61: 5388-5391, 1993.

Ямамото, Н., и Хомма, С. Белок, связывающий витамин D₃ (групповой компонент, Gc), является предшественником сигнального фактора активации макрофагов из обработанных лизофосфатидилхолином лимфоцитов. *Proc. Natl. Acad. науч. США*, 88: 8539-8543, 1991.

Yamamoto N, Homma S, Millman I. 1991. Идентификация сывороточного фактора, необходимого для активации макрофагов *in vitro*: роль белка, связывающего витамин D₃ (групповой специфический компонент, Gc), в лизофосфолипидной активации мышинных перитонеальных макрофагов. *Дж. Иммунол* 147: 273–280.

Yamamoto N, Homma S. 1991. Белок, связывающий витамин D₃ (групповой компонент, Gc), является предшественником сигнального фактора активации макрофагов из обработанных лизофосфатидилхолином лимфоцитов. *Proc Natl Acad Sci USA* 88: 539–543.

Homma S, Yamamoto N. 1990. Процесс активации макрофагов после обработки лимфоцитов мыши *in vitro* додецилглицерином. *Clin Exp Immunol* 79: 307–313.

Нгвенья, Б.З., и Ямамото, Н. Вклад неприлипающих клеток, обработанных лизофосфатидилхолином, в механизм активации макрофагов. *проц. соц. Эксп. биол. Мед.*, 193:118-124, 1990.

Ямамото Н., Ст., Клэр Д.А., Хомма С., Нгвенья Б.З. 1988. Активация мышинных макрофагов алкилглицеролами, продуктами воспаления раковых тканей. *Рак Рез.* 48: 6044–6049.

Matsui T, Nakashima H, Yoshiyama H, Kobayashi N, Yamamoto N. 1987. Анализ окрашивания бляшек на не- или слабоцитотоксический вирус иммунодефицита человека. *J Clin Microbiol* 25:1305–1307.

Ямамото, Н., Нгвенья, Б.З., Сери, I. В., и Пирингер Р.А. Активация макрофагов эфирными аналогами лизофосфолипидов. *Рак Иммунол. Иммунотер.* 2,5: 185-192, 1987.

Ямамото Н. и Нгвенья Б.З. Активация макрофагов лизофосфолипидами и эфирными производными нейтральных липидов и фосфолипидов. *Рак Res.*, 47: 2008-2013, 1987.

Нгвенья, Б.З., и Ямамото Н. Влияние продуктов воспаления на иммунную систему: лизофосфатидилхолин стимулирует макрофаги. *Рак Иммунол. Immunother.*, 21: 1074-1082, 1986.

Narada S, Purtilo D, Koyanagi Y, Sonnabend J, Yamamoto N. 1986. Чувствительный анализ нейтрализующих антител против вирусов, связанных со СПИДом (HTLV-III/LAV). *J Immunol Methods* 92:177–181.

Нгвенья, Б.З., и Ямамото, Н. Активация перитонеальных макрофагов лизофосфатидилхолином. *Биохим. Биофиз. Деяния* 839: 9-15, 1985.

Сато М., Танака Х., Ямада Т., Ямамото Н. 1977. Персистирующая инфекция клеток ВНК/WI-2 вирусом краснухи и характеристика вариантов краснухи. *Арх Вирол* 54: 333–343.

Корбелик М., Нараяраю В.Р. и Ямамото Н. (1997). Макрофаг-направленная иммунотерапия как адъювант к фотодинамической терапии рака. *Бр Дж Рак* 75, 202 – 207.

Ямамото Н. и Хомма С. (1991). Белок, связывающий витамин D₃ (группоспецифический компонент), является предшественником сигнального фактора, активирующего макрофаги, из обработанных лизофосфатидилхолином лимфоцитов. *Proc Natl Acad Sci USA* 88, 8539 – 43.

Ямамото Н., Хубер Дж. К., Ямамото Н. и Ямамото С. (1992). Опухолецидные возможности макрофагов, фотодинамически активированных производным гематопорфина. *Фотохим Фотобиол* 56, 245 – 50.

Ямамото Н. и Нараяраджу В.Р. Иммунотерапия мышей BALB/c с асцитной опухолью Эрлиха с помощью фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D. *Рак Res* 57, 2187–92, 1997.

Кога Ю., Нараяраю В.Р. и Ямамото Н. (1999). Противоопухолевый эффект витамина D-связывающего белка, полученного из фактора активации макрофагов, на мышей с асцитной опухолью Эрлиха. *Proc Soc Exp Biol Med* 220, 20–26.

Другие ссылки

Фидлер И.Дж. Терапия диссеминированной меланомы активируемыми липосомами макрофагами. *Мир J Surg*. 1992 март-апрель;16(2):270-6.

Фидлер И.Дж. Макрофагальная терапия метастазов рака. *Сибя нашел симптом*. 1988; 141:211-22.

Киллион Дж., Фидлер И.Дж. Терапия метастазов рака путем тумороцидной активации тканевых макрофагов с использованием иммуномодуляторов, инкапсулированных в липосомы. *Фармакол Тер*. 1998 г., июнь; 78 (3): 141–54.

Киллион Дж., Фидлер И.Дж. Системное нацеливание инкапсулированных в липосомы иммуномодуляторов на макрофаги для лечения метастазов рака. *Иммунные методы*. 1994 г., июнь; 4(3):273-9.

Се К., Фидлер И.Дж. Терапия метастазов рака путем активации индуцибельной синтазы оксида азота. *Метастаз рака Rev*. 1998 Mar; 17 (1): 55-75.

Липосомальная доставка модификаторов биологического ответа к макрофагам. Пак К.С., Фидлер И.Дж. *Биотерапия*. 1991;3(1):55-64.

Макрофаги в метастазах рака и их значение для метастатического роста. Ключ МЭ. *Метастаз рака Rev*. 1983; 2 (1): 75-88.

Биологическая терапия остеосаркомы с использованием мурамилтрипептида, инкапсулированного в липосомы. Кляйнерман ЕС. *Hematol Oncol Clin North Am*. 1995 г., август 9(4):927-38.

Доставка лекарств к макрофагам для терапии рака и инфекционных заболеваний. Кирш Р., Бугельски П.Дж., Пост Г. Энн, Академия наук Нью-Йорка. 1987; 507:141-54. Обзор.

Гонсалес-Ангуло А.М., Моралес-Васкес Ф., Хортобады Г.Н. Обзор резистентности к системной терапии у больных раком молочной железы. *Adv Exp Med Biol.* 2007;608:1-22.

Происхождение метастазов рака и их значение для терапии. Фидлер И.Дж. *Isr J Med Sci.* 1988 сен-октябрь; 24 (9-10): 456-63.

Poste G. Патогенез метастатического заболевания: последствия для современной терапии и разработки новых терапевтических стратегий. Представитель по лечению рака, январь 1986 г.; 70 (1): 183–99. Обзор.

Разнообразие опухолевых клеток и реакция хозяина при метастазировании рака - часть II - иммунный ответ хозяина и терапия метастазов. Николсон Г.Л., Пост Г. *Курр Пробл Рак.* 1983 Январь; 7(7):1-42. Обзор.

Се К., Донг З., Фидлер И.Дж. Активация гена синтазы оксида азота для ингибирования метастазирования рака. *Дж. Лейкок Биол.* 1996 г., июнь; 59 (6): 797-803.

Уизерс Х.Р., Ли С.П. Семин. Моделирование кинетики роста и статистического распределения олигометастазов. *Радиат Онкол.* 2006 апр; 16 (2): 111-9.

Фидлер И.Дж., Poste G. *Springer Semin.* Опосредованное макрофагами разрушение клеток злокачественных опухолей и новые стратегии терапии метастатического заболевания. *Иммунопатол.* 1982;5(2):161-74. Обзор.

Фидлер И.Дж. Критические детерминанты метастазирования рака: обоснование терапии. *Рак Chemother Pharmacol.* 1999; 43 Приложение: S3-10.

Чанг Л.В., игрок с низов А., Ассикис В., Чжау Х.Э. Молекулярное понимание прогрессирования рака предстательной железы: недостающее звено микроокружения опухоли. *Дж Урол.* 2005 Январь; 173 (1): 10-20.

Бендер Б.С., Фрэнк М.М., Лоули Т.Дж., Смит В.Дж., Брикман К.М., Куинн Т.К. 1985. Нарушение функции Fc-рецепторов ретикулоэндотелиальной системы у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита. *J Infect Dis* 152: 409–412.

Брэдфорд ММ. 1976. Быстрый и чувствительный метод количественного определения количества белка в микрограммах, использующий принцип связывания белкового красителя. *Анальная биохимия* 72: 248–254.

Dalgleish AG, Beverly PCL, Clapham PR, Crawford DH, Greaves WF, Weiss RA. 1984. Антиген CD4 (T4) является важным компонентом рецептора ретровируса СПИДа. *Природа (Лондон)* 312: 763–767.

Estevez ME, Ballart IJ, Diez RA, Planes N, Scaglione C, Sen L. 1986. Ранний дефект функции фагоцитарных клеток у субъектов с риском развития синдрома приобретенного иммунодефицита. *Scand J Immunol* 24: 215–221.

Фаучи АС. 1984. Иммунологические нарушения при синдроме приобретенного иммунодефицита (СПИД). *Клин Рез* 32: 491–499.

Gloeb DJ, Lai S, Efantis J, O'Sullivan MJ. 1992. Выживаемость и прогрессирование заболевания у женщин, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, после родов. *Am J Obst Gyn* 167: 152–157.

Gougeon ML, Colizzi V, Dalgleish A, Montagnier L. 1993. Новая концепция патогенеза СПИДа. *AIDS Res Hum Retroviruses* 9:287–289.

Nashida S, Ishikawa S, Hashinaka K, Nishikata I, Oka S, Ishikawa E. 2000. Раннее обнаружение антигена p24 вируса иммунодефицита человека типа 1 и антител иммуноглобулина G и M к антигену p17 в панелях сероконверсионной сыворотки с помощью иммуноферментного анализа переноса иммунного комплекса. Клиническая диагностическая лаборатория Иммунол 7: 872–881.

Левин А.М., Берхейн К., Масри-Лавин Л., Санчес М.Л., Янг М., Аугенбраун М., Коэн М., Анастос К., Ньюман М., Ганге С.Дж., Уоттс Х. 2001. Распространенность и корреляты анемии в большой когорте ВИЧ-инфицированных женщин: женские межведомственное исследование ВИЧ. *J Acquir Immune Defic Syndr* 26:28–35.

Ссылка РП, Перлман К.Л., Пирс Э.А., Шноэс Х.К., ДеЛука Х.Ф. 1986. Очистка витамина D-связывающего белка сыворотки человека с помощью хроматографии на 25-гидроксивитамине D3-сефарозе. *Анальная биохимия* 157: 262–269.

Маккитинг Дж. А., Макнайт А., Макинтош К., Клэпхэм П. Р., Малдер С., Вайс Р. С. 1989. Оценка человеческого и обезьяньего вируса иммунодефицита чумы и анализов нейтрализации. *Дж. Ген Вирол* 70: 3327–3333.

Моллер Ф., Роллаг Х., Фроланд СС. 1990. Уменьшение реакции окислительного взрыва в моноцитах и макрофагах, происходящих из моноцитов, у ВИЧ-инфицированных субъектов. *Clin Exp Immunol* 82: 10–15.

Pos O, Stevnhagen OPA, Meenhorst PL, Kroon FP, VanFurth R. 1992. Нарушение фагоцитоза золотистого стафилококка гранулоцитами и моноцитами больных СПИДом. *Опыт Иммунол* 88: 23–28.

Roux-Lombard P, Aladjem D, Balavoine JF, Chofflon M, Despont JP, Hirschel B, Jeannet M, Karanci Y, Lang R, Toccanier MF, Voinier B, Wilhelm A, Dayer JM, Cruchaud A. 1986. Измененные функции моноцитов периферической крови у мужчин-гомосексуалистов и внутривенных наркоманов с персистирующей генерализованной лимфаденопатией. *Eur J Clin Invest* 16: 262–270.

Шниттман С.М., Псаллидопулос М.С., Лейн Х.К., Томпсон Л., Баслер М., Массари Ф., Фокс С.Х., Зальцман Н.П., Фаучи А.С. 1989. Резервуаром ВИЧ-1 в периферической крови человека являются Т-клетки, поддерживающие экспрессию CD4. *Наука* 245: 305–308.

Стейн М., О'Салливан П., Вахтель Т., Фишер А., Миколич Д., Сепе С., Форт Г., Карпентер С., Скворон Г., Майер К. 1992. Причины смерти лиц с инфекцией вирусом иммунодефицита человека. *Am J Med* 93: 387–390.

Wendler I, Bienzle U, Hunsmann G. 1987. Нейтрализующие антитела и течение ВИЧ-индуцированного заболевания. *AIDS Res Human Retroviruses* 3:157–163.

Бюмет, М. Иммунологические факторы в процессе канцерогенеза. бр. Мед. Бюлл., 20:154-158, 1964.

Гросс Л. Иммунологический дефект у пожилых людей и его связь с раком. Рак Res.18: 201-204, 1965.

Фридман Х. и Цегловски В. Иммуносупрессия в этиологии рака. В: Х. Фридман и В. Цегловски (ред.), Иммунологические аспекты неоплазии, стр. 253-291. Балтимор: Уильямс и Уилкинс, 1975.

Проберт Дж. К., Томпсон Р. В. и Бэгшоу М. А. Паттерны распространения отдаленных метастазов при раке головы и шеи. Рак (Филадельфия), 33: 127-133, 1974.

Памятка, О. Р., Линдберг Р.Д. и Флетчер, Г.Х. Анализ отдаленных метастазов плоскоклеточного рака верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта. Рак (Филадельфия), 1977.

Коппенхейвер. DH, Sllenne, NP, and Bowman, ВН Посттрансляционная гетерогенность белка, связывающего витамин D человека (групповой компонент). Арка Биохим. Биофиз., 226: 218-223, 1983.

Виау М., Констанс Дж., Дебрэ Х. и Мотрей Дж. Выделение и характеристика О-гликановой цепи белка, связывающего витамин D человека. Биохим. Биофиз. Рез. Комм., 117: 324-331, 1983.

Линдберг Р. Распространение метастазов в шейные лимфатические узлы плоскоклеточного рака верхних дыхательных и пищеварительных путей. Рак (Филадельфия), 29: 1446-1449, 1972.

Спиро Р.Х., Альфонсо А., Фан Х.В. и Стронг Э.М. Метастазы в шейные узлы эпидермоидной карциномы полости рта и ротоглотки. Являюсь. J. Surg., 128:562-567, 1974.

Шафер В.Г., Хайн М.К. и Леви Б.М. Учебник по патологии полости рта, 4-е изд. Филадельфия: Б. В. Сондерс, 1983.

Hermanek, P., и Sabin, LH (eds.) Union Intemationale contre Ic Cancer: TNM злокачественных опухолей. Опухоли головы и шеи. Нью-Йорк: Springer Verlag, 1987.

Като Х. и Ториго Т. Радиоиммуноанализ опухолевого антигена плоскоклеточной карциномы шейки матки человека. Рак (Филадельфия), 40: 1621-1628, 1977.

Бюмет, М. Иммунологические факторы в процессе канцерогенеза. бр. Мед. Бык., 20:154-158, 1964.

Бюмет Ф.М. Концепция иммунологического надзора. прог. Эксп. Tumor Res., 13:1-27, 1970.

Фидлер И.Дж. Терапия диссеминированной меланомы активируемыми липосомами макрофагами. Мир J Surg. 1992 март-апрель;16(2):270-6.

Whitworth PW, Pak CC, Esgro J, Kleinerman ES, Fidler IJ. Макрофаги и рак. Метастаз рака Rev. 1990 Feb; 8 (4): 319-51.

Рэй, Р. Молекулярное распознавание в белке, связывающем витамин D. *Proc Soc Exp Biol Med* 212, 305–312, 1996.

Нгуен М., Шинг Ю. и Фолкман Дж. (1994). Количественное определение ангиогенеза и антиангиогенеза в хориоаллантаоисной мембране куриного эмбриона. *Микроваск Рез* 47, 31-40.

Свами Н., Рой А., Чанг Р., Бриссон М. и Рэй Р. (1995). Аффинная очистка витамина D-связывающего белка плазмы крови человека. *Protein Expr Purif* 6, 185-88.

Оно М., Торису Х., Фукуши Дж., Ниси А. и Кувано М. (1999). Биологические последствия инфильтрации макрофагов в ангиогенезе опухолей человека. *Cancer Chemother Pharmacol* 43 (приложение), 69–71.

Коделя В., Мюллер С., Тенорио С., Шебеш С., Орфанос С.Э. и Гердт С. (1997). Различия в ангиогенном потенциале классически и альтернативно активированных макрофагов. *Иммунобиология* 197, 478 – 93. *Неоплазия. Том. 5, № 1, 2003 г.*

Цао Р., Фарнебо Дж., Куримото М. и Цао И. (1999). Интерлейкин-18 действует как супрессор ангиогенеза и опухоли. *FASEB J* 13, 2,195-202.

Voest EE, Kenyon VM, O'Reilly MS, Truitt G, D'Amato RJ и Folkman J (1995). Ингибирование ангиогенеза in vivo интерлейкином 12. *J Natl Cancer Inst* 87, 581–86.

Мортон Д., Эйлбер Ф.Р., Мальмгрен Р.А. и Вуд В.К. (1970). Иммунологические факторы, влияющие на ответ на иммунотерапию при злокачественной меланоме. *Хирургия* 68, 158–63.

Вайнер Л.М., Молдофски П.Дж., Гейтенби Р.А., О'Дуайер Дж., О'Брайен Дж., Литвин С. и Комис Р.Л. (1980). Доставка антител и активация эффекторных клеток в фазе II испытания рекомбинантного гамма-интерферона и мышинового моноклонального антитела СО17-1А при запущенной колоректальной карциноме. *Рак Рез.* 48, 2568–73.

Хоутон А.Н., Минцер Д., Кордон-Кардо С., Велт С., Флигель Б., Вадхан С., Карсвелл Э., Меламед М.Р., Оттген Х.Ф. и Олд Л.Дж. (1985). Моноклональное антитело IgG3 мыши, обнаруживающее ганглиозид GD3: исследование фазы I у пациентов со злокачественной меланомой. *Proc Natl Acad Sci USA* 82, 1242–46.

Канда С., Мотидзуки Ю., Мията Ю., Канетакэ Х. и Ямамото Н. (2002). Влияние фактора активации макрофагов, полученного из белка, связывающего витамин D3 (GcMAF), на ангиогенез. *JNCI* 94, 1311-19.

Ямамото Н., Нарараджу В.Р. и Шринивасула С.М. (1995). Структурная модификация сывороточного белка, связывающего витамин D3, и иммуносупрессия у ВИЧ-инфицированных пациентов. *AIDS Res Hum Retroviruses* 11, 1373-78.

Ян Ф., Бержерон Дж.М., Линехан Л.А., Лалли П.А., Сакагучи А.Ю. и Боуман Б.Х. (1990). Картирование и сохранение гена группоспецифического компонента у мышей. *Геномика* 7, 509-16.

Ямамото Н., Линдси Д.Д., Нарараю В.Р., Ирландия Р.А. и Попофф С.Н. (1994). Дефект каскада активации макрофагов, вызванного воспалением, у крыс с остеопетрозом. Дж Иммунол 152, 5100-07.

О'Рейли М.С., Холмгрен Л., Чен С. и Фолкман Дж. (1996). Ангиостатин индуцирует и поддерживает состояние покоя первичных опухолей человека у мышей. Nat Med 2, 689-92.

Бем Т., Фолкман Дж., Браудер Т. и О'Рейли М.С. (1997). Антиангиогенная терапия экспериментального рака не вызывает приобретенной лекарственной устойчивости. Природа 390, 404-407.

Hancock, JT, Malyt, F, Owen TG JONES, S. Свойства супероксид-генерирующей оксидазы клеточных линий В-лимфоцитов Biochem. Дж. (1989) 262, 373-375.

Статьи AMAS, авторами большинства из которых является Самуэль Богоч, доктор медицинских наук.

Астроцитин и малигнин: два полипептидных фрагмента (распознан), связанных с опухолью головного мозга. Национальный институт рака Пн. 46:133-137, 1977.

Обезвреженное антитело против малигнина при раке человека. Ланцет. 1979 г., 5 мая; 1 (8123): 987.

Моноклональные антимальинозные антитела. Ланцет 2:141-142, 1981.

Определение антител против малигнина и малигнина у 1026 больных раком и контрольной группы: отношение антител к выживанию. Дж. Медицина 13:49-69, 1982.

Антитела к малигниновым антителам и Scantag. Протидес биол. Жидкости 30:337-352, 1983.

Повышенные уровни антител против малигнина количественно связаны с более длительной выживаемостью у онкологических больных. Протидес биол. Жидкости 31:739-747, 1984.

Производство *in vitro* антитела общей трансформации, связанного с выживанием у больных раком человека: антитело против малигнина (АМА). Обнаружение и предотвращение рака 18: номер 5/6, 551, 1985.

Повышенная точность определения антимальинозных антител в сыворотке, не хранящейся на хранении, позволяет проводить скрининг «Обнаружение и профилактика рака». 11: номер 1/2, 85, 1987 г.

Производство *in vitro* антитела общей трансформации, связанного с выживанием у больных раком человека: обнаружение и предотвращение рака антител против малигнина 12:313-320, 1988.

Антитело к малигину и раннее злокачественное новообразование. Ланцет 337:977,1991.

Антитела к малигину возвращаются к норме после успешного лечения рака молочной железы. Обнаружение и предотвращение рака 17(1):180,1993.

Антитело малигины как раннее предупреждение. Обнаружение и предотвращение рака 17(1): 229, 1993.

Сравнение антималягины с другими маркерами для раннего выявления и использования суррогатной конечной точки в исследованиях химиопрофилактики рака молочной железы, толстой кишки и простаты. J. Cell Biochem. 19:61,1994 (Симпозиум Национального института рака)

Раннее выявление и мониторинг рака с помощью теста на антитела к малигиновым антителам. Обнаружение и предотвращение: 18(1):65-78, 1994.

Контрольный список пригодности биомаркеров в качестве суррогатных конечных точек химиопрофилактики рака молочной железы. Дж. Селл. Биохим 19:172-185, 1994. (Симпозиум Национального института рака)

Агликопатология вирусных рецепторов при деменциях. В функциональном разнообразии взаимодействующих рецепторов. Нью-Йоркская академия наук 757:413-417, 1995.

Возвращение повышенного уровня антималягиновых антител к норме указывает на ремиссию рака молочной железы. Американская ассоциация исследований рака 37:486, 1996.

Повышение уровня антител к антималягиновым антителам (AMAS®) позволяет выявить персистирующий или рецидивирующий рак молочной железы. Обнаружение и предотвращение рака 20(5):508-509, 1996.

Новая эра диагностики и лечения рака на основе более раннего бессимптомного обнаружения. Дж. Адв. Мед. 10:149-150, 1997.

Производство синтетической общей противораковой вакцины, которая увеличивает концентрацию антималягинового антитела *in vivo*. Обнаружение и предотвращение рака 22(1):S-227, 1998.

Количественный иммунный ответ при раке человека. Обнаружение и предотвращение рака 22(1):S-159, 1998.