

Яковлев В.В.

Лечение рака и многих других  
заболеваний.

12+

# **Вениамин Всеволодович Яковлев**

## **Лечение рака и многих других заболеваний новым растительным препаратом «Цикутин»**

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=42310818](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=42310818)  
SelfPub; 2019*

### **Аннотация**

В этой брошюре мною отражена многолетняя практика лечения препаратом «Цикутин» (70% экстракта из растения цикута), который в дальнейшем должен стать препаратом № 1 для лечения рака и прочих злокачественных новообразований, а также многих хронических заболеваний и заболеваний вирусной природы. Название препарата «Цикутин» защищено товарным знаком Российской Федерации №193355, приоритет от 21.05.1999г., Патент РФ №2149012, приоритет от 22.09.1998г..Администрация сайта не несет ответственности за представленную информацию. Могут иметься медицинские противопоказания, перед применением необходима консультация специалиста.

## **Предисловие**

Имя В.В.Яковлева по некоторым причинам до сегодняшнего дня мало кому из читателей известно. Находясь в очень тяжелой ситуации, он затронул и даже разрешил много накопившихся проблем человечества.

Обладая уникальным логическим мышлением, он в состоянии развить новое направление мысли в нескольких областях естественных и гуманитарных наук: медицины, биологии, генетики, психологии, психофизиологии, философии, преодолевая при этом сопротивление оппонентов и прочих завистников, не желающих принимать его свежие идеи.

В.В. Яковлев, помогая многочисленным больным разных городов (Санкт-Петербург, Самара, Тольятти, многие города Сибири), добивался положительного результата не только при лечении рака, но и многих других хронических заболеваний внутренних органов, даже при лечении некоторых вирусных заболеваний, в частности цитомегавируса.

В.В. Яковлев первым догадался извлечь сильные ядовитые вещества из спиртовой настойки самого злого растения и получить при этом самый эффективный и безотказный препарат против тяжелых болезней человека (рак, меланома и другие злокачественные опухоли).

В.В. Яковлев тем самым предоставил для лечения рака и многих других заболеваний мировую новизну. Его препарат «Цикутин» может считаться самым эффективным для лечения злокачественных опухолей и зачислен в ряд мировых

открытий, т. к. аналогичного по эффективности средства в природе не найти.

Нам следует предупредить врачей-онкологов и других специалистов в области медицины: в связи с тем, что до сегодняшнего дня не организован серийный выпуск такого уникального препарата, то автор пока вынужден применять нестандартные дозы для лечения онкологических больных.

Перечислим основные научные труды В.В.Яковлева, которые вышли в разные годы: 1) «Лечение рака, других злокачественных образований и многих хронических заболеваний новым растительным препаратом «Цикутин». Тюмень. 2003; 2) «Рак побеждаем». Тюмень. 2003; 3) «Лечение рака и других злокачественных новообразований новым растительным препаратом «Цикутин». 2-е издание. СПб. 2007; 4) «Популяционная генетика человека и оздоровление генов людей мира». Самара. 2014; 5) «Зрелый, пожилой и старческий возрасты в аспекте психологии и психофизиологии». Самара. 2015; 6) «Феномен душа в научном понимании». Козьмодемьянск. 2017 и другие.

Мы должны признаться, что с этим открытием в области медицины связана неприятная история. Применение препарата из растения цикута для лечения рака могло получить распространение еще в 1997-98 годах прошлого столетия, но этого, к сожалению, не произошло. Виной тому послужили тогдашние высокопоставленные чиновники. Поэтому история с открытием такого ценного и нужного людям препара-

та затянулась на долгие годы. Представители нынешней власти тоже не проявляют должного интереса к этому открытию. Поэтому в СМИ России не появлялось никакой информации о существовании такого препарата против рака и о самом авторе.

Хочется в заключении подчеркнуть, что все методы лечения В.В.Яковлева, связанные с противораковым средством из растения цикута служат прорывом в науке не только в области онкологии, но и в практике клинической гинекологии, урологии и прочих областях медицины.

## **От автора**

Для изобретения противоопухолевого препарата мне пришлось немало поработать и преодолеть множество барьеров, занимаясь лечением больных раком, меланомой и иными хроническими заболеваниями человеческого организма.

В этой брошюре мною отражена многолетняя практика лечения препаратом «Цикутин» (70% экстракта из растения цикута), который в дальнейшем должен стать препаратом № 1 для лечения рака и прочих злокачественных новообразований, а также многих хронических заболеваний и заболеваний вирусной природы. Название препарата «Цикутин» защищено товарным знаком Российской Федерации №193355, приоритет от 21.05.1999г..

Многие мои оппоненты и прочие завистники уже в течение нескольких лет создают препятствия для открытия такого уникального средства для лечения рака и других заболеваний человеческого организма. Они заблокировали мне все доступы в российские СМИ.

Вкратце расскажу о случае, который связал меня с чудо-растением цикута. К этому открытию я пришел без чьих-либо подсказок. В конце 80-х годов XX века я работал врачом на севере Тюменской области, в Ямало-Ненецком автономном округе, и был свидетелем смертельного отравления двух мальчиков корневищами цикуты. Меня заинтересовал сильнодействующий яд, содержащийся в этом растении. Следующей мыслью было предположение, что если в цикуте содержится такой сильный яд, то, возможно, в нем содержатся и сильные целебные вещества. Тогда я подумал о лечении рака: стоит попробовать, может – поможет. Для этого я решил убрать из полуфабриката (спиртовой настойки цикуты) ядовитое вещество – цикутоксин. На это потребовались годы, но в конце концов последние достижения в области органической химии помогли мне удалить сильное токсичное вещество и получить после этого противоопухолевый препарат для лечения онкологических больных и людей, страдающих другими заболеваниями. Препарат уже без ядовитого вещества безвреден для организма. Неочищенная от яда настойка не даст эффекта при лечении раковых больных, только навредит. Необходимо было удаление токсиче-

ского вещества, чтобы получить желаемый эффект при лечении людей с различными патологиями.

Все это правда. Именно случайная трагедия навела меня на мысль о возможности использования растения цикута для получения противоопухолевого препарата.

В. В. Яковлев

## **Глава 1 Лечение рака и других злокачественных новообразований новым растительным препаратом «Цикутин».**

### **Этиология и патогенез образования клеток злокачественных опухолей и самой опухолевой ткани в организме человека**

В последнее время от рака умирает все больше людей молодого поколения. Прежде всего это связано с ухудшением экологической обстановки на Земле, что обусловлено бессознательным подходом к достижениям НТР. Под воздействием комплекса вредных для организма человека факторов окружающей среды на определенных территориях возникла канцерогенная ситуация, что повлекло за собой увеличение числа раковых заболеваний.

Возникшие социально-гигиенические, санитарно-технические и гигиено-эпидемиологические проблемы безуслов-

но отразились на состоянии здоровья человека.

Очевидно, что современные условия жизни человека, в которых он подвергается интенсивному воздействию вредных для организма химических соединений (в частности ароматических углеводов, обладающих канцерогенными свойствами), недостаточность ферментативных систем организма, нейтрализующих и расщепляющих эти вещества, оказывают большое влияние на патогенез и возникновение злокачественных новообразований.

Злокачественные опухоли никогда не возникают в здоровых органах и тканях. Им предшествуют различные хронические заболевания. К ним относятся длительно текущие воспалительные процессы специфической природы с явлениями патологической регенерации (длительно заживающие язвы, рубцы, свищи, туберкулезная гранулема и др.), а также патологические состояния, именуемые предраками (различные кератозы, лейкоплакия, болезнь Педжета и др.).

Долгие годы считалось, что для возникновения рака достаточно указанных факторов, т.е. наличия канцерогенных веществ в окружающей среде и предраковых заболеваний в организме человека. Однако опыт практической медицины показал, что это не так. В основе этиологии злокачественных новообразований все же лежат не только внешние причины.

Не вызывает сомнения тот факт, что курящие люди гораздо чаще некурящих заболевают раком легких, что северяне гораздо реже, чем южане болеют раком кожи, что у лиц,



подвергающихся радиационному облучению больше допустимой дозы, возникает рак щитовидной железы и т. д.

В последнее время широкое распространение получила полиэтиологическая теория, приписывающая роль инициаторов опухолевого процесса самым разнообразным факторам (хроническим воспалительным процессам, химическим и физическим канцерогенам, вирусам, бактериям, гормональным перестройкам организма и др.). Воздействия этих вредных внешних и внутренних факторов на ткани и клетки человеческого организма сопровождаются, как правило, дистрофически-пролиферативными процессами. При этом нарушаются состав и строение тканей и клеток, происходят изменения в обменных процессах, нарушается синтез ферментов. Таким образом, в клетках возникает дефицит или даже полное отсутствие тех или иных ферментов. Все это приводит к снижению активности окислительно-восстановительных ферментов в патологических клетках организма. Резистентность организма к воздействию вирусов, бактерий и других инфекций, поражающих эти клетки, ослабляется. Это ведет к появлению в организме очагов патологически видоизмененных клеток, но между ними сохраняется тесная связь и существует контактное торможение. Такой патологический очаг нарушает функцию того органа, в котором он возник. В каждом хроническом патологическом очаге всегда присутствуют различные микроорганизмы, которые то активизируются, то затормаживаются (находятся в спячке). Со

временем очаги патологически видоизмененных клеток могут увеличиваться. Но этого может и не произойти. Все зависит от иммунной системы организма, точнее от иммунного звена, которое целенаправленно ведет борьбу с инфекционными процессами.

Следует подчеркнуть, что ферменты имеют большое значение в каждом живом организме. Эти уникальные по своим свойствам химические соединения (биополимеры) не имеют аналогов в неживой природе. Речь идет о белках, ферментах, благодаря которым биохимические реакции протекают в требуемом направлении, с достаточной скоростью при обычных условиях температуры и давления. Ферменты обладают особой спецификой действия и выступают в роли катализаторов в процессе превращения веществ определенного химического строения.

Специфика ферментов, равно как и белков, не выполняющих каталитических функций, зависит от постоянства их первичной структуры – определенной последовательности аминокислот, остатков в молекуле полимера. Они нейтрализуют и расщепляют вредные для организма вещества, чем предотвращают проникновение последних в нормальные клетки. Такая блокировка возможна потому, что каждая нормальная клетка способна вырабатывать ферменты, противостоящие воздействию вредных веществ, т. е. они являются противоядием.

Каков же процесс возникновения злокачественных ново-

образований в организме человека? На этот вопрос пытались ответить многие ученые, но единого мнения не существует до сих пор.

Перерождение нормальных клеток в злокачественные происходит стадийно и очень медленно, при воздействии на организм вредных факторов внешней и внутренней среды. При этом происходят мутагенные изменения в самих клетках, которые начинают бурно размножаться, образуя злокачественную опухоль.

Непосредственное перерождение в раковую или другую злокачественную клетку происходит из патологической клетки хронического патологического очага в том месте, где нарушены «ферментативные процессы», отвечающие за весь метаболизм клеток. Вероятность возникновения рака тем выше, чем больше пул патологических пролиферирующих клеток и чем ниже активность клеточного иммунитета.

Рак и другие злокачественные опухоли считаются заболеванием генетического аппарата клетки, т. е. они являются закрепленными изменениями генов в определенной популяции клеток. Их структура даже отдаленно не похожа на структуру нормальных клеток, а скорее напоминает строение эмбриональных клеток.

Почему же клетки злокачественных опухолей похожи по своей структуре и характеру развития на эмбриональные клетки? На этот вопрос однозначного ответа до настоящего времени не существовало.

## Научно-обоснованная гипотеза

Согласно обоснованной мною гипотезе, образование злокачественных опухолевых клеток, а в дальнейшем и самой опухоли происходит следующим образом: в клетках хронического патологического дистрофически-пролиферативного очага имеются стойкие нарушения синтеза многих ферментов (дефицит или отсутствие ряда ферментов), обменные процессы в этих клетках также нарушены, из-за чего снижается сопротивляемость последних любым инфекциям.

По моим логическим расчетам, на клеточном уровне происходит скрещивание между пролиферативными клетками патологического очага и клетками микроорганизмов (вирусов или бактерий), схожее с механизмом оплодотворения. Здесь клетка патологического очага – эукариотическая, в ней имеется ядро и цитоплазма с нарушенными окислительно-восстановительными процессами за счет дефицита в них тех или иных ферментов. А клетка любого микроорганизма безъядерная, она имеет только цитоплазму с белковыми структурами – это прокариотическая клетка со своими специфическими ферментами.

В период обострения хронического очага инфекции, при определенной температуре организма больного, микроорганизмы выделяют специфические ферменты, лизирующие наружную мембрану патологических клеток. Ядра эукари-

отипных клеток с нарушенным составом и строением каким-то образом внедряются в цитоплазмы прокариотипных клеток (микробных), где происходит РНК-ДНК гибридизация. При этом прокариотипная микробная клетка приводит эукариотипную патологическую клетку человеческого организма к эмбриональной стадии развития, доводя ее почти до фазы гастрюлы (бластюлы). Эти клетки, размножаясь, образуют злокачественную опухолевую ткань, которая является чужеродной для организма человека, т.е. другим организмом в организме человека.

Патологический процесс, протекающий в человеческом организме в таком русле, имеет подтверждение в экспериментальных открытиях многих ученых.

В. Арбер (Швейцария), Г. Смит (США) открыли реструктазы – ферменты, с помощью которых бактерии расщепляют попавшую в них чужеродную ДНК. Эти эндонуклеазы распознают специфические последовательности ДНК и осуществляют по ним ее расщепление.

Подтверждением моей гипотезы также являются опыты по мерогонии. Мерогония – это процесс развития особи, происходящий без участия материнского хромосомного набора (т. е. удаляется ядро яйцеклетки). Если объединить лишённую ядра (энуклеированную) цитоплазму яйцеклетки одного вида и ядро сперматозоида другого вида, то почти всегда развитие таких гибридных мерогонов останавливается, достигнув стадии гастрюлы. Вероятно, это происходит по-

тому, что, начиная с этой стадии, чужеродные гены не могут взаимодействовать с видоспецифической цитоплазмой яйца.

Само собой разумеется, что при мерогонии должна функционировать плазма яйцеклетки, обеспечивая пластический и энергетический обмен веществ. Из опытов по мерогонии известно, что энуклеированная цитоплазма одного вида лишь в ограниченной степени может взаимодействовать с ядром сперматозоида другого вида. Так, цитоплазма нитеносного тритона (*Triturus helveticus*) с ядром гребенчатого тритона (*Triturus cristatus*) развивается самое большее до завершения нейруляции. В зависимости от таксономической близости доноров цитоплазмы и ядра, их комбинации достигают лишь стадии бластулы или останавливаются в своем развитии на ранних личиночных стадиях. В любом случае, ядерно-цитоплазматические гибриды показывают, что цитоплазма обладает специфичностью еще до оплодотворения.

Вопрос о том, имеется ли иная предтерминация, кроме обусловленной генами, и истинная (т. е. не зависящая от ядра) плазматическая наследственность, это требует тщательного изучения. Эта наследственность должна быть связана с компонентами цитоплазмы, которые в ряду поколений репродуцируются с образованием идентичных структур (авто-репродукция) и обладают «автономной» информационной системой.

Таким требованиям, по-видимому, хотя бы частично отвечает митохондрия. В этих размножающихся делением ор-

ганеллах обнаружена ДНК, и эксперименты по скрещиванию показывают, что некоторые признаки наследуются независимо от ядра (Э. Хадорн. Общая зоология. М., 1989, с. 50, 102, 123).

Исходя из этих экспериментальных опытов, можно сделать закономерный вывод о том, что клетки злокачественных опухолей похожи на эмбриональные и приобретают независимый (автономный) характер развития.

Если при скрещивании ядерной патологической клетки человеческого организма с инфекционной безъядерной происходит образование злокачественных клеток, то эти клетки, получая цитоплазматическую наследственность от прокариотической клетки, приобретают «автономную» информационную систему.

Вот почему кариотипы опухолевых клеток разные по сравнению с клетками человеческого организма и белки опухолевых клеток являются чужеродными для человеческого организма.

Следует отметить, что вышеперечисленные экспериментальные исследования нескольких ученых дают полное обоснование гипотезы образования злокачественных клеток, которая мною была выдвинута в 1995 году.

\*\*\*

Если к ДНК добавить комплементарную РНК, может возникнуть ДНК – РНК гибридизация. Метод гибридизации РНК и ДНК показывает, что появляются новые типы м-РНК.

В результате изучения специфического для различных стадий воздействия летальных факторов стало ясно, что в фазе гастрюлы активизируются многочисленные новые гены.

В результате таких сложных процессов, как РНК-ДНК гибридизации, в организме человека происходит образование злокачественных опухолей, в клетках которых возникают мутагенные изменения:

- молекулярные изменения в различных участках гена;
- нарушение механизма редупликации хромосом и эпигеномные изменения.

Это обусловлено репрессией одних генов и депрессией других из-за отсутствия белка-регулятора роста и дифференциации их в цитоплазме. Изменяется физиологический статус клетки. Исчезает контактное торможение между поверхностями трансформированных клеток при соприкосновении их друг с другом, которое наблюдается у отдельных групп эмбриональных клеток в стадии гастрюлы (бластулы). По причине необычайной генетической информации клетки теряют ряд важных компонентов, которые необходимы для синтеза ферментов и белков, имеющих тканевую и органную специфичность (антигенная упрощенность), и приобретают свойства синтезировать эмбриоспецифические и гетерологические антигены (антигенное усложнение). Белки этих клеток в организме человека становятся чужеродны-



ми, клетки раковых опухолей приобретают способность к неограниченному росту, выходят из-под контроля регулирующих систем организма, создавая свою автономию, что характерно также для отдельных эмбриональных клеток.

Злокачественные опухоли состоят из малодифференцированных или совсем недифференцированных клеток. Если принимать во внимание только гистологическое строение, то иногда сложно определить тип исходной ткани, из которой развивалась опухоль. Вероятно, это связано с тем, какие виды микроорганизмов участвовали в гибридизации. Несмотря на значительный атипизм, опухолевая клетка сохраняет структурные элементы, характерные для нормальных клеток, но ее состав и строение отличаются от последних. Наружные мембраны злокачественных и нормальных клеток резко отличаются друг от друга.

Как показывают исследования, в опухолевых клетках устанавливаются очень тесные топографические контакты между мембранными структурами: между ядерной мембраной и эндоплазматическим ретикуломом, а также между мембраной митохондрий и эндоплазматическим ретикуломом. В нормальных клетках эти контакты обычно обнаруживаются редко и преимущественно в особых случаях, вызывающих активную деятельность клетки, например, при регенерации. В то же время, в эмбриональных клетках эти контакты выражены так же хорошо, как в низкодифференцированных опухолевых клетках.

Нарушения ферментативной системы, как отмечалось выше, являются высоким фактором риска возникновения раковых и других злокачественных опухолей. Такие нарушения могут передаваться по наследству. Если в семье кто-то из предков умер от рака, то у будущих поколений вероятность возникновения раковых опухолей возрастает.

Концепция наследственных ферментопатий (дефицит ферментов в клетках) разработана французским исследователем Гарро, который рассматривал наследственные нарушения обмена веществ в клетках как состояния, при которых из-за дефицита какого-то фермента в организме постепенно угнетается то или иное звено соответствующей части метаболического пути. Такие клетки могут передаваться как по материнской, так и по отцовской линиям.

В медицинской литературе описано много случаев семейного рака. Так, если мать умерла от рака молочной железы, то фактор риска возникновения этой болезни у дочери может существовать в результате наследственной генетической дефективности клеток, вырабатывающих ферменты «лактатдегидрогеназу» или эстрадиол-16 $\alpha$ -гидроксилазу ниже физиологической нормы.

Наследственная предрасположенность к возникновению рака легких, в этиологиях которого большую роль играют химические канцерогены внешней среды, может быть обусловлена генетически детерминированной недостаточностью фермента гидролазы. Гидролаза способствует расщеп-

лению ароматических соединений, попадающих в организм человека из внешней среды. Таким же образом, по мнению Хертца, в принципе объясняется и семейная предрасположенность к раку толстой кишки (недостаточность фермента бензпиренгидроксилазы).

Гормональные перестройки в организме также играют немаловажную роль в возникновении раковых опухолей. В последние годы резко возросло число предраковых и раковых заболеваний половых органов и молочной железы у женщин. Это связано со злоупотреблением гормональными контрацептивами, которые для одних половых гормонов служат толчком, выработку же других угнетают. Эти изменения влекут за собой ферментативные нарушения в половых клетках. Снижение синтеза тех или иных ферментов половыми клетками и клетками молочной железы приводят к возникновению предраковых заболеваний: аднекситов, эндометритов, мастопатий и др. Эти заболевания могут повлечь за собой возникновение раковой опухоли. Целесообразно обратить внимание на эту проблему, а также провести пропаганду против злоупотребления некоторыми гормональными препаратами.

Доказано, что в одинаковых условиях один и тот же канцерогенный фактор может вызвать развитие опухолей в значительном числе случаев. Но этого может и не произойти. Равно как и любой хронический патологический очаг может и не способствовать образованию злокачественных клеток.

Иногда люди годами живут с теми или иными патологическими состояниями, при этом злокачественные опухоли не возникают.

Многое зависит от состояния самого организма в целом, но решающую роль в возникновении злокачественной опухоли играет его иммунная система, которая осуществляет своеобразный надзор за процессом возникновения и развития рака. При фоновых ситуациях в организме каждого человека могут появиться злокачественные клетки, но они сразу уничтожаются иммунной системой, поскольку в этом случае срабатывает цепочка ретикулярного звена иммунного ответа.

Исследования показали, что риск возникновения рака значительно возрастает при врожденных иммунодефицитных состояниях, т. е. при иммунной недостаточности первичного происхождения, связанной с неспособностью организма в достаточном количестве продуцировать то или иное важное звено иммунного ответа.

Организм человека, как и животного, обладает естественной неспецифической резистентностью, т. е. способностью противостоять действию различных генетически чужеродных агентов. Иммунная реактивность высших организмов заключается в их способности распознавать, обезвреживать, удалять генетически чужеродные клетки, вещества, белки и т. д. Эта способность позволяет обеспечивать поддержку структурной и функциональной целостности организма.

Важная, если не важнейшая, роль в противоопухолевом иммунитете, согласно современным представлениям, возлагается на макрофаги, Т-В лимфоциты.

Раковые клетки из патологического очага, отторгаясь, попадают в кровеносные, лимфатические сосуды и начинают циркулировать по всему организму. Эти клетки вступают в реакцию естественного иммунитета, в нормально функционирующем организме происходит активация ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС), в результате чего происходит нарастание фагоцитарной активности макрофагов, Т-В-лимфоцитов.

Когда в организме хронический патологический очаг не ликвидирован и появились новые, то воздействия внешних и внутренних факторов будут способствовать появлению клеток злокачественных опухолей. Таким образом, со временем противоопухолевый иммунитет подавляется. Вследствие этого фагоцитарная активность лимфоидных элементов снижается, в организме резко возрастает число злокачественных клеток, и постепенно начинает формироваться раковая или другая злокачественная опухоль.

По мере дальнейшего роста злокачественной опухоли происходит миграция злокачественных клеток по лимфатическим сосудам, вызывающая лимфостаз в близлежащих и отдаленных тканях и органах, в которых также начинаются формирования новых опухолевых очагов (метастазирование).

В таких случаях ретикулярное звено иммунного ответа постепенно угнетается (создается иммунодефицит), одновременно присоединяется смешанная инфекция. Общая иммунная система в этом случае парализуется. Постепенно происходит истощение всего организма, и наступает смерть от злокачественного новообразования.

Можно ли по общему анализу крови сделать предварительное заключение о наличии в организме человека предракового заболевания или распознать злокачественный опухолевый процесс? Как известно, иммунный надзор над злокачественными клетками в организме человека осуществляют в основном лимфоциты и моноциты. Поэтому резкое снижение их содержания в крови может указывать на то, что в организме развивается какой-то патологический процесс. Если количество лимфоцитов в крови меньше 20, можно говорить о присутствии в организме предопухолевого процесса или начальной стадии злокачественного новообразования. Когда лимфоцитов меньше 15, то можно говорить о бурном прогрессировании рака или другой злокачественной опухоли. Если показатель лимфоцитов ниже 10, а моноцитов – ниже 3, то это указывает на наличие запущенной стадии злокачественной опухоли в организме. Но нельзя не учитывать тот факт, что такое иммунодефицитное состояние может наблюдаться и при заболеваниях вирусной этиологии и т. п. Следует отметить еще два показателя общего анализа крови, характерные именно для злокачественных опухолевых про-

цессов в организме – это низкое содержание гемоглобина и высокая скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Таким образом, для своевременного выявления злокачественных процессов в организме необходимо 1 раз в 3 месяца делать общий анализ крови и мочи (последний может показать повышенное содержание плоских эпителиальных клеток).

### **Лечение раковых опухолей и других злокачественных новообразований новым растительным препаратом «Цикутин»**

Существуют несколько способов лечения раковых опухолей и других злокачественных новообразований; хирургическое, рентгенотерапевтическое, радиоизотопное, химиотерапевтическое, метод гипертермии и др. Но ни один из них не гарантирует полного выздоровления от злокачественных опухолей.

При хирургическом вмешательстве вместе с опухолью удаляются большие участки здоровой ткани органа, пораженного злокачественным процессом. Вследствие этого больные уродуются, и человек может потерять работоспособность. Тем более что в дальнейшем вероятность появления рецидива раковой опухоли не исключается.

Химиотерапевтический и рентгенотерапевтический методы лечения и метод гипертермии тоже не могут гарантиро-

вать полного выздоровления. К тому же при их использовании могут нарушаться функции не только пораженного органа, но и других систем человеческого организма. По истечении некоторого времени опухолевые процессы снова начинают прогрессировать.

Издавна для лечения многих болезней применялась фитотерапия – лечение лекарственными травами. Лекарственное сырье растительного происхождения является неисчерпаемым источником противоопухолевых препаратов. Единственным и основным требованием, предъявляемым к противоопухолевым препаратам растительного происхождения, является отсутствие или возможность снижения их побочного токсического действия на здоровые ткани.

Поиски средств для лечения злокачественных новообразований были начаты в глубокой древности. Вполне естественно, что основным видом лечения рака, как и других заболеваний, до XVIII в. было лекарственное растение. Еще китайцы издавна заметили, что свойства и лечебный эффект одного и того же растения в значительной степени зависит от места произрастания используемой части растения.

В настоящее время накоплено достаточно большое количество факторов, заставляющих признать фитотерапию перспективным методом лечения раковых заболеваний и других злокачественных новообразований. С помощью различных средств, полученных из растений, в значительном числе случаев удается не только облегчить состояние больного



со злокачественными новообразованиями, но и вернуть их к активной жизнедеятельности.

Для лечения раковых опухолей в народной медицине применялись настои и отвары многих растений, в том числе и настои из ядовитых трав: ароника пятнистого, волчегодника, болиголова пятнистого, чистотела, вежа ядовитого и др. Но из-за содержания в них токсических (ядовитых) веществ в практической медицине они не нашли применения.

При лечении настоями из таких трав добиться желаемого результата не удавалось, поскольку препараты применялись очень малыми дозами (из-за боязни отравить больного или нарушить функции его органов).

В последнее время появились работы, посвященные природе биологически активных веществ, содержащихся в растениях. А. Ф. Гаммерман и М. Н. Семенова сгруппировали растения, рекомендуемые народной и научной медициной для лечения опухолей, по содержащимся в них химическим веществам. По этой классификации большую группу составляют растения, содержащие алкалоиды, и уже применяются в клинике производные колхицина, винбластина и др. Далее идут группы растений, содержащие глюкозиды, санонины, эфирные масла, флавоноиды и др. Пока они тоже не давали о себе знать.

Для лечения злокачественных новообразований (рак, меланома, саркома и др.) мною в 1994 году предложен препарат, получаемый из растения – веж ядовитый (*cicuta vitrosa*).



Цветок



Стебель

Корневище

## Рис. 1

Цикута – многолетнее растение семейства зонтичных. Цветки белые, собраны в сложные зонтики. Плод округлый со сжатыми с боков полуплодиками (мерикарниями). Около 10 видов цикуты (по другим данным около 20 видов) произрастает главным образом в Северной Америке. В России широко распространен евро-азиатский вид. Вех ядовитый (*cicuta vitrosa*): стебель полый, высотой 50–150 см; листья дважды – или трижды – перистые. Вертикальное корневище разделено перегородками на камеры. От корневища отходят несколько (бывает и множество) корней в виде ножек. Произрастает на болотах, по заболоченным берегам рек, озер, на сырых лугах и ольшаниках. Цикута – одно из наиболее ядовитых растений флоры Российской Федерации. Особенно опасны корневища с корнями, содержащие ядовитое вещество цикутоксин. Цикутоксин – сильнотоксичное, ядовитое безазотистое вещество из группы полиинов, диенового ряда, относится к группе судорожных ядов.

В цикуте также содержится сильное противоопухолевое средство против злокачественных новообразований. В этом растении содержатся глюкозиды, эфирные масла, флавоноиды, кумарины, витамины и ряд других биологически активных веществ.

Цикута – ядовитое растение, но, как увидим, бесполезное, если лучше познать его. С давних времен «вех» был оку-

тан туманом тайны. В народе существуют легенды, что он вырос из костей убитых татарами казаков и появился из земли с криком «Бех», якобы предупреждая об опасности.

Есть предположения, что цикутой Афинским судом был отравлен великий древнегреческий философ Сократ.

Вех ядовитый в русской народной медицине, судя по литературным источникам начала XIX в., также был известен как растение, обладающее противораковыми свойствами, которые еще тогда были описаны представителями русской фармацевтической науки.

Настой веха и сейчас применяется в народной медицине для лечения некоторых заболеваний. В традиционной медицине до настоящего времени этот препарат не использовался. Это, вероятно, обусловлено отсутствием теоретической предпосылки к его применению, а также излишней концентрацией внимания на токсическом воздействии безазотистого вещества цикутоксина на центры продолговатого мозга и на другие органы. Это ядовитое вещество до 1994 г. не было удалено (никто из исследователей не догадался удалить) из настоя данной травы, хотя для этого были все предпосылки и последние достижения в области органической химии. По всей видимости, не было интереса к этой траве у исследователей в этой области. Настой из веха ядовитого применялся раньше во внутрь в очень малых дозах и полного выздоровления от злокачественных новообразований не достигалось при этом, а лишние дозы ядовитого вещества могли приве-

сти больного к молниеносной смерти.

В народе до сих пор бытует мнение, что некоторые яды излечивают онкологические заболевания. Но это неверно. Любое токсичное вещество способно принести организму человека только вред, даже привести к смерти. При этом следует учесть очень важную закономерность: в ядовитых растениях токсические вещества являются, во-первых, регуляторами роста, т.е. участвуют в обменных процессах (его метаболизме) и, во-вторых, сохраняют целебные вещества (биологически активные) в жизнеспособном состоянии. В данном случае растение вех без ядовитого вещества цикутоксина не сможет существовать (произрастать).

Цикутоксин, как мы уже сказали, в вехе необходим для сохранения в чистом виде целебных веществ. Но при приготовлении препарата для лечения заболеваний человеческого организма это ядовитое вещество из спиртовой настойки необходимо извлечь. Только тогда, назначив допустимые дозы препарата, можно будет добиться должного эффекта при лечении онкологических заболеваний.

## **Способ применения и допустимые дозы препарата «Цикутин»**

**для лечения злокачественных новообразований**

**на различных стадиях развития опухолевого про-**

## цесса

Для лечения злокачественных новообразований (рака, меланомы и др.) и ряда других заболеваний человеческого организма применяется 70% спиртовой экстракт корневища и корней вежа ядовитого. При получении экстракта из настойки цикуты в лабораторных условиях извлекается токсическое безазотистое вещество цикутоксин, а биологически активные и другие полезные вещества остаются в настойке без изменений. Приготовленный в стерильных условиях препарат «Цикутин» «Cicutinum» (название автора), применяется внутрь (per os). Курс лечения зависит от стадии опухолевого процесса. Лечение поддаются I-я, II-я и даже III-я (T3aN1M0) и IV-я (T4aN0M0 и T4aN1M0) стадии злокачественных опухолей. Только в запущенных случаях (IV -я стадия T4N2-3M2-3), при которых в организме больных наступают необратимые физиологические процессы жизнедеятельности, ни это средство, ни другое не в силах помочь.

Препарат «Цикутин» в виде 70% спиртового экстракта применяется внутрь (per os) 1 раз в день за 20 минут до еды (по утрам или максимальные суточные дозы можно принимать дробно, утром половина лечебной дозы, вечером – вторая половина дозы препарата или через 2-3 часа после приема первой дозы). Лечебную дозу препарата для удобства следует набрать 5-граммовым шприцом и разбавить теплой кипяченой водой в мензурке или в дозированном сосуде в со-

отношении 1:3 (авторский метод применения нестандартных доз лекарственного препарата). В домашних условиях можно использовать небольшой стаканчик (рюмку).

Сразу стоит обратить внимание на то, что максимальная суточная доза препарата «Цикутин» в виде 70% спиртового экстракта для взрослого больного раком или другим злокачественным новообразованием не должна превышать 10,0 при однократном применении внутрь, а для детей в возрасте 7–14 лет – не более 5,0. Доза препарата исчисляется в миллилитрах (мл). 1,0 мл препарата составляет 40 капель, в 10,0 мл – 400 капель. Однократное применение данного препарата в указанных максимальных суточных дозах в целом не повлечет за собой вреда для организма больного, т.к. подобный препарат по оценкам фармакологов принадлежит к IV классу токсичности (т.е является почти не токсичным для организма после извлечения из спиртовой настойки ядовитого вещества – цикутоксина).

Схема лечения препаратом «Цикутин» на первой стадии рака, меланомы, саркомы мягких тканей и других злокачественных новообразований такова:

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,0 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 5,0 мл; 8-й день – 5,0 мл;



9-й день – 5,0 мл ( 3,0 мл утром x 2,0 мл вечером); 10-й день – 3,0 мл; 11-й день – 3,0 мл; 12-й день – 2,5 мл; 13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл; 16-й день – 2,0 мл; 17-й день – 2,0 мл; 18-й день – 2,0 мл; 19-й день – 2,0 мл; 20-й день – 1,5 мл; а с 21-го дня по 1,0 мл до конца курса лечения.

Для полного курса лечения злокачественных новообразований на первой стадии потребуется 50,0-60,0 мл препарата «Цикутин». С целью предупреждения рецидива можно провести повторный курс лечения по данной схеме.

**Примечание:** Во время первого курса лечения суточная доза препарата для применения per os назначается по нарастающей, т.е. следует начинать с малых доз (1,0 мл), к середине курса постепенно доводя их до максимальных (5,0–10,0 мл) и снижая к концу курса до минимальных доз (1,0 мл). Повторные курсы лечения рака и других злокачественных новообразований и других заболеваний можно начинать сразу с максимальных доз (2,0;3,0;5,0 и т.д. мл).

На II, III и IV стадиях заболевания схема лечения лекарственным препаратом «Цикутин» следующая:

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,0 мл; 3-й день – 2,5 мл; 4-й день – 3,0 мл;

5-й день – 5,0 мл; 6-й день – 5,0 мл; 7-й день – 10,0 мл; 8-й день – 10,0 мл (5,0 мл утром x 5,0 мл через 2-3 часа); с 9-го дня по 2,0 мл; до конца курса. Потребность данного

препарата при первом месячном курсе на II и III стадиях составляет 60,0 мл.

Через 2–3 недели на данных стадиях заболевания назначается повторный (второй) курс лечения по следующей схеме:

1-й день – 5,0 мл; 2-й день – 7,0 мл (4,0 мл утром х 3,0 мл через 2-3 часа); 3-й день – 10,0 мл; 4-й день – 5,0 мл (3,0 мл утром х 2,0 мл через 2-3 часа); 5-й день – 3,0 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 2,5 мл; 8-й день – 2,5 мл; 9-й день – 2,0 мл; 10-й день – 2,0 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,0 мл; 13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл; с 16-го дня доза 1,0 мл сохраняется до конца курса. Продолжительность лечения при повторных курсах сокращается до 3-х недель, при этом на курс лечения потребуется 65,0–70,0 мл препарата «Цикутин».

Через 3–4 недели назначается 3-й курс лечения по следующей схеме:

1-й день – 2,0 мл; 2-й день – 3,0 мл; 3-й день – 5,0 мл; 4-й день – 10,0 мл;

5-й день – 7,0 мл (4,0 мл утром х 3,0 мл через 3 часа); 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 2,5 мл; 8-й день 2,5 мл; 9-й день – 2,5 мл; 10-й день – 2,5 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,0 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл;  
16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 2,0 мл; с 18-го дня по 1,0 мл до конца курса. На 3-й курс лечения необходимо около 60,0 мл препарата при продолжительности лечения 3 недели.

Необходимо учесть, что дальнейшие повторные курсы лечения проводятся через один-два месяца после 3 курса, причем максимальная суточная доза доводится до 5,0 мл для взрослого и до 3,0 мл детям до 14 лет. Длительность лечения на II стадии заболевания приблизительно составляет около 6 месяцев, на III стадии – до 1 года. В дальнейшем, в целях профилактики рака препарат назначается один раз в 6 месяцев.

### **Примечание:**

Приведенные лечебные дозы препарата можно считать условными. Врачи при лечении рака и других заболеваний препаратом «Цикутин» должны лечебную дозу подбирать индивидуально учитывая другие сопутствующие заболевания.

Во время неоднократный курсов лечения онкологических больных препаратом «Цикутин» с назначением максимальных доз рекомендуется провести восстановительный курс лечения для поддержания функций печени. Такой курс проводится во время перерывов в приеме «Цикутина» одним каким-то препаратом из ряда гепатопротекторов (эсенциале,

гепасол, гептрал, гепабене, расторопши и др.)

Известно, что такие препараты восстанавливают обменные процессы в печеночных клетках. Такая процедура предназначена для профилактики возникновения у больных печеночной недостаточности.

К сожалению, врачи-онкологи, пользуясь поныне существующим методом химиотерапии с наиболее токсичными синтетическими лекарствами, чем растительный препарат «Цикутин», не стараются применять выше сказанную процедуру во время перерывов своих сеансов, что приводит к тяжелым осложнениям со стороны печени.

## **Лечение злокачественных новообразований препаратом «Цикутин» в комплексе с лучевой терапией**

Необходимо отметить, что после поступления в серийное производство природного лекарственного препарата «Цикутин» другие методы лечения злокачественных новообразований, а именно: метод хирургический, лучевая терапия в комплексе с данным препаратом будут применяться только по показаниям. Тем более что после внедрения а клиническую практику природного препарата «Цикутин», полученного из растения вех ядовитый (*cicuta vitrosa*), врачи полностью откажутся от лечения злокачественных новообразований с помощью метода химиотерапии, при котором при-

меняются наиболее токсичные синтетические препараты для организма большого.

Лечение препаратом «Цикутин» раковых опухолей и других злокачественных новообразований III стадии без метастазов или с одиночными метастазами в региональных лимфатических узлах (T3aN0M0 и T3aN1M0), а также IV стадии без метастазов или с одиночными метастазами в региональных (T4aN0M0 и T4aN1M0) предпочтительнее сочетать с одним курсом лучевой терапии. Практикой доказано, что после проведения лучевой терапии у больных с III стадией рака эффект от лечения препаратом «Цикутин» возрастает в несколько раз, так как при данном комплексном методе лечения число выживших опухолевых клеток доводится до нуля.

Fischer G. (1972), Волкова М.А. и соавторы (1976), Каракулов Р.К. и соавторы (1982) установили, что подавление митотической способности клеток плоскоклеточного рака наблюдается при суммарных дозах 8–12 гр (Грей), подводимых по

2 Гр. ежедневно; после подведения суммарной дозы 16–20 гр. в большей части опухолевых клеток наблюдаются незначительные дегенеративные изменения, и только при суммарной дозе 35–40 гр. во всех клетках наблюдаются выраженные лучевые повреждения. В этом случае происходит стойкое нарушение обменных процессов в опухолевой ткани за счет

резкого снижения ферментативной активности в этих клетках, благодаря чему природный противоопухолевый препарат «Цикутин» после лучевого воздействия без препятствий проникает в опухолевую ткань и начинает активно уничтожать раковые клетки.

В том случае, если на запущенных стадиях рака или саркомы мягких тканей многократное лечение препаратом «Цикутин» будет сочетаться с курсом лучевой терапии, то время прохождения такого курса и суммарную очаговую дозу облучения следует уменьшить почти в два раза, поскольку природный противоопухолевый препарат «Цикутин» непосредственно уничтожает клетки злокачественных опухолей. Метод лучевой терапии можно сочетать с препаратом «Цикутин» двумя способами:

- 1) применим на III, IV, иногда на II стадии злокачественного новообразования, при этом вначале назначается лучевое лечение суммарной очаговой дозой 40–45 гр. с ежедневным облучением первичной опухоли и региональных лимфатических узлов в дозе 2 гр. в течение 3 недель. После завершения курса лучевой терапии уже на следующий день или через неделю (в зависимости от состояния больного) назначается один или несколько курсов препарата «Цикутин» по предложенной выше схеме в зависимости от стадии опухолевого процесса. Курс фитотерапии может продлиться от 3-х месяцев до 1 года.

- 2) лечение препаратом «Цикутин» можно начинать уже с

середины курса лучевой терапии. В дальнейшем, после окончания облучения опухолевого очага, следует продолжить лечение данным растительным препаратом также по предложенной выше схеме.

## **Причины развития постлучевых первично-множественных опухолей**

Основной причиной таких осложнений, как постлучевые первично-множественные опухоли, считается присутствие очень мелких (точечных) метастазов в мягких тканях, отдаленных от первичной опухоли. Эти мелкие очаги не всегда можно обнаружить диагностической аппаратурой, и они могут оказаться вне зоны (поля) облучения во время проведения лучевой терапии. В этом случае именно мелкие метастазы опухолей под действием ионизирующего излучения могут послужить толчком для быстрого развития первично-множественных опухолей в отдаленных органах и мягких тканях. Лучи, направленные непосредственно на опухолевые очаги и региональные лимфатические узлы, вызывают деструктивные изменения в опухолевых тканях и подавляют опухолевый рост.

Установлено, что ионизирующее излучение обладает универсальным канцерогенным действием, оказывает как общее, так и местное воздействие. Во время лучевой терапии облучению подвергается не только первичная опухоль, но





Препарат «Цикутин» не помог женщинам с запущенной стадией рака (T4 N3-4 M3-4), обратившимся после полного курса лучевой терапии.

Раковые заболевания I и II степени успешно излечиваются препаратом «Цикутин» без комбинации с другими методами и в короткие сроки.

**Механизм избирательного действия препарата из  
веха ядовитого «ЦИКУТИН» (cicutinum). Противопо-  
казание к применению.**

Цикута – сложный растительный организм, в котором содержатся много биологически активных веществ. Препарат, изготовленный из веха ядовитого, обладает широким спектром действия и избирательно уничтожает клетки злокачественных опухолей, клетки патологической регенерации и клетки раннего эмбриогенеза.

Аналогов этого растения в природе не существует. А избирательность действия «Цикутина» на клетки злокачественных опухолей объясняется, по-моему, несколькими признаками. Во-первых, сходством с некоторыми органическими соединениями, содержащимися в цикуте и в эмбриональных клетках. Это органические соединения группы полиинов из ряда диенов, с дважды двойными тройничными углеродистыми связями

$(CC)_2 - (CC)_2$ .

Цикутоксин – токсическое безазотистое вещество растительного происхождения, содержащееся в вехе ядовитом, относится к типу таких соединений, но при изготовлении препарата полностью извлекается из спиртовой настойки. А в эмбриогенезе на фазе бластула (гаструла) появляются такие же токсичные соединения группы полиинов из ряда диенов, только животного происхождения (белковые структуры микрофиламентов и микротрубочек эмбриональных клеток), которые в последующих стадиях эмбриогенеза упрощаются.

Другое сходство – сходство эмбриональных и злокачественных клеток – заключается в их структуре и характере их развития.

Отсюда можно сделать закономерное заключение; препарат из цикуты приостанавливает развитие эмбриогенеза на ранних стадиях развития, в фазе гастролы или нейрулы, и поэтому успешно можно добиться микроаборта при введении в небольших дозах этого препарата. Таким образом, можно ответить на вопрос: почему это природное средство уничтожает клетки злокачественных новообразований и эмбриональные клетки?

Вот какие еще тонкости выявляются в природе, именно на них необходимо будет обращать внимание при поисках природных средств для лечения патологических процессов человеческого организма.

Нельзя не подчеркнуть еще одно парадоксальное сходство растения по внешним признакам. У растения веж ядовитый (*cicuta vitrosa*) корни от корневища распускаются таким образом, что напоминают ножки рака или омара. Великий Гиппократ не случайно назвал такие злокачественные опухоли раками.

Механизм действия противоопухолевого препарата из вежа ядовитого таков: биологически активные вещества, содержащиеся в нем, после введения в организм больного начинают разрушать опухолевую строму, межклеточные связи и цитоплазмическую наружную мембрану злокачественных клеток. Таким образом происходит распад всей автономии злокачественной опухоли. Распад (некроз) опухолевой ткани сопровождается образованием гелеобразного эксудата во время курса лечения этим препаратом. В последующем образовавшийся эксудат рассасывается, а на месте бывшей опухолевой ткани происходит регенеративный процесс т.е. замещение соединительной тканью (фиброзом).

Необходимо к вышеописанному механизму действия препарата «Цикутин» добавить еще одну важную закономерность, вытекающую из его природы: избирательность действия этого природного средства доказывается ферментативной активностью клеток организма.

Биологически активные вещества, содержащиеся в данном растительном препарате, нормальные клетки во время лечения патологического процесса не повреждают. Клет-

ки нормальной физиологической ткани не подпускают к себе такие чужеродные для организма вещества. Такие вещества расщепляются, нейтрализуются ферментами нормальных клеток. С полной уверенностью можно сказать о том, что биологически активные вещества, содержащиеся в препарате «Цикутин», улучшают окислительно-восстановительные процессы в нормальных клетках. Поэтому препарат обладает очень эффективным свойством регенерации (восстановления) мягких тканей и даже восстанавливает нервные клетки организма.

Наоборот, клетки злокачественных опухолей, клетки патологической регенерации (инфильтрации), многие вирусы, эмбриональные клетки не вырабатывают в нужном количестве ферментов-блокаторов, т.е. в таких клетках наблюдается стойкий дефицит биологически активных ферментов. Поэтому биологически активные вещества препарата из цикуты («Цикутин») без препятствий проникают через наружную мембрану клеток злокачественных новообразований, хронической патологической регенерации (инфильтрации), эмбриональных и некоторых вирусов и тем самым разрушают всю клеточную структуру. Такой препарат является цитолитиком.

Теперь можно представить всю картину механизма действия препарата «Цикутин» и дать полный ответ: почему такое природное средство уничтожает избирательно клетки злокачественных опухолей, хронической патологической

регенерации (инфильтрации), а также некоторых вирусов и клетки раннего периода эмбриогенеза.

**Противопоказания:** беременность, хроническая недостаточность сердца, печени, почек, легких.

**Следует отдельно подчеркнуть:** Прямым противопоказанием к применению препарата на основе растения цикута, является злокачественная опухоль или метастазы рака в печени. Многолетняя практика показала, что больные, при лечении данным растительным препаратом рака с метастазами в печени, обречены на предвиденную смерть. Такие трагические случаи с больными при этом связаны по следующим причинам. Нужно учитывать то, что распад опухолевой ткани под действием препарата на основе растения *cicuta vitrosa* в первые дни приема сопровождается кровотечениями в мягкие ткани. А печень единственный орган человеческого организма, где невозможно остановить в ее тканях капиллярное кровотечение, вызванное по каким-либо причинам. В итоге больной медленно умирает от кровоизлияния в мягкие ткани печени. В данной ситуации, кровотечение может спровоцировать еще и сами антикоагулянты, содержащиеся в этом растительном препарате.

*Это важное добавление к основному тексту от 03.07.2011., поможет избавить онкологов от некоторых сомнений, возникающие в процессе практической деятель-*

*ности с противоопухолевым препаратом, на основе cicutula vitrosa.*

## **Клинические и морфологические изменения во время и после курса лечения злокачественных опухолей препаратом «ЦИКУТИН»**

процессе лечения злокачественных опухолевых процессов и других заболеваний могут появиться боли различного характера в области патологического органа. Такая симптоматика связана с развитием экссудата и незначительным кровоизлиянием в мягкие ткани того органа, в котором имеется патологический процесс.

В первые дни лечения наблюдается повышение температуры тела (от 37°С до 37,5°С). Такая реакция организма у больного является ответом на отторжение из патологической ткани чужеродного белка и продуктов распада (антигенов), образовавшихся вследствие гибели патологических клеток после неоднократного введения в организм препарата «Цикутин».

У больных, перенесших черепно-мозговую травму, инсульт, а также другие заболевания, приводящие к стойкому склерозированию и тромбозу сосудов мозга, после применения «Цикутина» появляются головокружение, головные боли, поскольку лизис тромба и склеротических участков в первые дни приема препарата сопровождаются давлением на

стенки сосудов и незначительным отеком мозга. В процессе курса лечения перечисленные симптомы быстро проходят.

У больных с экзофитным ростом раковой опухоли полостных и трубчатых органов (матки, желудка, кишечника, гортани и др.) первые курсы лечения препаратом «Цикутин» сопровождаются небольшими кровотечениями, так как при отторжении опухолевой ткани от стенок этих органов во время лечения происходит разрыв кровеносных сосудов и капилляров.

В таких случаях следует назначить кровоостанавливающие препараты или отвары из трав с подобным действием. Кроме того, могут наблюдаться также выделения серозного характера со специфическим запахом, а также выброс опухолевой ткани в полость или в просвет перечисленных органов.

Как мы уже подчеркнули, в процессе лечения злокачественных новообразований препаратом «Цикутин» опухолевая ткань распадается и в последующем рассасывании полностью замещается соединительной тканью, т.е. фиброзом. Картина образования фиброза в полостных органах и на коже будет отличной от картины образования фиброза в паренхиматозных органах. Поэтапный процесс лечения злокачественного новообразования в полостных и трубчатых органах (желудок, матка, гортань кишечника и др.) и на коже можно представить следующим образом:

а) Злокачественная опухоль в стадии распада.

б) Рассасывание распадавшейся ткани злокачественного новообразования с последующим образованием на этом месте углубления в виде язвы.

в) Язва постепенно затягивается соединительной тканью, фиброзом.

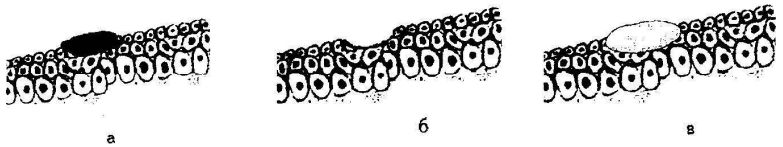
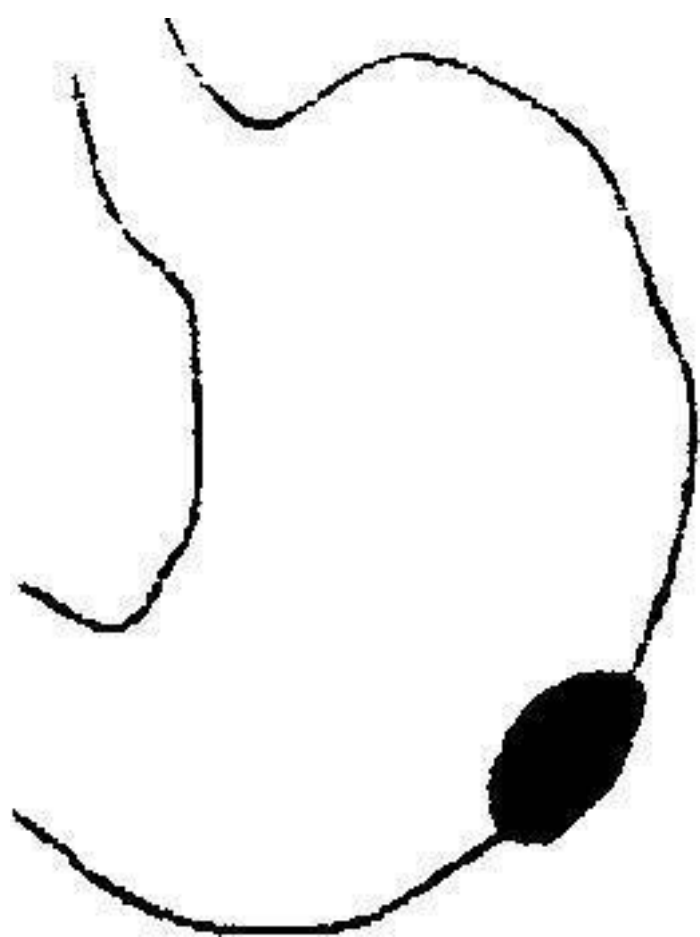
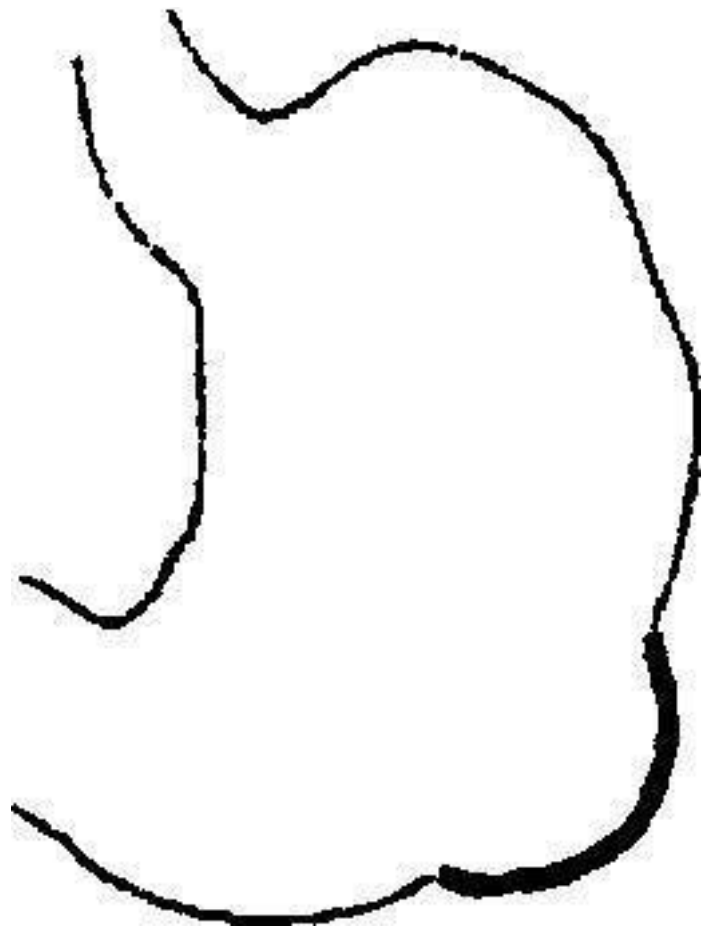
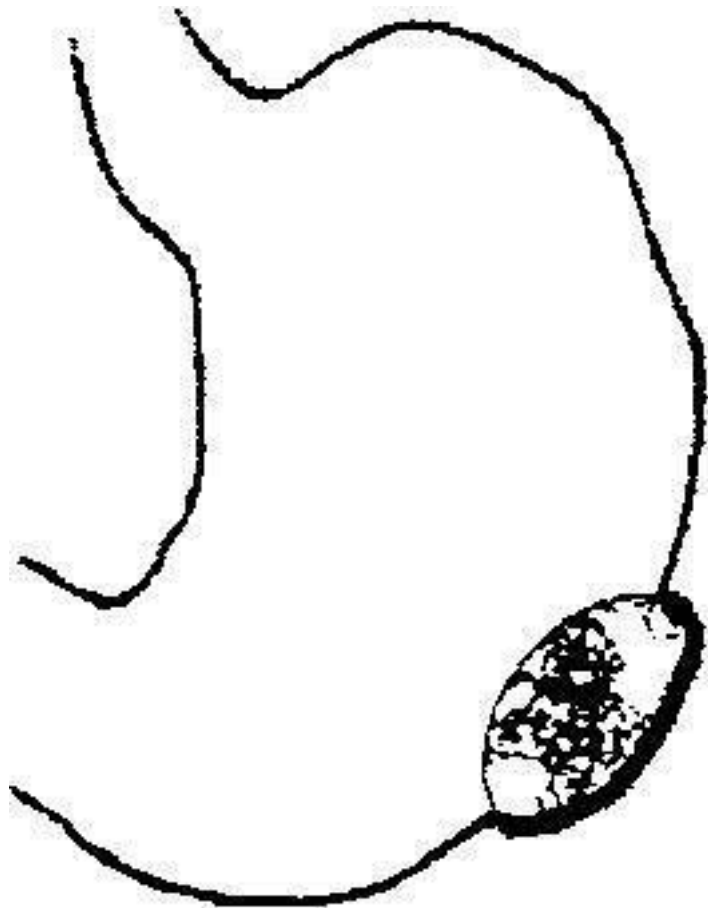


Рис. 2. Кожа: а – злокачественная опухоль; б – язва; в – фиброз







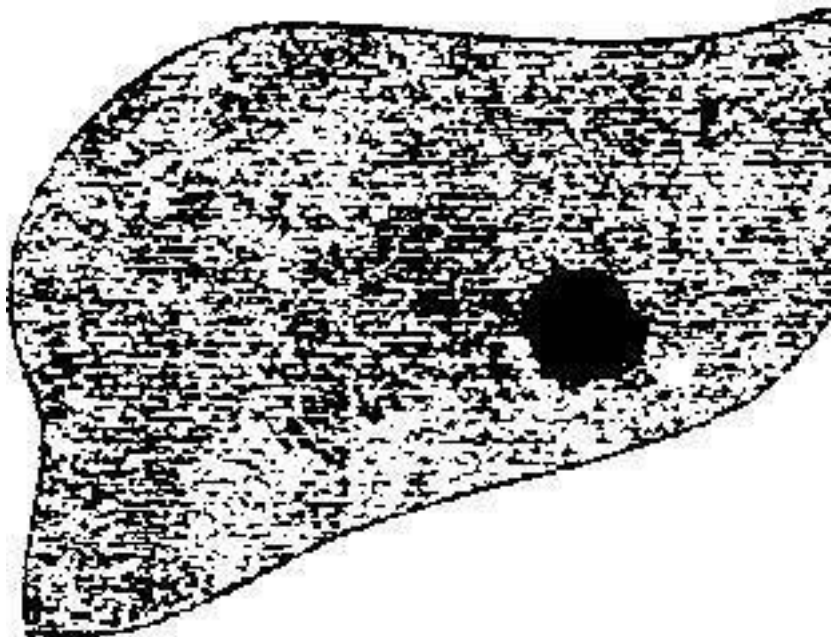


а б в

Рис. 3. Желудок: а – злокачественная опухоль; б – язва; в – фиброз

При обследовании больных компьютерной томограммой паренхиматозных органов (печень, легкие, почки, головной мозг и т.д.), пораженных опухолью, на срезах процесс замещения ткани злокачественного новообразования фиброзом выглядит так:

- а) Злокачественное новообразование в стадии распада.
- б) Рассасывание распадавшейся ткани злокачественного новообразования с последующим образованием на этом месте пустоты в виде дырки.
- в) Замещение образовавшейся дырки фиброзом.



а б в

Рис. 4. Пораженный орган. а – злокачественная опухоль;  
б – дырка; в – фиброз

Следует подчеркнуть очень важную деталь: при обследовании того или иного пораженного опухолью органа после лечения препаратом «Цикутин» (70% спиртовой экстракт из вежа ядовитого), сравнительные размеры бывшей опухоли и окончательно образовавшегося на этом месте фиброза будут отличаться и на полостных, и на паренхиматозных ор-

ганах. В этом случае размер образовавшегося фиброза на месте опухолевой ткани будет немного больше, чем бывшая злокачественная опухоль, так как одновременно с распадом опухолевой ткани происходит и распад небольшого слоя ткани, граничащей с опухолью. Это объясняется тем, что любое злокачественное новообразование по мере своего роста повреждает небольшой слой ткани органа, прилегающей к самой опухоли. В клетках же такого слоя ткани резко начинают нарушаться обменные процессы, и, несомненно, что такие клетки находятся в патологическом состоянии.

В этом случае препарат «Цикутин» патологическую ткань тоже приводит к распаду вместе с тканью злокачественного новообразования.

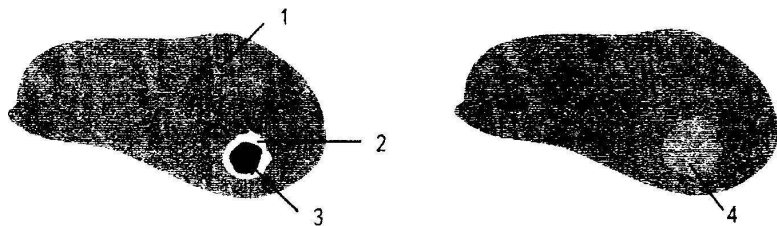


Рис. 5. Пораженный орган: 1 – орган; 2 – опухоль; 3 – поврежденный опухолью тонкий слой ткани; 4 – фиброз после распада опухоли и тонкого слоя ткани, прилегающей к опу-

ХОЛИ.

## **Процесс лечения препаратом «Цикутин» разных злокачественных новообразований в зависимости от их происхождения и локализации**

Существует достаточно много видов злокачественных опухолей, каждый из которых развивается по-своему. Так, например, недифференцированный и плоскоклеточный рак, а также меланома развивается очень быстро, быстро дают метастазы в близлежащие и отдаленные ткани и органы. Наиболее часто встречаются аденокарциномы (опухоли из железистой ткани), саркомы мягких тканей (опухоли преимущественно из соединительной ткани). Эти виды опухолей развиваются в большинстве случаев медленно. Метастазирование при таких злокачественных процессах происходит в основном в случае достижения ими больших размеров.

В онкологической практике мне пришлось столкнуться также с редкими видами злокачественных опухолей, например, со шваномой мягких тканей шеи (опухоль, развивающаяся из нервных окончаний) и др.

Многолетний опыт использования препарата «Цикутин» показывает, что легко поддаются лечению недифференцированный, плоскоклеточный рак разных органов и меланома, так как опухолевая ткань нежная и рыхлая, а строма очень тонкая. Распад этой ткани при указанных видах зло-

качественного процесса под действием растительного препарата «Цикутин» происходит уже при первом курсе лечения.

Несколько более трудно поддаются лечению аденокарцинома и саркома и ее разновидности. Эти опухоли состоят из уплотненной ткани и считаются устойчивыми к воздействию многих препаратов. При лечении аденокарциномы или саркомы большого размера при проведении первого курса происходит лишь небольшой распад опухолевой ткани. Ощутимый эффект достигается во время второго и третьего курсов лечения препаратом «Цикутин». Таким образом, общая продолжительность лечения этих видов опухолей немного увеличивается.

С уверенностью можно утверждать, что злокачественную опухоль удастся победить только с помощью растительного препарата «Цикутин».

Отсюда вытекает важная закономерность: чем злокачественнее опухоль, тем легче она поддается лечению препаратом «Цикутин», если больной вовремя обращается за помощью.

Процесс лечения зависит также и от того, какой орган поражен раком. Практика показывает, что в случае множественного поражения печени метастазами прогноз может оказаться весьма неблагоприятным, так как в результате лечения растительным препаратом «Цикутин» распад опухолевой ткани сопровождается замещением ее фиброзом. При этом продукты распада опухоли, содержащие очень токсиче-



ские для печеночных клеток (гепатоцитов) вещества, постепенно приводят к гибели последних. Тем самым больной в конечном итоге может умереть не от опухоли, а от цирроза печени.

Неблагоприятный исход ожидается также при локализации опухоли или ее метастазов в поджелудочной железе.

Если речь идет о единичных метастазах небольших размеров в печени и поджелудочной железе, то описанных последствий можно не опасаться.

В случаях обнаружения рака в легких, бронхах, в верхних дыхательных путях, желудке, кишечнике, почке, челюстно-лицевой области, молочной железе и органах малого таза даже при T4aN<sub>0</sub>M<sub>0</sub> или T4aN<sub>1</sub>M<sub>0</sub> лечение препаратом «Цикутин» по большей части проходит с ожиданием положительного результата.

## **Гистологическое исследование регенеративной ткани**

### **после лечения рака и других злокачественных новообразований растительным препаратом «Цикутин»**

Патологоанатомам в онкологических центрах необходимо в дальнейшем пересмотреть гистологический метод исследования замещенной регенерацией ткани, образовавшейся на месте бывшей злокачественной опухоли после лечения уникальным растительным препаратом «Цикутин». Как выше

было описано, механизм действия «Цикутина» заключается в таком воздействии на опухолевую ткань, в результате которого происходит полный ее распад с последующим замещением образовавшегося дефекта соединительной тканью или физиологической регенерацией в зависимости от пораженного органа.

Морфогенез регенеративного процесса складывается из двух фаз – пролиферации и дифференцировки. Особенно хорошо эти фазы выражены при клеточной форме регенерации.

На стадии пролиферации размножаются молодые пролиферативные клетки, которые называются камбиальными, стволовыми или клетками-предшественниками. Для каждой ткани характерны свои камбиальные клетки, которые отличаются степенью пролиферативной активности и спецификации, при этом одна стволовая клетка может быть родоначальником нескольких видов клеток (например, стволовая клетка кроветворной системы, лимфоидной ткани, некоторые клеточные представители соединительной ткани).

В фазу дифференцировки молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.<sup>1</sup>

За время многолетней практики не раз приходилось сталкиваться с грубейшими ошибками со стороны патологоанатомов в отношении гистологического метода исследования

---

<sup>1</sup> Струков А.И. Патологическая анатомия. М., 1993. С. 165-166.

замещенной регенеративной ткани после лечения рака разных органов препаратом «Цикутин». В результате неверно сделанного заключения уже вылеченные мною больные отправлялись на хирургические операции.

Приведем несколько примеров.

1. У больной на фоне инфильтративно-язвенного процесса субкардиального отдела желудка развился перстневидноклеточный рак, который подтвержден цитологическим и гистологическим методами исследований. После прохождения пациенткой трех курсов препаратом «Цикутин» с интервалом 2-3 недели, ей провели эндоскопическое исследование желудка, которое показало, что язва находится на стадии заживления. Края затягиваются слизистой оболочкой ярко-алого цвета, то есть наблюдается регенеративный процесс. При цитологическом исследовании биопсийного материала, взятого из краев язвы, перстневидных клеток найдено не было. На гистологическом исследовании 3 фракции из 8 имели множество недифференцированных клеток. Таким образом, был поставлен уже диагноз: недифференцированный рак желудка.

2. У женщины обнаружена опухоль прямой кишки III степени с обтурацией просвета на  $\frac{1}{3}$ . Гистологическое исследование показало высокодифференцированную аденокарциному. После пяти курсов лечения препаратом «Цикутин» была проведена эндоскопия прямой кишки. Эндоскопист подтверждает первоначальный диагноз: аденокарцинома III

степени ( $T_3N_0M_0$ ). Гистологическое исследование выявляет недифференцированные клетки. Женщине онкологами рекомендуется хирургическая операция. Спустя несколько месяцев больная соглашается на ее проведение. После операции проведенные исследования удивили хирургов: произрастающая на просвет прямой кишки, мягкие ткани и за ее пределы опухоль без метастазов размером 5-7 см не имеет уже опухолевого характера, а является соединительной тканью. В соответствии с этим после оперативного вмешательства больной не назначались дополнительные методы лечения (лучевая и химиотерапия). Пациентка в настоящий момент жива и чувствует себя удовлетворительно.

**Примечание.** Учитывая тот факт, что аденокарцинома распаду под действием растительного препарата «Цикутин» поддается медленно, обтурацию трубчатого органа уменьшить после лечения не удастся. В то же время замещение фиброзом опухолевой ткани после неоднократных курсов лечения этим препаратом происходит полностью. Если обтурация трубчатого органа вызвана плоскоклеточным раком, то размер ее немного может уменьшиться.

При этом важно подчеркнуть, что опухоль – это не воспалительный отек, а отдельный организм в организме человека. Она имеет свою клеточную, внутриклеточную и тканевую структуру.

Резюмируя вышеизложенное, необходимо еще раз обра-

тратить внимание на важность постановки правильного диагноза при исследовании опухолевых тканей. Патологоанатомы, изучая биопсийный материал, взятый эндоскопистами после лечения раковых опухолей растительным препаратом «Цикутин», порой дают ошибочное заключение. В данном случае биопсия ткани чаще всего берется на стадии регенеративного процесса в фазе пролиферации, когда в ткани присутствует множество молодых недифференцированных клеток.

Некоторые онкологи-диагносты принимают образовавшуюся в результате лечения «Цикутином» на основе регенеративного процесса соединительную ткань, или фиброз, за рак и направляют пациентов на операцию.

К сожалению, за годы практики применения мною уникального препарата «Цикутин» таких ошибок со стороны онкологов, рентгенологов и прочих диагностов было допущено достаточно много. При постановке диагноза необходимо учитывать процесс регенерации тканей после лечения рака и других злокачественных новообразований препаратом «Цикутин».

## **Профилактика рака и других злокачественных новообразований**

С помощью «Цикутина» можно проводить профилактику рака и других злокачественных новообразований. Прак-

тика показывает, что многие хронические предраковые заболевания (мастопатия, аденома эндокринных органов, эрозия, лейкоплакия, язвенные заболевания, трещины и т.п.), успешно излечиваются при помощи этого препарата. Также «Цикутин» успешно может применяться для лечения хронических воспалительных заболеваний: бронхита, панкреатита, холецистита, колитов, заболевания мочеполовой системы и др., которые тоже считаются предраковыми заболеваниями.

Уничтожение патологических клеток хронического очага инфекции (ткани патологической регенерации) и многих других предраковых заболеваний (облигатных и факультативных) во время курса лечения сопровождается также образованием экссудата в местах хронической инфильтрации. Постепенно экссудат рассасывается, а на месте распавшейся патологической ткани может образоваться нормальная регенерация или соединительная ткань.

Таким образом, можно дать полную гарантию того, что после профилактики «Цикутином» у человека не возникнет в ближайшем будущем рак или другая злокачественная опухоль. Следует подчеркнуть, что массовая профилактика этим уникальным препаратом резко снизит заболеваемость злокачественными новообразованиями среди населения.

Нужно подчеркнуть, что профилактические курсы проводятся по схеме лечения I стадии злокачественного процесса. Тем самым можно вылечить скрытую форму рака, или ран-

ний рак. Ранний рак, рак I степени, – опухоль небольшого размера (0,8 – 1,5 см), которая развивается без каких-либо симптомов. Больной, таким образом, ничего не чувствует и не обращается к врачу.

С таким скрытым, ранним раком внутренних органов в мире может насчитываться до нескольких миллионов человек. Поэтому массовая профилактика препаратом из растения цикуты поможет многим людям, не даст раку и другим злокачественным новообразованиям развиваться, то есть уничтожит болезнь на ранней стадии ее развития.

Кроме описанных свойств препарат из растения цикуты обладает также антиоксидантным действием, благодаря содержащимся в нем сильным антиоксидантным веществам: флавоноидам, кумаринам, эфирным маслам и др. Эти соединения способствуют разрушению имеющихся в организме свободных радикалов, а также прочих вредных веществ, которые скапливаются в результате физиологического распада старых клеток. Концентрация вредных веществ в организме человека может также явиться одной из причин образования рака. Предотвратить данные процессы поможет профилактическое использование «Цикутина».

**Примеры воздействия растительного препарата «Цикутин» на больных с разными стадиями злокачественных новообразований**

**Больная М.** (1931 г. р., г. Тольятти).

В 2001 г. на основании ФГС больной поставили диагноз: опухоль желудка. Во время плановой операции было обнаружено, что опухоль большого размера с метастазами в региональные лимфатические узлы. Операция была прекращена, т. к. опухоль оказалась неоперабельной (T4N1M0). Гистологическое заключение - **аденокарцинома**. Родственники больной узнали о методе лечения новым растительным препаратом и обратились за помощью. Было назначено сразу 4 курса лечения препаратом «Цикутин» с интервалом 2–3 недели. Затем два дополнительных курса с интервалом 40–45 дней. С целью предупреждения рецидивов заболевания ей были назначены профилактические курсы один раз в 6 месяцев, в последние два года лечения один раз в 12 месяцев. В настоящее время рецидивов не наблюдается, пациентке 76 лет, она находится в удовлетворительном состоянии.

**2. Больная Г.** (1966 г. р., г. Самара).

В 2002 г. больной был поставлен диагноз: плоскоклеточный неороговевающий **рак шейки матки**, II стадия (T2N1M0). Диагноз был подтвержден гистологическим исследованием биопсийного материала. Узнав о методе лечения рака препаратом «Цикутин», больная обратилась за помощью. Она прошла один полный курс лечения препаратом, максимальная суточная доза которого составляла 10,0 мл.

Во время первого курса лечения уже происходили распад и отторжение от шейки матки опухолевой ткани, сопровож-



давшееся в первое время кровотечением и выделением экссудата с неприятным запахом из наружных половых органов. После первого курса лечения гинекологи-онкологи обнаружили на шейке матки несколько язв, которые были вызваны распадом опухолевых очагов. После чего больной назначили лучевую терапию, которой можно было избежать.

Второй курс лечения препаратом «Цикутин» был назначен в середине сеансов лучевой терапии. Во время второго курса лечения кровотечения у больной почти не наблюдалось, за исключением незначительных выделений сукровичного характера. Всего было пройдено пять курсов лечения препаратом «Цикутин», результатом которых стало полное избавление от рака. Ежегодно пациентка проходит профилактические курсы препарата «Цикутин» один раз в 6 месяцев.

Пациентка полностью сохранила работоспособность. Препарат «Цикутин» восстановил функции половых органов после лучевой терапии, которая вызывает их угасание. Рецидивы заболевания не наблюдаются.

**3. Больная К.** (1927 г. р., г. Тюмень).

Весной 2003 г. ей был поставлен диагноз: **рак верхней левой части челюсти** с распространением процесса на гайморову пазуху, II стадия (T2 N0 M0). От операции больная отказалась. По рекомендации врачей она согласилась пройти несколько курсов лечения препаратом «Цикутин». Пациентка прошла подряд три курса лечения препаратом с интерва-

лом 3-4 недели. Максимальная доза во время второго курса лечения составляла 10,0 мл. После этого она находилась под наблюдением у онкологов Тюменского онкологического диспансера. Через год, в 2004 г., пациентку сняли с диспансерного учета.

Пациентка К. полностью выздоровела после курсов лечения препаратом «Цикутин», ее состояние удовлетворительно. Опухолевый процесс в челюстно-лицевой области не наблюдается, но есть возрастные изменения других систем организма.

#### 4. **Больная В.** (1956 г. р., г. Тюмень).

На основании компьютерного томографического обследования от 06.08.2003 и гистологического исследования тканевого материала, взятого после бронхоскопии, ей был поставлен диагноз – двухсторонняя **аденокарцинома легких** размерами 3x5 см и множественные мелкие метастазы в региональные лимфатические узлы, III стадия (T3 N2 M0). В 2002 г. ей была проведена операция: мамэктомия, в связи с удалением аденокарциномы одной молочной железы.

В Тюменском онкологическом диспансере больной В. провели курс ПХТ. От дальнейшего лечения в онкологическом диспансере она отказалась, т. к. после химиотерапии ей стало хуже. Она решила лечиться растительным препаратом «Цикутин». Больная прошла подряд два курса лечения этим препаратом и почувствовала себя намного лучше. Максимальная суточная доза была доведена до 10, 0 мл. По-

сле этого было проведено контрольное обследование обоих легких компьютерным томографом (17.11.2003). На снимках КТ легких мелкие очаги не обнаружены, они исчезли бесследно. А на местах крупных очагов произошли замещения соединительной тканью, фиброзом. Анализы крови и мочи были в норме. Повторные компьютерные обследования в 2004 и 2005 гг. не показали развития раковой опухоли в легких. Пациентка до сегодняшнего дня находится в удовлетворительном состоянии. Продолжает работать по специальности, находится под наблюдением врачей-специалистов.

**5. Больная З.** (1953 г. р., Тюменская область).

В 2003 г. онкологи Тюменского областного диспансера поставили диагноз – **рак левой молочной железы** большого размера, проросший на значительном протяжении в окружающие органы и ткани, неподвижный, неоперабельный, IV стадии (T4 N1 M0).

По рекомендации самих онкологов она решила лечиться препаратом «Цикутин». Больная прошла подряд семь курсов лечения с интервалом 2–3 недели, а последние с интервалом 4–5 недель. Максимальная суточная доза была доведена до 10,0 мл. Больная в процессе и после лечения наблюдалась у областных онкологов. Каждые 3–6 месяцев проводились контрольные УЗИ. По результатам последних исследований можно сделать следующее заключение: у больной после курсов лечения препаратом «Цикутин» произошел полный распад опухолевой ткани с замещением ее соединительной тка-

нью, фиброзом. Анализы крови и мочи в норме. Пациентка в удовлетворительном состоянии. Работает преподавателем в школе. Врачи в этом году сняли ее с инвалидности.

**Больная У.** (1936 г. р., г. Тольятти).

На основании исследования МРТ от 16.07.2002 ей был поставлен диагноз – **вторичная злокачественная опухоль головного мозга** в области правой лобной доли размером 19,5x20,5 мм с одиночными метастазами в предцентральной долею извилину справа, T2 N1 M0. В 1998 г. больной была произведена операция в области левой молочной железы (мамэктомия) в связи с аденокарциномы

Больная У. отказалась от хирургической операции. По рекомендации своих родственников она прошла три курса лечения препаратом «Цикутин». Максимальная суточная доза была доведена до 8,0 мл.

Данные контрольного исследования магнитно-резонансной томографией показывают, что опухоль под действием растительного препарата исчезла, произошло ее замещение регенеративной тканью в виде фиброза. Анализы крови и мочи в пределах нормы. Пациентке 71 год, она находится в удовлетворительном состоянии. Рецидивов заболевания не наблюдалось.

**Больной М.** (1930 г.р., г. Тольятти).

В 1997г. прошел три курса лечения препаратом «Цикутин» в связи с заболеванием **рака мочевого пузыря II** стадии (T2N1M0). Больной после проведенных курсов лечения

полностью избавился от рака. С целью предупреждения рецидивов заболевания пациент ежегодно проходит профилактические курсы лечения данным препаратом.

**8. Больной Я.** (1956 г.р., г. Самара).

В 2000г. на коже спины произошла малигнизация меланоцитарного невуса в **меланому**. Опухоль в виде гиперемированного венчика, образовавшегося вокруг пигментного невуса, возвышалась на 0,8 см от поверхности кожи. Размеры образования 2,0 x 2,5 см. Больной прошел два курса лечения препаратом «Цикутин» по схеме лечения II стадии опухолевого процесса.

В середине первого курса препаратом у больного произошел полный распад опухолевой ткани с последующим образованием язвы на поверхности кожи глубиной 2,0 см. Ближе к концу этого курса лечения язва закрылась фиброзной тканью. При этом максимальная доза препарата составляла 10,0 мл.

Спустя три недели больной прошел повторный курс лечения препаратом «Цикутин», при котором максимальная доза составляла 5,0 мл. После двух проведенных курсов лечения больной полностью выздоровел, до сих пор рецидивы заболевания отсутствуют.

## **Заключение главы 1.**

После курсов лечения, проведенных препаратом «Ци-

кутин», больные со злокачественными новообразованиями полностью выздоравливают. Рецидивов этих заболеваний и нарушений функции органов в 70–80% случаев не наблюдается.

Полного выздоровления больного раком и другими злокачественными новообразованиями можно добиться, применяя только это природное растительное средство, приготовленное из растения цикута и избежать при этом осложнений со стороны других органов.

Можно предположить, что препарат «Цикутин», является на сегодняшний день единственным противоопухолевым средством растительного происхождения, которое с высокой степенью эффективности может излечивать злокачественные новообразования.

Несомненно, только растение цикута своими сверхъестественными целебными свойствами сможет охватить такой широкий спектр применения в медицине.

Препарат из такого чудо-растения, считаясь самым эффективным противоопухолевым средством, найдет свое широкое применение во многих других областях медицины, в частности, в клинике внутренних болезней для лечения хронических заболеваний органов и систем.

В заключение можно сказать следующее: «Если такие страшные болезни, как рак, существуют в природе, то и бороться с ними нужно средствами самой природы. Препарат «Цикутин» является пока самым высокоэффективным из та-

ких средств. Такое уникальное средство из растения «Цику-та» будет в дальнейшем веками служить людям для лечения и профилактики злокачественных новообразований и ряда других заболеваний организма человека».

## **Глава 2. Лечение разных хронических и прочих заболеваний противоопухолевым препаратом «Цикутин»**

### **Лечение препаратом «Цикутин» заболеваний верхних дыхательных путей**

В последние годы значительное внимание уделяется изучению вопросов хронизации и рецидивирования воспалительных заболеваний ЛОР-органов. Однако до настоящего времени недостаточно изучено иммунологическое состояние организма при патологии верхних дыхательных путей, в том числе и состояния неспецифической клеточной резистентности.

Клетки системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ) являются универсальными участками иммунного ответа, осуществляют опсонизацию и фагоцитоз антигенов, вырабатывают неспецифические факторы защиты, биологически активные вещества регулируют агрегационные свойства крови и микроциркуляцию, осуществляют кооперацию иммунного ответа и его завершенность.

Моноциты в крови, попадая в ткань, превращаются в тка-

невые макрофаги, и наоборот, макрофаги, возвращаясь в циркуляцию, превращаются в моноциты (В.А. Аммаров и соавторы, 1979). Органы верхних дыхательных путей, в том числе ЛОР-органы, относятся к тканям с высоким содержанием моноцитов и тканевых макрофагов. Известно, что многие заболевания верхних дыхательных путей развиваются после перенесения вирусных заболеваний. Однако роль клеток СМФ и противовирусной резистентности при патологии ЛОР-органов и ее хронизация остается неизученной.

Возможно, с открытием уникального природного препарата «Цикутин» на основе растения цикута данная проблема в области отоларингологии также будет разрешена.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» заболеваний верхних дыхательных путей и уха** (хронического ринита, гайморита, тонзиллита, ларингита, хронических заболеваний среднего и внутреннего уха, а также аденоидов слизистой оболочки носовой полости):

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,0 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 3,0 мл;

9-й день – 2,5 мл; 10-й день – 2,0 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,0 мл;



13-й день – 1,5 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. Количество препарата на курс лечения составляет 40,0–50,0 мл. В случае неполного выздоровления через две-три недели лечения данным препаратом можно повторить по той же схеме.

**Клинические и морфологические изменения во время после лечения.** Следует отметить, что во время курса лечения природным препаратом «Цикутин» могут обостриться хронические заболевания верхних дыхательных путей, но этого не следует опасаться. В первые три дня или через несколько дней незначительно повышается температура тела до  $37,2^{\circ}$ – $37,5^{\circ}$ С. Также возникают незначительные боли, которые по мере распада и рассасывания патологического очага, вызванного хронической инфекцией, полностью прекращаются. Дело в том, что «Цикутин», изготовленный из уникального растения цикута, обладает самым эффективным свойством разрушения и в дальнейшем рассасывания воспалительной инфильтрации. Вначале этот препарат доводит плотный патологический очаг (инфильтрат) до гелеобразной массы, который в дальнейшем полностью рассасывается. Поэтому образование экссудата на месте патологического очага сопровождается кратковременной отечностью больного органа.

Во время первого курса лечения хронического ринита, хронического гайморита могут появиться обильные серозные или серозно-гнойные выделения. Такой процесс связан

с воздействием препарата на патологические участки пазух и полости носа. При хроническом тонзиллите в первые дни приема препарата возможны затруднения глотания пищи. Процесс лечения хронического ларингита может также сопровождаться временным изменением голоса.

В запущенных случаях хронических заболеваний верхних дыхательных путей во время курса лечения препаратом «Цикутин» необходимо провести антибиотикотерапию. «Цикутин» способствует проникновению антибиотиков в труднодоступные места патологического очага хронического воспалительного процесса.

По мере рассасывания инфильтрата отечность тканей исчезает, и со временем ткани на месте патологического очага восстанавливаются. Тем самым функции органов верхних дыхательных путей постепенно приходят к физиологической норме.

Во время дальнейших курсов лечения перечисленные выше симптомы практически не проявляются.

**Применение противоопухолевого препарата «Цикутин» при заболеваниях легких и бронхов (хронический бронхит, бронхиальная астма и другие формы хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ))**

**Хронический бронхит**

**Хронический бронхит** (по Г.Б. Федосееву) есть диффузное прогрессирующее поражение бронхиального дерева.

В зависимости от особенностей клинического течения выделяются четыре формы хронического бронхита:

1. Простой хронический неосложненный.
2. Гнойный хронический.
3. Обструктивный хронический.
4. Гнойно-обструктивный хронический.

Наибольшее значение в пульмонологии придается именно хроническому бронхиту как процессу первично диффузному, захватывающему все бронхиальное дерево, закономерно ведущему к бронхиальной обструкции., обструктивной эмфиземе легких и развитию легочного сердца.

«Хронический бронхит», «астма», «эмфизема» в совокупности составляют группу неспецифических легочных заболеваний, охватывающую больных хроническим кашлем с отделением мокроты и пароксизмальной или чрезмерно устойчивой одышкой, которая не относится к местным легочным заболеваниям и т.д.

Хронический бронхит является обструктивным при наличии «диффузного устойчивого сужения воздухоносных путей, ведущего к увеличению сопротивления воздушному потоку». Бронхообструктивный синдром клинически выражается одышкой, кашлем с трудно отделяемой мокротой,

признаками измененной реактивности бронхов, эмфиземой легких и в последствии развитием легочного сердца.

Обструкция бронхов сопровождается изменением всех функций легких (газообменных, выделительных и метаболических) и является основной причиной неблагоприятного течения, хронизации бронхиального процесса и, как следствие, перехода больных на инвалидность. Нарушение проходимости бронхов, несомненно, является одним из основных патогенетических механизмов, влияющих на характер, исход и течение процесса при многих широко распространенных заболеваниях бронхов и легких (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких и др.)

## **Бронхиальная астма**

**Бронхиальная астма.** По мнению многих авторов, бронхиальную астму следует отнести к самостоятельному заболеванию. Бронхиальная астма – хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит измененная реактивность бронхов с клиническими проявлениями в виде приступов удушья и поражением мелких бронхов. Обязательным клиническим проявлением бронхиальной астмы являются типичные для этого заболевания приступы удушья, что отличает ее от других заболеваний с ведущим бронхообструктивным синдромом.

Приступы при тяжелом течении могут приобретать характер астматических состояний (статусов). Одним из обяза-

тельных этапов развития бронхиальной астмы является пре-  
дастма, характеризующаяся наличием бронхита и аллерги-  
ческого синдрома (вазомоторный ринит, крапивница, миг-  
рень и т.д.). При лабораторном исследовании выявляется  
эозинофилия в крови и мокроте. Изменения функциональ-  
ного состояния бронхов и легких характеризуется обструк-  
тивными, реже реструктивными нарушениями.

Выделяют две формы заболевания: неинфекционно-ал-  
лергическую (атоническую) и инфекционно-аллергическую.  
Также различаются стадии каждой из форм заболевания с  
указанием степени тяжести течения.

Структурные изменения эпителия в эпителиальном слое  
могут вызвать контакт раздражителя со слизистой оболоч-  
кой бронха. На последней стадии астматического статуса  
трудно найти неизменную поверхность слизистой бронхов.  
Отек стенки бронха сочетается с выраженной десквамацией  
эпителия так, что на поверхности остаются только базальные  
и резервные клетки.

У больных бронхиальной астмой при наиболее выражен-  
ных симптомах выявляется классическое воспаление в брон-  
хиальном дереве: деструкция ткани, повышенная сосудистая  
проницаемость сочетается с отеком и притоком эффектор-  
ных клеток воспаления (лимфоцитов, моноцитов, нейтро-  
филов, эозинофилов и др.). Повреждение эпителия может  
быть инициальным моментом или конечной стадией стимула  
для повышения бронхиальной гиперчувствительности. Ко-

гда, почему и как процесс в бронхах при бронхиальной астме преобразуется в воспалительную реакцию с интенсивной эозинофилией, гиперсекрецией слизи и отеком, хорошо известно и обнаруживается на аутопсии. Показано, что воспалительные изменения выявляются даже на самых ранних этапах заболевания. Воспалительный ответ протекает с изменением самих эффекторных клеток и сосудов.

Непременной чертой аллергической бронхиальной астмы является формирование состояния повышенной ответчаемости бронхов (гиперчувствительность бронхов) на специфический аллергенный стимул и на разнообразные неспецифические воздействия, такие как холодный воздух, физическая нагрузка, раздражающие дымы, пыль и пр. Справедливости ради следует заметить, что неспецифическая гиперреактивность может возникнуть и после перенесения заболеваний верхних дыхательных путей, а также регистрируется у некоторых больных хроническим обструктивным заболеванием легких.

**Хроническая пневмония.** Хроническая пневмония – процесс, имеющий первичную локализацию, являющийся следствием острой бактериальной и вирусной пневмонии, не подвергшейся полному разрушению.

Хроническая пневмония может сопровождаться вторичным локальным бронхитом пораженного отдела легких, однако, как правило, ведет не к эмфиземе, а к пневмосклерозу. Заболевание представляет собой локальный воспалитель-

ный процесс в легочной ткани, являющийся следствием не разрешившейся по тем или иным причинам острой пневмонии. Морфологическим субстратом хронической пневмонии является пневмосклероз, приводящий к более или менее выраженному рубцовому сморщиванию пораженного участка легочной ткани и сопровождающийся воспалительными изменениями (инфильтрацией) в соответствующем отделе бронхиального дерева.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» хронических заболеваний бронхов и легких (хронического обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, хронической пневмонии):**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 3,0 мл;

9-й день – 2,5 мл; 10-й день – 2,5 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,0 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения.

Количество препарата на курс лечения при хронических заболеваниях бронхов и легких составляет около 50,0–60,0 мл. При простом хроническом бронхите для полного выздо-

рвления больного достаточно провести один или два курса лечения по данной схеме. Для лечения обструктивного бронхита с астматическим компонентом и чисто бронхиальной астмы, а также хронической пневмонии необходимо провести три или четыре курса лечения препаратом «Цикутин», с интервалом 3–4 недели по той же схеме. Максимальная лечебная доза при этих заболеваниях не должна превышать

5,0 мл.

**Клинические симптомы, появляющиеся во время первого курса лечения препаратом «Цикутин».** В первые дни приема препарата могут появиться некоторые симптомы, характерные при обострении хронического бронхита: кашель с выделением незначительной мокроты, повышение температуры до  $37,5^{\circ}\text{C}$ . Такая клиника может продолжаться около недели. В таких случаях можно назначить параллельно небольшой курс противовоспалительного лечения антибиотиками. Во время дальнейших курсов лечения такие симптомы почти не проявляются. У большинства больных даже первый курс лечения проходит почти без клинических проявлений. По мере рассасывания в бронхах и легочной ткани воспалительных инфильтратов происходит замещение нормальной молодой тканью. Тем самым функции бронхов и легочной ткани после нескольких курсов восстанавливается, дыхание нормализуется. Одышка и прочие па-



тологические симптомы исчезают. В дальнейшем рецидивов хронического заболевания бронхов и легких, также приступов бронхиальной астмы не наблюдается.

## **Лечение и профилактика атеросклероза коронарных сосудов**

**и ишемической болезни сердца: стенокардии и инфаркта миокарда препаратом «Цикутин»**

### **Атеросклероз**

**Атеросклероз** – хронический патологический процесс, обусловленный метаболизмом липидов и белков и отложением их во внутренней оболочке (интима) артерий. Атеросклероз часто поражает аорту и крупные артериальные стволы, отходящие от нее, а также артерии среднего калибра: коронарные, мозговые, реже брыжеечные и артерии нижних конечностей. В результате инфильтрации интима липидами и липопротеидами формируются бляшки, склонные к распаду. На местах их повреждений образуются атероматозные язвы и тромбы, нарушаются сосудистые реакции со склонностью к спазму артерий мышечного типа. В дальнейшем развивается фиброз и даже кальциноз стенок артерий и сужение их просвета. Это приводит к ишемии ткани в области пораженных артерий, а иногда к некрозам с последующим развитием склеротических изменений. Атеросклероз, несо-

мненно, является системным заболеванием, однако, выраженность поражения тех или иных сосудистых областей значительно варьирует.

## **Ишемическая болезнь сердца**

**ИБС** характеризуется наличием коронарной недостаточности, приводящей к изменениям деятельности сердца и связанной с атеросклеротическим поражением сосудов. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий обуславливает нарушение равновесия между притоком артериальной крови и метаболическими потребностями сердечной мышцы. На начальных стадиях такое несоответствие проявляется лишь при физической нагрузке, а затем, по мере нарастания стеноза, и в покое. Нарушение коронарного кровообращения может возникнуть остро при динамическом стенозе в результате спазма коронарной артерии или образования так называемых переходящих агрегатов тромбоцитов, чаще в области атеросклеротической бляшки.

## **Инфаркт миокарда**

**Инфаркт миокарда** – ишемический некроз, возникающий при несоответствии коронарного кровотока потребностям миокарда.

Основным этиологическим фактором является атеросклероз коронарных артерий, который обнаруживается у 95–97% больных, умерших от инфаркта миокарда. При этом

примерно в 70–80% случаев имеется тромб коронарной артерии. В патогенезе инфаркта миокарда имеет значение и функциональный стеноз, обусловленный развитием не облептеризирующего, а пристеночного тромба и спазмом коронарной артерии, которые чаще возникают в районе атеросклеротического поражения артерий. Инфаркт миокарда на фоне частичной окклюзии коронарной артерии может быть связан и с повышением потребности миокарда в притоке артериальной крови при гипердреналинемии, вызванной стрессом или при резко возросшей физической нагрузке.

В редких случаях (1–2%) инфаркт миокарда наблюдается у больных без выраженного атеросклеротического процесса при артериитах (болезнь Бюргера), а также тромбоэмболии коронарного сосуда, например, при инфекционном эндокардите. У таких больных инфаркт миокарда не относится к ИБС, а рассматривается в рамках основного заболевания.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» (cicutinium) при атеросклерозе, инфаркте миокарда стенокардии приблизительно сходна:**

1-й день – 0,5 мл; 2-й день – 0,5 мл; 3-й день – 0,5 мл; 4-й день – 0,7 мл;

5-й день – 0,8 мл; 6-й день – 0,9 мл; 7-й день – 1,0 мл; 8-й день – 1,0 мл;

9-й день – 1,0 мл; 10-й день – 1,0 мл; 11-й день – 1,5 мл;

12-й день – 1,5 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл;  
16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 2,0 мл; 18-й день – 2,0 мл. Далее по 1,0 до конца курса лечения.

Продолжительность курса лечения атеросклероза коронарных сосудов инфаркта миокарда около месяца и более. На курс лечения требуется 50,0 мл препарата «Цикутин».

Таким больным для полного восстановления сердечной функции назначаются два-три курса лечения этим растительным препаратом с интервалами 1–2 месяца, при этом максимальная суточная доза не должна превышать 2,5–3,0 мл.

## **Профилактика атеросклероза и ишемических болезней сердца**

### **(инфаркта миокарда и стенокардии)**

Профилактика инфаркта миокарда в значительной степени схожа с профилактикой атеросклероза.

Следует подчеркнуть, что а дальнейшем природный препарат «Цикутин», изготовленный из веха ядовитого (*scituta vitrosa*), будет применяться в массовом порядке в целях профилактики инфаркта миокарда, атеросклероза коронарных,

мозговых и других сосудов человеческого организма, а также при возникновении пристеночного тромбоза артерий и вен.

Важен тот факт, что массовая профилактика препаратом «Цикутин» резко снизит не только процент образования злокачественных опухолей, но и заболеваемость сердечно-сосудистой системы во всем мире, что в свою очередь приводит к сокращению смертности от этих болезней. Согласно статистике, именно заболевания сердечно-сосудистой системы занимают первое место среди причин летального исхода. (В.В. Яковлев, 2003 г.).

### **Приблизительная схема профилактики сердечно-сосудистых заболеваний:**

1-й день – 0,5 мл; 2-й день – 0,7мл; 3-й день – 1,0 мл; 4-й день – 1,0 мл;

5-й день – 1,5мл; 6-й день – 1,5 мл; 7-й день – 2,0 мл; 8-й день – 2,0 мл;

9-й день – 2,5 мл; 10-й день – 2,5 мл; 11-й день – 3,0 мл; 12-й день – 3,0 мл;

13-й день – 3,0 мл; 14-й день – 2,5 мл; 15-й день – 2,0 мл; 16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 2,0 мл; 18-й день – 1,5 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения.

На курс лечения с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний потребуется примерно 50,0–60,0 мл. Подобные профилактические курсы целесообразно проводить один раз в год или в два года. Если у человека присутствует наследственная предрасположенность к заболеваемости сердечно-сосудистой системы, то по возможности или по необходимости профилактический курс лечения данным препаратом следует проводить один раз в шесть месяцев, но один раз в год систематически.

### **Лечение препаратом «Цикутин» гипертонической болезни**

Главной причиной заболевания артериальной гипертензии является сужение просвета артериол, которое способствует замедленному кровотоку по ним и застойным явлениям в сосудах головного мозга, сердца, почек. Постепенно происходит тромбоз мелких артериол, что приводит к повреждению сосудистой стенки в виде фибриноидного некроза и воскулита. В поздних стадиях болезни сужение просвета артериол отчасти обусловлено гипертрофией слоев сосудистой стенки и атеросклерозом.

В таких случаях минутный объем сердца увеличивается, а в дальнейшем возрастает общее периферическое сосудистое сопротивление.

Нормализовать и в дальнейшем стабилизировать «рабочее» артериальное давление, согласно медицинской практи-

ке, можно изобретенным мною препаратом «Цикутин». Препарат укрепляет сосудистые стенки, производит тромболизис, вызывает распад и рассасывание атеросклеротических бляшек и тем самым способствует полному восстановлению просвета стенок сосудов. Для этого нужно провести два-три курса лечения с интервалами около трех недель.

### **Схема лечения гипертонической болезни препаратом «Цикутин»:**

Следует отметить, что начинать лечение необходимо с очень малых доз: 0,3–0,5 мл, то есть 15–20 капель, так как фибринолиз (тромболизис) и разрушение атеросклеротических бляшек сопровождается образованием отека в сердечной, мозговой и почечной тканях. Следовательно, при употреблении больших доз препарата «Цикутина» – 1,0–2,0 мл – быстрый тромболитический процесс в капиллярах может вызвать резкое повышение артериального давления. Сказанное относится и к лечению других заболеваний, в анамнезе у которых присутствует гипертоническая болезнь.

Дозы препарата «Цикутин» для больных с гипертонической болезнью I и II степени:

1-й день – 0,3 мл; 2-й день – 0,5 мл; 3-й день – 0,5 мл; 4-й день – 0,5 мл;

5-й день – 0,5 мл; 6-й день – 0,7 мл; 7-й день – 0,8 мл; 8-й день – 0,9 мл;

9-й день – 1,0 мл; 10-й день – 1,0 мл; 11-й день – 1,0 мл;  
12-й день – 1,0 мл;

13-й день – 1,0 мл; 14-й день – 1,5 мл; 15-й день – 1,5 мл;  
16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 2,0 мл; 18-й день – 2,0 мл; 19-й день – 2,0 мл;  
20-й день – 2,0 мл;

21-й день – 2,0 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения.

Продолжительность курса лечения при гипертонической болезни I и II степени составляет приблизительно месяц. На курс лечения потребуется

40,0–45,0 мл препарата. Повторный курс проводится через две-три недели по той же схеме. Только во время третьего курса лечения можно назначить несколько раз максимальную суточную дозу 2,5–3,0 мл.

Препарат «Цикутин» постепенно разрушает образовавшиеся тромбы и вызывает распад атеросклеротических бляшек в сосудах организма человека (в данном случае в кровеносных сосудах головного мозга, сердца, почек), также восстанавливает пораженные некрозом участки сосудов. В результате восстановления просвета в кровеносная сосудах этих органов происходит нормализация кровообраще-



ния (кровотока) в них и стабилизация артериального давления.

Параллельно с лечением гипертонической болезни и других заболеваний препаратом «Цикутин» проводится профилактика мозгового инсульта

(В.В. Яковлев, 2003 г.).

### **Лечение осложнений мозгового инсульта препаратом «Цикутин»**

Инсульт чаще всего сопровождается кровоизлиянием в мозговую ткань и нарушением нервной проводимости по двигательным и чувствительным путям, которые приводят к параличам и парезам. Также после инсульта происходит тромбоз многих сосудов головного мозга.

Для лечения последствий инсульта препаратом «Цикутин» также необходимы несколько курсов этим препаратом. Во избежание резкого повышения артериального давления, как было сказано в предыдущем разделе, лечение следует начинать с очень малых доз, постепенно доводя максимальную суточную дозу до 1,0 мл (40–50 капель), так как тромболизис сопровождается образованием незначительного отека в мозговой ткани.

**Схема лечения последствий мозгового инсульта.**  
Доза препарата «Цикутин» исчисляется в каплях:

1-й день – 5–7 капель; 2-й день – 8 капель; 3-й день – 10

капель; 4-й день – 12 капель; 5-й день – 15 капель; 6-й день – 15 капель; 7-й день – 15 капель;

8-й день – 18 капель; 9-й день – 20 капель; 10-й день – 20 капель; 11-й день –

20 капель; 12-й день – 20 капель; 13-й день – 25 капель; 14-й день – 25 капель; 15-й день – 30 капель; 16-й день – 30 капель; 17-й день – 35 капель; 18-й день – 35 капель; 19-й день – 40 капель; 20-й день – 45 капель; 21-й день – 45 капель; 22-й день – 50 капель.

Далее по 50 капель до конца курса. Продолжительность первого курса лечения около 6–7 недель. На курс лечения потребуется около 50,0 мл препарата «Цикутин». Дальнейшие курсы лечения можно начинать уже

с 20 капель.

### **Приблизительная схема лечения второго курса:**

1-й день – 20 капель; 2-й день – 25 капель; 3-й день – 25 капель; 4-й день – 25 капель; 5-й день – 30 капель; 6-й день – 35 капель; 7-й день – 35 капель;

8-й день – 40 капель; 9-й день – 40 капель; 10-й день – 45 капель; 11-й день –

45 капель; 12-й день – 50 капель. Далее по 75 капель до

конца курса. Продолжительность второго и третьего курсов лечения 4 недели.

На дальнейших этапах максимальную суточную дозу препарата можно довести до 100 капель (2,5–3,0 мл).

Следует отметить, что уже после первого или второго курса лечения препаратом «Цикутин» у больных с постинсультным состоянием восстанавливается утраченная чувствительность конечностей и других частей тела, а также улучшается проводимость импульсов по двигательным нервным волокнам. То есть уже с середины первого курса лечения у таких больных постепенно начинается восстановление двигательных функций и речи, если она была утрачена после перенесенного инсульта.

Таким образом, препарат «Цикутин», приготовленный из растения цикута (*cicuta vitrosa*), способствует активной регенерации не только мягких тканей организма человека, но и обладает очень эффективным свойством восстановления клеток центральной и периферической нервной системы.

### **Лечение препаратом «Цикутин» заболеваний сосудистой системы: тромбофлебита и облитерирующего эндартериита нижних конечностей**

Одним из самых распространенных заболеваний у людей пожилого и старческого возраста является варикозное расширение вен нижних конечностей. Чаще всего деформируются поверхностные вены бедра, голени и стопы.

При этом заболевании вены теряют эластичность, вследствие чего они расширяются, образуя так называемые «узлы». Скорость тока крови замедляется, проницаемость сосудов повышается и, в результате, при длительной ходьбе на нижних конечностях появляются отеки.

Варикозное расширение вен нередко приводит к тромбофлебиту (образованию тромбов на стенках вен). Такие заболевания развиваются у многих рожавших женщин, так как во время беременности плод давит на сосуды малого таза и брюшной стенки, затрудняя циркуляцию крови в нижних конечностях.

Лечению препаратом «Цикутин» поддаются тромбофлебиты вен нижних конечностей, срок которых не превышает пяти лет. В тех, случаях, когда на месте тромба образуется фиброзная ткань препарат «Цикутин» не дает должного эффекта при лечении.

**Схема лечения тромбофлебитов нижних конечностей раннего периода развития заболевания этим препаратом:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,0 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 1,5 мл;

5-й день – 2,0 мл; 6-й день – 2,0 мл; 7-й день – 2,5 мл; 8-й день – 2,5 мл;

9-й день – 3,0 мл; 10-й день – 3,0 мл; 11-й день – 5,0 мл;

12-й день – 5,0 мл;

13-й день – 3,0 мл; 14-й день – 2,5 мл; 15-й день – 2,0 мл;  
16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 2,0 мл; 18-й день – 2,0 мл; 19-й день – 1,5 мл;  
20-й день – 1,5 мл.

Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. Продолжительность лечения тромбоза нижних конечностей около четырех недель. На первый курс лечения необходимое количество препарата – около 60,0 мл.

В случаях необходимости можно провести повторные курсы с интервалами три-четыре недели. Максимальная суточная доза препарата при повторных курсах лечения снижается до 3,0 мл. Общее количество препарата на повторные курсы лечения тромбоза нижних конечностей составляет 50,0 мл.

### **Лечение облитерирующего эндартериита препаратом «Цикутин»**

Главной причиной облитерирующего эндартериита является атеросклероз крупных артерий нижних конечностей, при котором происходит закупорка глубоких артерий и вен. Кровообращение в них нарушается, что приводит к нарушению питания тканей нижних конечностей кровью. В резуль-

тате поступление кислорода в них резко уменьшается, что постепенно приводит к некрозу тканей стоп, голени, а в дальнейшем бедра. В конечном итоге неизбежна ампутация нижних конечностей в допустимых пределах.

С целью предотвращения ампутации нижних конечностей и восстановления кровотока в них при облитерирующем эндартериите в ранний период заболевания следует провести три-четыре курса лечения препаратом «Цикутин» по интенсивному методу. Препарат «Цикутин», обладающий самым эффективным липолитическим фибринолитическим (тромболитическим) свойством, сразу начинает разрушать атеросклеротические бляшки и образующие тромбы в артериях и венах нижних конечностей.

### **Схема лечения при облитерирующем эндартериите препаратом «Цикутин»:**

1-й день – 2,0 мл; 2-й день – 2,5 мл; 3-й день – 2,5 мл; 4-й день – 3,0 мл;

5-й день – 3,0 мл; 6-й день – 3,5 мл; 7-й день – 5,0 мл; 8-й день – 7,0 мл;

9-й день – 7,0 мл; 10-й день – 5,0 мл; 11-й день – 3,0 мл; 12-й день – 2,5 мл.

Далее по 2,0 мл до конца курса лечения.

На первый интенсивный курс лечения потребуется около 60,0–70,0 мл препарата. Продолжительность первого кур-

са лечения при облитерирующем эндартериите три-четыре недели,

Следующие курсы лечения при этом заболевании проводятся с интервалами две-три недели. Максимальную суточную дозу при повторных курсах можно снизить до 5,0 мл, а общее количество препарата на повторные курсы сократить до 50,0 мл.

В будущем уникальный препарат из растения цикута широко внедрится в практику общей хирургии для предотвращения ампутации нижних конечностей при облитерирующем эндартериите.

## **Применение препарата «Цикутин»**

### **при заболеваниях желудочно-кишечного тракта**

#### **Хронический гастрит**

Хронический гастрит – очень распространенная болезнь. По данным некоторых исследований хронический гастрит встречается у 25–28% взрослых людей, страдающих заболеванием желудочно-кишечного тракта. Морфологически при хроническом гастрите обнаруживают клеточную инфильтрацию слизистой оболочки желудка, замещение желез желудка соединительной тканью и дистрофические изменения. В запущенном состоянии в пораженных отделах желудка появляются железы кишечного типа.

**Клиническая картина.** Наблюдаются признаки желудочной диспепсии (снижение аппетита, неприятное ощущение в эпигастральной области вскоре после еды) и особенно характерны поносы на более поздних стадиях заболевания, когда компенсация пищеварения за счет других отделов желудочно-кишечного тракта нарушается, что ведет к истощению, снижению работоспособности. При исследовании желудочного сока в тяжелых случаях выявляют стойкую ахилию.

Различают несколько форм хронического гастрита: хронический гастрит с нормальной или повышенной секрецией, хронический гастрит с секреторной недостаточностью (атрофический), гемморогический (эрозивный) гастрит.

**Хронический гастрит с нормальной или повышенной секрецией.** По данным прицельной гастробиопсии обычно поражается поверхностный слой желудка. Чаще обнаруживается у людей, молодого и среднего возраста, преимущественно у мужчин. Характеризуется язвенно-подобными болями, изжогой, иногда кислой отрыжкой. Нередко у больных этой формой гастрита и при язвенной болезни, наблюдаются запоры. Чаще наблюдается обильная желудочная секреция.

**Хронический атрофический гастрит с секреторной недостаточностью.** Это наиболее часто встречающаяся форма гастрита, в основном диффузный, также возмо-



жен фундальным или антральным. Морфологические признаки, выявляемые при эндоскопии: поверхностный гастрит или выраженные изменения с поражением желудочных желез и их атрофией. Причины появления – нарушение питания, реже токсические воздействия (алкоголь, лекарственные препараты). Основные клинические симптомы: неприятный вкус во рту, снижение аппетита, тошнота по утрам, отрыжка воздухом, нарушение стула и т.д.

**Эрозивный или геморрагический гастрит.** Характеризуется эрозивно-воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка (чаще антрального отдела), желудочная секреция сохраняется. Эндоскопия выявляет множественные эрозии и петехии на слизистой оболочке желудка, ее повышенную кровоточивость.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» хронического гастрита (независимо от форм проявления):**

1-й день – 0,5 мл; 2-й день – 0,5 мл; 3-й день – 0,7 мл; 4-й день – 1,0 мл;

5-й день – 1,0 мл; 6-й день – 1,0 мл; 7-й день – 1,5 мл; 8-й день – 1,5 мл;

9-й день – 2,0 мл; 10-й день – 2,0 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,0 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,5 мл;

16-й день – 2,5 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. Количество препарата составляет

40,0–45,0 мл. Продолжительность лечения около четырех недель.

Повторный курс лечения, если он потребуется, можно провести через три или четыре недели по той же схеме.

Необходимо подчеркнуть: при заболеваниях желудка, по сравнению с онкологическими заболеваниями, максимальную суточную дозу можно уменьшить на половину, так как 70% спиртовая настойка из растения цикута всасывается в желудке. Тем самым препарат по кровеносному руслу начинает непосредственно воздействовать на патологическое образование желудка; минуя барьерную систему. В этих случаях процент эффективности препарата возрастает в несколько раз.

**Клинические симптомы во время приема препарата и морфологические изменения слизистой оболочки желудка после лечения.** В первые дни приема препарата могут появиться боли в эпигастральной области, которые через три или четыре дня приема «Цикутина» проходят. Также в первые дни может усилиться изжога, особенно это характерно при лечении гастрита с повышенной секрецией. Такие симптомы непосредственно связаны с действием препарата на патологические участки слизистой желудка. По мере рассасывания ткани патологической пролиферации

(инфильтрации) на этом месте происходит восстановление (регенерация) слизистой оболочки и глуболежащих тканей желудочной стенки. Как было уже сказано выше, «Цикутин» обладает высокой регенеративной способностью. Таким образом, после курса лечения функция желудка полностью восстанавливается.

По данным прицельной эндоскопии на местах бывшей патологической ткани появляется нормально функционирующая молодая ткань слизистой оболочки ярко-красного цвета, которая будет отличаться от старой нормальной слизистой оболочки примерно в течение одного года.

### **Лечение язвенной болезни препаратом «Цикутин»**

Язвенная болезнь – хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной и изъязвлением слизистой оболочки желудка, либо двенадцатиперстной кишки в периоды обострения. Другими словами, язвенная болезнь – хроническое заболевание, при котором происходит переваривание слизистой оболочки и двенадцатиперстной кишки под действием желудочного сока. Несмотря на отсутствие точных статистических данных, в последнее десятилетие наблюдается несомненный рост числа заболеваний язвенной болезнью среди населения Европы, США. Рост заболеваемости язвенной болезнью связан с урбанизацией, нерегулярным питанием, загрязнением внешней среды и развитием тканевой гипоксии.

Нарушение питания, нервно-психическое перенапряжение, курение, злоупотребление алкоголем, хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающие с нарушением моторной и секреторной функций – причины, которые вызывают повреждение слизистой оболочки и снижение ее защитных свойств, также они могут существенно нарушить регуляцию желудочной секреции. Большое значение имеет и наследственный фактор. Язвенной болезнью чаще всего страдают люди, родившиеся при антигенной несовместимости по резус-фактору крови матери и плода (эта гипотеза основана на моих практических наблюдениях).

В патогенезе язвенной болезни желудка преобладает нарушение защитных механизмов на фоне гастрита или плохого кровоснабжения какого-нибудь из участков слизистой оболочки. Особое значение имеет слизистый барьер, особенно его второй, более глубокий слой.

В развитии язвенной болезни желудка с двенадцатиперстной кишки особую роль играют нервно-психические расстройства, также стрессовые ситуации, при которых на некоторое время нарушается функционирование вегетативной нервной системы, особенно повышается возбудимость парасимпатического отдела, что влечет за собой резкий спазм сосудов слизистой желудка. При этом на недостаточно кровоснабженных участках слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки происходит ишемия с последующим некро-

зом участка ткани. Под действием высокой пептической активности желудочной секреции, а также ферментативной системы поджелудочной железы происходит переваривание данной некротической ткани с образованием язвы различной глубины (В.В. Яковлев, 2003 г.).

**Клиническая картина** характеризуется триадой клинических признаков: боль, рвота и кровотечение, сопровождающиеся появлением крови в рвотных массах или кале. Через некоторое время язва закрывается рубцовой тканью и наступает период ремиссии, который длится от несколько недель до нескольких лет.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки:**

1-й день – 0,5 мл; 2-й день – 0,7 мл; 3-й день – 1,0 мл; 4-й день – 1,0 мл;

5-й день – 1,0 мл; 6-й день – 1,0 мл; 7-й день – 1,5 мл; 8-й день – 1,5 мл;

9-й день – 2,0 мл; 10-й день – 2,0 мл; 11-й день – 2,5 мл; 12-й день – 2,5 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения.

Продолжительность лечения язвенной болезни три или четыре недели. На курс лечения количество препарата со-

ставляет 40,0–45,0 мл. Во время лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки нет необходимости назначать большие дозы препарата «Цикутин». Биологически активные вещества, содержащиеся в данном растительном препарате, сразу начинают всасываться в слизистой желудка и воздействовать на патологическое образование, минуя печень, органа метаболизма этого лекарственного препарата.

**Характерные симптомы во время приема препарата «Цикутин» и морфологические изменения слизистой желудка после лечения.** В первые дни могут появиться сильные боли в эпигастральной области из-за протеолитического, фибринолитического процесса в патологической ткани. Снять боль в таких случаях можно анальгетиками. Возможно временное появление изжоги. Такие симптомы через три-четыре дня проходят.

Следует подчеркнуть, что под действием препарата «Цикутин» заживление язвы происходит без образования рубцовой ткани. Уже во время курса лечения на месте язвы регенерируется нормальная молодая ткань.

Процесс регенерации начинается со дна язвы и заканчивается замещением нормальной слизистой оболочки с железистыми клетками. При эндоскопии молодая слизистая ткань, образовавшаяся на месте язвы, имеет ярко-красный цвет и в первое время будет резко отличаться от старой нормальной

слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки.

## **Лечение препаратом «Цикутин» заболеваний кишечника**

При хроническом энтерите, колите и трещине прямой кишки схема лечения препаратом Цикутин приблизительно такая же, что и при хроническом гастрите и язвенной болезни.

В процессе лечения заболеваний кишечника препаратом «Цикутин» в первые дни могут появиться диспептические расстройства в виде поноса, и незначительные боли, которые быстро проходят. К концу курса функция кишечника полностью нормализуется.

При заболеваниях кишечника максимальная суточная доза составляет

3,0 мл.

## **Ишемический колит**

Ишемический колит – более поздняя стадия сосудистого поражения кишечника, когда на почве нарушения кровоснабжения развиваются структурные изменения слизистой оболочки и других его слоев. Чаще всего ишемический колит появляется из-за атеросклероза мезентериальных сосудов. Также могут привести к такому заболеванию длительные запоры, возникающие вследствие нарушения моторной

функции кишечника. При запорах происходит сдавливание на стенки кишечника каловыми массами, что приводит к резкому сужению кровеносных сосудов, сопровождающихся замедленным кровотоком, с последующим их тромбозом. Реже причиной этого заболевания являются хирургические операции на брюшной полости, при которых перевязка крупных сосудов иногда приводит к нарушению кровоснабжения и закупорке мелких сосудов кишечника тромбами.

В более тяжелых случаях вследствие закупорки сосудов возникает некротизирующий колит, иногда отмечается сегментарный колит с развитием фиброзных изменений с последующим сужением недостаточно васкуляризованной кишки.

**Схема лечения ишемического колита в ранних стадиях развития заболевания следующая:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,0 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 1,5 мл;

5-й день – 2,0 мл; 6-й день – 2,0 мл; 7-й день – 2,5 мл; 8-й день – 3,0 мл;

9-й день – 5,0 мл; 10-й день – 5,0 мл; 11-й день – 3,0 мл; 12-й день – 2,5 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл;



16-й день – 2,0 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения.

Предположительно продолжительность курса лечения три-четыре недели. Необходимое количество препарата составляет 45,0–50,0 мл.

В случае необходимости курс лечения можно повторить через две-три недели. При своевременном лечении ишемического колита «Цикутином» кровоснабжение и нервная трофика кишечника постепенно восстанавливаются по мере разрушения антикоагулянтами растительного происхождения атеросклеротических бляшек и затромбированных участков в сосудах. В результате функция кишечника должна полностью восстановиться.

## **Лечение препаратом «Цикутин» запоров разной этиологии**

Запоры можно подразделить на две формы; центрального и периферического генеза. Первая – центрального генеза возникает вследствие нарушения корковой регуляции моторики (перистальтики) кишечника, Считается, что такая форма запора с трудом поддается лечению, так как даже после устранения причины, вызывающей запор, остаточные явления заболевания сохраняются.

К запору центрального генеза могут привести черепно-мозговые травмы, опухолевые процессы в мозговой ткани, вирусные заболевания. Особого внимания требует цитомегаловирус, который повреждает клетки центральной нерв-

ной системы с последующим нарушением регуляции многих систем организма, включая и желудочно-кишечный тракт. После лечения препаратом «Цикутин» цитомегаловирус а организме больных не обнаружился, но запор, один из многих его осложнений, продолжал беспокоить больных.

Вторая форма запора – периферического генеза вызывается воспалительными процессами в кишечнике, что приводит к его дискинезии. Запор может появиться также вследствие моторных нарушений толстой кишки при заболеваниях других органов (язвенная болезнь, холецистит, урогенитальная патология и т.д.), нарушения кровоснабжения кишечника и т.д.

Основываясь на практических наблюдениях, могу утверждать, что легче всего поддаются лечению запор периферической формы. Уже после первого курса лечения «Цикутином» у многих больных полностью восстанавливается перистальтика всего кишечника. После прохождения такого курса лечения больные в течение нескольких лет не страдают запорами.

### **Схема лечения при запорах следующая:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,0 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,0 мл; 6-й день – 2,5 мл; 7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 3,0 мл;

9-й день – 3,0 мл; 10-й день – 2,5 мл; 11-й день – 2,0 мл;  
12-й день – 2,0 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 1,5 мл;  
16-й день – 1,5 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения.  
Продолжительность лечения составляет четыре недели. Общее количество препарата на курс лечения около 45,0–50,0 мл.

### **Лечение геморроя**

Геморрой – узловатые расширения геморроидальных венозных сплетений под кожей заднего прохода и под слизистой оболочкой ампулы прямой кишки.

Основной причиной геморроя являются хронические запоры. Когда человек постоянно напрягается при акте дефекации, стенки вен прямой кишки не выдерживают и местами расширяются, образуя венозные узлы. Развитию этого заболевания способствуют: сидячий образ жизни, гиподинамия, частые беременности и т.д. Также геморрой может развиваться при некоторых заболеваниях брюшной полости. При геморрое характерны следующие симптомы: боль в области заднего прохода во время и после дефекации, ректальные кровотечения и выпадение узлов.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» при геморрое следующая:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-

й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 5,0 мл;

9-й день – 5,0 мл; 10-й день – 2,5 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,0 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. На курс лечения потребуется около 50,0–60,0 мл препарата. В случаях неполного выздоровления курс можно повторить по той же схеме через три недели.

После лечения данным природным препаратом боли в области прямой кишки проходят. Кровотечения прекращаются. При незапущенных случаях заболевания в гемморoidalных узлах происходит фибринолитический процесс за счет антикоагулянтов, содержащихся в растительном препарате «Цикутин».

**Лечение препаратом «Цикутин» хронического панкреатита,**

**хронического гепатита, и хронического холецистита**

**Хронический панкреатит.** Многие этиологические

факторы острого панкреатита могут вызвать развитие хронического панкреатита. Часто причиной хронического панкреатита является злоупотребление алкоголем, переедание, приводящее к развитию гипергликемии. В некоторых случаях хронический панкреатит развивается на фоне других обменных нарушений или при приеме некоторых лекарственных средств. Выделяют также вторичный панкреатит, наблюдающийся при холецистите, стенозе желудочного протока, а также заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся дуоденостазом. В последнем случае возможно нарушение пассажа панкреатического секрета, также проникновение в протоки поджелудочной железы кишечного содержимого, которое активирует липолитические и протеолитические ферменты панкреатического сока, вызывающие отек железы и ее повреждение.

К лекарственным средствам, которые могут вызвать или, во всяком случае, способствовать развитию данного заболевания, следует отнести глюкокортикоидные гормоны, тиазидные диуретики, индометацин, эстрогены и наркотические вещества.

Показательно, что алкоголь увеличивает содержание в поджелудочной железе особого белка – эластоферина, который может преципитироваться в мелких протоках с последующей их закупоркой, разрывом эпителия и повреждением ткани железы.

**Хронический гепатит** – диффузный воспалительный

процесс в печени. Этиологические факторы развития данного заболевания различны. Степень повреждения гепатоцитов, характер клеточной инфильтрации, выраженность фиброза при хроническом гепатите значительно варьируются. Это влияет на характер его протекания: от малосимптомного до активного, приводящего к циррозу печени. Хронический гепатит сопровождается застоем желчи в протоках печени, который со временем может привести к образованию микрокамней, в них.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» хронического панкреатита хронического гепатита примерно одинаковая:**

1-й день – 0,5 мл; 2-й день – 0,5 мл; 3-й день – 0,7 мл; 4-й день – 1,0 мл;

5-й день – 1,0 мл; 6-й день – 1,5 мл; 7-й день – 1,5 мл; 8-й день – 1,5 мл;

9-й день – 2,0 мл; 10-й день – 2,0 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,5 мл;

13-й день – 2,5 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл; 16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 1,5 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. На курс лечения потребуется 40–45 мл препарата.

В первые дни лечения возможны незначительные боли в области пораженного органа, которые достаточно быстро проходят. Лечение хронического гепатита «Цикутином» сопровождается разрушением микрокамней, обильным желчевыделением. Таким образом, снимается быстро застой желчи с протоков печени.

В моей медицинской практике были случаи исчезновения даже мелких камней размерами до 5 мм из желчного пузыря и почек. «Цикутин» постепенно разрушает микрокамни, доводя их до состояния песка, который во время и после лечения этим препаратом выходит из организма через выделительные системы.

Обладая фибринолитическим, протеолитическим, липолитическим действием, «Цикутин» рассасывает патологические очаги в пораженных органах, возникшие в процессе хронического воспалительного процесса. При этом исчезают участки инфильтрации, восстанавливается кровообращение в поджелудочной железе, печени и желчном пузыре. Также из печени исчезает патологическое жировое отложение.

Следует подчеркнуть: во время лечения хронического панкреатита нужно принимать ферментативные препараты (мезим-форте, панзинорм и др.), так как временно функции органа могут быть нарушены под действием биологически активных веществ, содержащихся в этом растительном препарате. Максимальную суточную дозу при хроническом панкреатите и гепатите не должна превышать 2,5 мл, а при хро-

ническом холецистите – 3,0 мл, в запущенных случаях – 4,0–5,0 мл.

После первого курса лечения препаратом «Цикутин» функции органов восстанавливаются полностью. В случае необходимости курс лечения можно повторить. Важно отметить, что «Цикутин» является очень эффективным гепатопротектором растительного происхождения.

Учитывая, что метаболизм препарата «Цикутим» происходит в основном в печени, то дозу препарата можно не увеличивать, даже если в печени происходит развитие злокачественного новообразования, а максимальную суточную дозу можно уменьшить в два раза, по сравнению с методами лечения других органов с идентичной патологией.

## **Применение препарата «Цикутин»**

### **при заболеваниях мочевыводящих путей**

#### **Хронический пиелонефрит**

Под пиелонефритом понимают инфекционно-воспалительный не специфический процесс в интерстициальной ткани и канальцах почки, одновременно или последовательно поражающий паренхиму и лоханку почки. В конечной стадии он распространяется на кровеносные сосуды и клубочки.

Пиелонефрит является самым частым заболеванием по-



чек в любых возрастных группах. Женщины молодого возраста страдают пиелонефритом в 4–5 раз чаще, чем мужчины. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями мочеиспускательного канала у женщин, который значительно короче, чем у мужчин и находится вблизи влагалища, что способствует более легкому проникновению инфекции восходящим путем в мочевой пузырь.

Хронический пиелонефрит, как правило, является следствием острого пиелонефрита. Поскольку при хроническом пиелонефрите инфекция в почке распространяется неравномерно, морфологическая картина заболевания отличается очаговостью. В очагах поражения почки обнаруживаются интерстициальные инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеток и рубцовую соединительную ткань. Однако вследствие периодически наступающих обострений пиелонефрита в ткани почки выявляют воспалительный процесс различной давности. Наряду с изменениями, характерными для старого процесса, имеются очаги свежих воспалительных изменений в виде инфильтратов из полиморфно-ядерных клеток.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» хронического пиелонефрита и хронического гламерулонефрита:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,0 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 1,5 мл;

5-й день – 2,0 мл; 6-й день – 2,0 мл; 7-й день – 2,5 мл; 8-

й день – 3,0 мл;

9-й день – 3,0 мл; 10-й день – 3,0 мл; 11-й день – 2,5 мл;  
12-й день – 2,0 мл;

с 13-го дня – по 1 мл до конца курса лечения. На один курс лечения хронического пиелонефрита потребность препарата составляет около

40,0–45,0 мл.

В случае неполного выздоровления лечение препаратом «Цикутин» следует повторить.

**Примечание:** При хронических воспалительных заболеваниях мочевыделительной системы максимальную суточную дозу можно уменьшить до 3,0 мл, так как этот препарат выводится полностью через почки.

**Клинико-морфологические изменения во время и после лечения хронического пиелонефрита и гламерулонефрита.** Во время приема препарата «Цикутин» в первую неделю больного могут беспокоить незначительные боли в пояснице, частые мочеиспускания, может наблюдаться повышение температуры тела до 37,5°C.

При этом нужно обращать внимание на цвет и прозрачность мочи. Моча ближе к середине курса лечения приобретает мутный оттенок и желтовато-бурый цвет. Такой характерный оттенок мочи связан с процессом разрушения воспа-

лительного инфильтрата в почке под действием препарата и с последующим выведением с мочой продуктов распада. В моче в данный период могут присутствовать белки, липиды, бактерии, большое количество лейкоцитов и эпителиальных клеток.

По мере рассасывания патологического очага инфильтрации (патологической пролиферативной ткани) в почке вышеперечисленные симптомы проходят, цвет и прозрачность мочи нормализуется. Ткань воспалительной инфильтрации после лечения «Цикутином» замещаются молодой нормальной пролиферацией.

### **Хронический цистит**

Хронический цистит – инфекционно-воспалительный процесс в стенке мочевого пузыря (преимущественно в слизистой оболочке) – одно из наиболее частых урологических заболеваний. Цистит относится к полиэтиологическому заболеванию.

Для хронического цистита характерно глубокое поражение стенки мочевого пузыря с разрастанием соединительной ткани. Слизистая оболочка разрыхляется, появляются легко кровоточащие грануляции, а иногда кистозные образования. В ряде случаев возникают участки невроза с полинозными разрастаниями. При интерстициальном цистите развивается сморщивание мочевого пузыря вследствие фиброза всех его слоев. Фиброз и склероз тканей сопровождается

деструкцией эластических волокон в пораженных участках, что приводит к нарушению эластичности стенки мочевого пузыря. По этой причине мочевой пузырь при скапливании мочи не может в полном объеме растягиваться. Поэтому при нормальном образовании мочи в почках и нормальной фильтрации ее клубочками почек мочевой пузырь за счет утраты своей эластичности быстро наполняется мочой, внутрипузырное давление повышается и тем самым скапливание в мочевом пузыре даже небольшого количества мочи приводит к императивному позыву на мочеиспускание. Поэтому у больных с хроническим циститом наблюдаются частые позывы на мочеиспускание, даже в ночное время. В том случае, если в воспалительный процесс вовлечен сфинктер, заболевание может сопровождаться хроническим недержанием мочи.

### **Схема лечения препаратом «Цикутин» хронического цистита:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 2,0 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 3,0 мл;

9-й день – 2,5 мл; 10-й день – 2,0 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,0 мл;

13-й день – 1,5 мл; 14-й день – 1,5 мл; с дня с 15-го дня – по 1 мл до конца курса лечения. На один курс лечения препарата «Цикутин» потребуется около

40,0–45,0 мл. Хронический цистит можно вылечить одним курсом. В случае неполного выздоровления лечение следует повторить.

**Клинические симптомы и морфологические изменения, возникающие во время и после лечения.** В первые дни больных могут беспокоить боли в области лобка, частые позывы на мочеиспускание. Моча в первую неделю приема препарата становится мутной, так как под действием препарата «Цикутин» происходит распад очага воспалительной инфильтрации стенки мочевого пузыря с последующим рассасыванием образовавшегося экссудата на его месте. Поэтому мутность мочи у больных обусловлена наличием в ней большого количества лейкоцитов, бактерий, слущенного эпителия мочевого пузыря и эритроцитов. К концу курса лечения моча приобретает нормальный соломенно-желтый цвет.

После лечения хронического цистита препаратом «Цикутин» частые позывы на мочеиспускание, боли в области лобка, наблюдаемые до лечения, исчезают. Мочевой пузырь приобретает былую эластичность за счет замещения очага воспалительной инфильтрации (ткани патологической пролиферации) нормальной молодой тканью, в которой будучи

присутствовать молодые эластичные волокна.

## **Лечение и профилактика предраковых и фоновых заболеваний**

### **женских половых органов препаратом «Цикутин»**

Предраковые заболевания – это такие заболевания, на основе которых возможно возникновение злокачественных новообразований. Поэтому наиболее реальной и эффективной профилактикой злокачественных опухолей является своевременное и рациональное лечение предракового процесса.

К предраковым заболеваниям относятся лейкоплакия, крауроз вульвы, а к фоновым заболеваниям – эритроплазия, псевдоэрозия, истинная эрозия и другие.

Лейкоплакия – дистрофическое изменение слизистой оболочки, сопровождающееся ороговением эпителия. Характеризуется появлением в области наружных половых органов и шейки матки сухих белых бляшек различной величины, представляющих собой участки повышенного ороговения с последующим развитием склероза и сморщивания тканей.

Крауроз вульвы – болезнь, характеризующаяся атрофией слизистой оболочки влагалища, малых половых губ и клитора. Представляет собой процесс атрофии и склероза. Вследствие атрофии и склероза происходит сморщивание кожи и

слизистой оболочка наружных половых органов, вход во влагалище резко суживается, кожа становится сухой, легкоранимой. Заболевание обычно сопровождается упорным зудом в области наружных половых органов.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» предраковых и фоновых заболеваний следующая:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 2,0 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 2,5 мл; 7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 3,0 мл;

9-й день – 3,5 мл; 10-й день – 5,0 мл; 11-й день – 5,0 мл; 12-й день – 3,0 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл; 16-й день – 1,5 мл;

17-й день – 1,5 мл Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. Необходимое количество препарата составляет около 50,0–60,0 мл. В случаях неполного выздоровления курс лечения можно повторить.

После проведенного курса лечения происходит обновление тканей слизистой оболочки и кожи внутренних и наружных органов. Профилактика предраковых и фоновых заболеваний женских половых органов также проводится препа-

ратом «Циккутин» по схеме лечения хронических заболеваний органов гениталия.

### **Лечение кист женских половых органов препаратом «Цикутин»**

Кисты женских половых органов относятся к опухолевидным образованиям, которые представляют собой патологические полости, наполненные каким-либо содержимым, чаще всего секретом желез. По внешнему виду кисты напоминают опухоли, однако в отличие от них не обладают пролиферативным ростом и увеличиваются за счет накопления жидкую содержимого. Кисты встречаются во всех отделах половой системы женщины. В области вульвы наиболее часто возникают кисты большой железы преддверия. Кисты влагалища развиваются на боковой стенке из остатков продольного протока придатков яичника (гарнеров ход).

Наиболее часто обнаруживаются кисты яичника и надъяичникового придатка (паравариальные). Кисты яичника могут образовываться из фолликула (фолликулярные), желтого тела (кисты желтого тела и текалютеиновые), эндометрия, имплантировавшегося на поверхности яичника (эндометроизные).

**Схема лечения препаратом «Цикутин» кистозных образований женских половых органов.** При фолликулярной кисте и кистах желтого тела методики лечения данным растительным препаратом следующая:



1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 5,0 мл; 8-й день – 5,0 мл;

9-й день – 3,5 мл; 10-й день – 2,5 мл; 11-й день – 2,0 мл; 12-й день – 2,0 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл; 16-й день – 2,0 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. На курс лечения при кистозных образованиях женских половых органов потребность препарата составляет 50,0–55,0 мл.

Следует подчеркнуть, что в процессе лечения биологически активные вещества растительного препарата разрушают (лизируют) оболочку кистозного образования, а содержимое кисты постепенно рассасывается. В дальнейшем на месте бывшей кисты яичника образуется нормально функционирующая молодая железистая ткань. Влагалищные и надъяичниковые кисты регенерируются молодой мягкой соединительной тканью или молодой слизистой, если они расположены во влагалище.

Ультразвуковое обследование показывает, что образовавшаяся молодая железистая ткань на месте бывшей кисты отличается от старой нормальной ткани. Но по сравнению с

кистозным образованием молодая регенеративная ткань уже не имеет четких границ. Через один или два года цвет ткани нормализуется.

Клинические симптомы во время лечения почти те же, что и при воспалительных заболеваниях женских половых органов. В данном случае возможно появление незначительных серозных выделений из половых органов.

Следует подчеркнуть, что лечению препаратом «Цикутин» подлежат почти все виды кистозных образований женских половых органов, кроме дермоидных кист. Таким образом, впредь по поводу кистозных образований женских и мужских половых органов, а также других органов человеческого организма (печени, почек) хирургические операции будут проводиться только в исключительных случаях.

## **Лечение заболеваний молочных желез препаратом «Цикутин»**

Из патологических процессов дисгормонального характера в первую очередь следует указать на различные формы мастопатий. Различают узловую, или очаговую, и диффузные формы мастопатий. К гиперплазии узлового типа относятся фиброаденомы, кисты, фиброзные формы узловой мастопатии. Бывает чаще фиброзно-кистозная форма мастопатии. Диффузная форма мастопатии встречается наиболее часто. При ней наблюдаются склеротические изменения долек, протоков, разрастание соединительной ткани.

**Методика лечения мастопатии независимо от форм заболевания (узловая или диффузная) почти одинаковая:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 2,0 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 2,5 мл; 7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 3,0 мл;

9-й день – 5,0 мл; 10-й день – 5,0 мл; 11-й день – 3,0 мл; 12-й день – 2,5 мл;

13-й день – 2,5 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл; 16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 2,0 мл; 18-й день – 1,5 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. На курс лечения количество препарата составляет примерно 55,0–60,0 мл. В случае неполного выздоровления лечение «Цикутином» можно повторить.

**Клинико-морфологические изменения.** В первые дни у больных наблюдаются незначительные боли в области патологических очагов, субфебрильная температура. По мере рассасывания фиброзно-кистозных очагов эти симптомы проходят. Ультразвуковое обследование больного показывает, что патологические участки молочной железы замещаются тканью нормальной регенерации. После проведенного ле-

чения предменструальные боли в области груди и набухание молочных желез не наблюдается.

Впредь при узловой форме мастопатии можно избежать хирургического вмешательства на молочных железах. Для полного выздоровления достаточно пройти один или два курса лечения растительным препаратом «Цикутин».

### **Способ прерывания беременности раннего периода первого триместра (микроаборт) препаратом «Цикутин»**

В ближайшем будущем без всяких сомнений в гинекологическую практику широко внедрится метод прерывания беременности на раннем периоде первого триместра самым эффективным противоопухолевым препаратом растительного происхождения «Цикутин», то есть на раннем периоде эмбриогенеза: в фазе бластула (гаструла) или нейрула.

Оплодотворение наступает в фазе овуляции на 14–20 дни менструального цикла. В первые дни задержки менструации, то есть в течение 15 дней беременности (фаза бластула), еще нет тесной связи плодного яйца со слизистой оболочкой матки, более того стенки матки в ранний период беременности более упругие и эластичные, а полость матки почти не увеличена, поэтому при его удалении значительное кровотечение не возникает.

**Положительные биологические пробы на беременность – гормональные.** Диагностика беременности осно-

вана на определении хорионго-кадотропина (ХГТ) в плазме и моче женщины. Существуют различные иммунологические и биологические методы: анализ мочи на ХГТ и ЛГ и сыворотки крови на ХТГ.

**Методика проведения микроаборта.** В том случае, когда у женщины в течение трех-пяти дней отсутствуют ожидаемые менструации и при наличии положительной тестовой пробы на беременность раннего периода, то достаточно однократного приема 3,0 мл или 5,0 мл препарата «Цикутин» внутрь за 15–20 минут до еды. Перед приемом нужно растворить «Цикутин» в воде в соотношении 1:3, либо 3,0 мл утром за 15–20 минут до приема пищи и 2,0 мл вечером, либо по 3,0 мл или 5,0 мл однократно за 15 минут до еды.

**Механизм действия и научное обоснование микроаборта препаратом «Цикутин» из уникального растения *cicuta virosa*.** Такой метод прерывания беременности на раннем периоде эмбриогенеза надо считать микроабортом, потому что биологически активные вещества растительного препарата в этом случае оказывают воздействие на микроструктуру плодного яйца, то есть на эмбриональные клетки. Как отмечалось выше, препарат из цикуты обладает протеолитическим свойством.

При однократном приеме «Цикутина» в период внедрения микроскопической оплодотворенной яйцеклетки в слизистую матки биологически активные вещества растительного препарата начинают оказывать протеолитическое воз-

действие на плодное яйцо. Вследствие чего происходит отторжение плодного яйца от слизистой матки, разрушение (лизис) его оболочки, а также межклеточных связей и наружной мембраны эмбриональных клеток, то есть уничтожение эмбриональных клеток. Этот механизм подобен механизму уничтожения клеток злокачественной опухоли.

Такой микроаборт сопровождается незначительным кровотечением (симптом вызванного аборта), которое происходит на следующий день после приема препарата. В случае отсутствия такого симптома, процедуру повторяют еще раз. Отсчет очередного менструального цикла начинают с первого дня кровотечения, вызванного приемом препарата «Цикутин».

Предлагаемый метод прерывания беременности является самым эффективным и безопасным: не травмируется шейка матки и слизистая эндометрия, не сопровождается гормональными перестройками организма, не приводит к бесплодию, так как применяется в ранние сроки беременности. Плюс ко всему это просто, дешево и доступно (можно проводить в домашних условиях).

**Лечение прочих заболеваний препаратом «Цикутин»**

**Лечение и профилактика препаратом «Цикутин» трофических язв нижних конечностей**

Среди многочисленных заболеваний нижних конечностей особое место занимают хронические язвы голени и стопы. Они известны человечеству с древних времен. Первые упоминания находим у Гиппократов. Он отмечал взаимосвязь язвы с расширением вен голени.

В наши дни на основании экспериментальных и клинических исследований большинство ученых считают язву одной из форм проявления общих и местных реакций организма на фоне основного заболевания. При язве характерны хроническое протекание, замедленная эпителизация.

В запущенных стадиях трофической язвы наблюдаются глубокие нарушения гемодинамики, процессов микроциркуляции, тканевого метаболизма, снижение защитных функций организма. Все это приводит к «трофическим язвам нижних конечностей».

Многолетний опыт показывает, что причиной язв нижних конечностей могут быть различного рода (врожденные или приобретенные, анатомические или функциональные) изменения венозной, артериальной и капиллярной систем, также травмы и их последствия, местные инфекционные и общие заболевания.

Следует отметить, что среди многочисленных заболеваний, вызывающих язвы ног, первое место занимает хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. Большинство хирургов считают, что возникновение язв голени и стопы обусловлено патологией вен.

Основными причинами заболевания, приводящих к появлению венозных язв, является посттромботическая и венозная болезнь нижних конечностей. Согласно отечественным и зарубежным хирургам, посттромботическая болезнь осложняется язвой голени от 43,4% до 90%. По мнению К. Sigg (1962) трое из четырех больных, перенесших тромбоз глубоких вен нижних конечностей и таза, обречены на развитие трофических язв. При варикозной болезни язвы голени и стопы наблюдаются гораздо реже.

В развитии варикозных язв значительную роль играет функциональная недостаточность клапанного аппарата.

Прогрессирование различных трофических нарушений, вовлечение в процесс прилежащих тканей (может быть, нарушение функционирования прилежащих тканей), несвоевременное и некачественное лечение – все это приводит к временной или постоянной потере трудоспособности, либо к инвалидности.

За рубежом отмечается значительный рост числа больных с посттромбофлебатическими язвами. В США в 70-е – начале 80-х годов 20 века ежегодно насчитывалось около 500 тыс. пациентов с таким диагнозом, а в Великобритании 7% населения страдали этой болезнью. В Германии и Швеции по статистическим данным прошлого столетия к нетрудоспособности чаще всего приводили именно трофические язвы. В бывшем СССР из 36 млн. больных с варикозным расширением вен у 250 тыс. были трофические язвы. Согласно некото-



рым исследователям, у 36% больных трофические язвы развиваются на фоне хронической венозной недостаточности, чаще всего у женщин (27%).

Государство ежегодно затрачивает много средств на лечение и социальное обеспечение таких больных. Так, в 70-е годы прошлого столетия в СССР расходы составляли несколько миллионов рублей. В США на лечение одного больного уходило 10–15 тысяч долларов. А в Англии на лечение этих больных ежегодно расходуется 3–5 миллионов стерлингов.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что венозные язвы – не только медицинская проблема, но социально-экономическая, так как ущерб наносится здоровью людей и экономике стран.

**Клинико-морфологические изменения при трофических язвах нижних конечностей.** Независимо от генеза трофических язв у больных наблюдаются дистрофические изменения, также характерны явления некроза кожи и подкожных тканей, вялые грануляции, обильные фибриноидные налеты и гнойные выделения, обильное запотевание нижних конечностей, пораженных язвой. Наблюдаются образование корки, отмирание тканей, микробное обсеменение, рубцово-измененные края, края язвы. В период прогрессирования болезни характерны значительные боли в ногах и отечность нижних конечностей вследствие тромбоза глубоких и поверхностных вен и артерий голени и стопы.

## **Схема лечения трофических язв нижних конечностей:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 2,0 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 2,5 мл; 7-й день – 2,5 мл; 8-й день – 3,0 мл;

9-й день – 3,0 мл; 10-й день – 3,0 мл; 11-й день – 2,5 мл; 12-й день – 2,5 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл; 16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 2,0 мл; 18-й день – 2,0 мл; 19-й день – 1,5 мл. Далее по 1,0 мл до конца курса лечения. На курс лечения потребуется около 60,0 мл препарата. При обширных и глубоких язвах голени и стопы лечение стоит повторить через две-три недели.

**Клинические симптомы и морфологические изменения во время и после лечения препаратом «Цикутин».** Необходимо сразу отметить, что заживление трофических язв (восстановление мягких тканей) происходит со дна образовавшейся язвы, потом уже регенерируются края. Еще во время лечения уменьшаются или полностью стихают воспалительные процессы, боли, паратравматическая экзе-

ма, отеки голени и стопы. Появляются мелкозернистые, сочные, кровоточащие грануляции очагов краевой эпителизации вокруг язвы.

После полного курса лечения трофические язвы покрываются в глубоких слоях мягкой соединительной тканью, а сверху эпителиальной тканью.

Важен тот факт, что запотевание голени и стопы может продолжаться несколько недель, даже после заживления трофических язв, пока полностью не восстановится коллатеральное лимфо- и кровообращение в молодой ткани.

Профилактика трофических язв голени и стопы заключается в своевременном лечении тромбофлебита нижних конечностей,

## **Лечение туберкулеза препаратом «Цикутин»**

### **в комплексе с противотуберкулезными химиопрепаратами**

Возбудители туберкулеза – кислотоустойчивые микобактерии. Эти микобактерии были открыты Р. Кохом в 1882 году. Известны несколько видов микобактерии туберкулеза: *Micobacterium tubercuiosis* (человеческий вид), *Micobacterium africanum* (промежуточный вид) и *Micobacterium bovis* (бычий вид), которые относятся к роду *Micobacterium*, семейству *Micobacteriaceae*, порядку *Actinomycetalis*. В 92% возбудителем болезни у человека яв-

ляются микобактерии человеческого вида, и только в 3% – микобактерии бычьего и промежуточного вида.

Микобактерии туберкулеза попадают в организм человека различными путями: аэрогенно, энтерально (через желудочно-кишечный тракт), через поврежденную кожу и слизистую оболочку. Основным считается аэрогенный путь.

Различают несколько форм туберкулеза: первичный, диссеминированный, очаговый вторичный, инфильтративный и туберкулема.

**Первичный туберкулез.** Наиболее частой формой первичного туберкулеза является бронхоаденит, нередко протекающий без казеинфикации лимфатических узлов и формирования очагов в легких. При снижении сопротивляемости организма в лимфатических узлах развивается специфическое воспаление творожистого некроза. Изменения распространяется на капсулу и прилегающие участки легкого, при этом формируется прикорневой инфильтрат, как правило, неспецифической природы. Этот процесс может затрагивать стенки бронхов, что приводит к образованию микрофистул.

В случае прогрессирования первичного комплекса пневматический фокус увеличивается а размерах, подвергается казеинфикации с формированием острых пневмониогенных каверн. В дальнейшем вокруг каверн образуется соединительнотканная капсула и первичный туберкулез переходит в фиброзно-кавернозный туберкулез.

**Диссеминированный туберкулез.** После первичного

туберкулеза может возникнуть форма туберкулезного поражения, проявляющаяся в виде распространенной лимфогематогенной диссеминацией. Хронические формы диссеминированного туберкулеза чаще встречаются у взрослых. В легочной ткани наряду с эмфиземой и фиброзными изменениями могут быть инкапсулированные казеозные очаги, четко ограниченные от окружающей ткани. Очаги, как правило, имеют продуктивный характер, локализуются преимущественно на верхушечных сегментах.

Хронический гематогенный диссеминированный туберкулез легких может осложняться формированием своеобразных каверн округлой формы, которые располагаются в симметричных отделах легких и называют их «штампованные каверны».

При прогрессирующем течении диссеминированный туберкулез является исходно формой для вторичного очагового туберкулеза.

**Очаговый (вторичный) туберкулез.** Очаговый туберкулез является одним из наиболее распространенных форм туберкулеза. Эта форма связана с образованием очагов-отсевов, которые в дальнейшем ведут к образованию новых в непосредственной близости от ранее возникших. В связи с этим очаговый туберкулез характеризуется наличием целой группы очагов казеоза, локализовавшихся преимущественно односторонне, чаще справа в верхней доле, субплеврально.

Исходом очагового туберкулеза при благоприятном течении процесса является развитие фиброза как в очагах, так и вокруг них.

**Инфильтративный туберкулез.** Эта форма туберкулеза обычно возникает вследствие обострения очагового туберкулеза. При этом чаще всего в 1 и 2 бронхолегочных сегментах появляются уплотнения диаметром 2–3 см. В его центре возникают мелкие очаги казеоза, вокруг последних образуется зона перифокального воспаления. Расплавление казеоза в очаге и прорыв казеозных масс в бронхах приводят к образованию на месте инфильтрата острой каверны.

**Туберкулема.** К этой форме туберкулеза относятся разнообразные по генезу инкапсулированные казеозные очаги округлой формы диаметром 1 см. Для того чтобы обнаружить микобактерию туберкулеза в организме человека в основном используют лабораторные исследования. Главная задача лабораторных исследований – бактериологическая диагностика мокроты или другого материала (спинномозговой жидкости, мочи, эксудата, промывных вод бронхов, желудка и т.д.).

\* \* \*

Морфологические изменения при туберкулезе разнообразны – от остронекротических казеозных очагов до малых изменений параспецифических и неспецифических реакций тканей на микобактерии туберкулеза. Изменения зависят от

формы стадии, локализации и распространенности патологического очага.

Туберкулез начинается с воспалительной реакции неспецифического характера. В эксперименте при внутриклеточном заражении вирулентной культурой микобактерии животных уже через сутки возникает пролиферация клеток гистиоцитарного ряда, межальвеолярные перегородки инфильтрируются мононуклеарами, лимфоцитами, сегментоядерными лейкоцитами. В дальнейшем вокруг полнокровных отечных сосудов обнаруживается скопление лимфоцитов, а в просветах альвеол – макрофагов. Формируются лимфоплазмочитарные и гистиомакрофагальные бугорки или гранулемы, в которых появляются эпителиальные клетки.

Через один-полтора месяца определяются специфичные для туберкулеза эпителиоидно-клеточные бугорки или гранулемы и более крупные очаги с многоядерными клетками и некротическими участками в центре. В зависимости от степени вирулентности инфекции и реактивности макроорганизма бугорки могут быть: экссудативными, лимфоцитарными, продуктивными, эпителиоидно-гигантоклеточными и некротическими. Вокруг сосудов и бронхов видны большие скопления лимфоидных элементов. При прогрессировании туберкулеза бугорки образуют крупные очаги, из которых формируются пневмонические фокусы с участками казеозного (творожистого) некроза в центре их.

Воспаление может распространиться и на бронхи. При

инфильтрации казеоза лейкоцитами, выделяющие протеолитические ферменты, казеоз может расплавляться и перфорировать в просвет бронха. Образовавшаяся при распаде инфильтрата каверна служит источником поступления микобактерии туберкулеза в другие отделы легких и образования новых очагов, инфильтратов, каверн. Каверна может образоваться и при изъязвлении инфильтрата в стенке бронха.

В настоящее время лечение туберкулеза легких и других органов заключается в проведении длительных и многократных курсов химиотерапии противотуберкулезными препаратами в течение одного, двух и более лет. Возможно, за такой большой период фтизиатры могут добиться бактериовыделения и закрытия каверн путем лечения туберкулеза легких синтетическими химиопрепаратами. Но необходимо подчеркнуть, что длительный прием противотуберкулезных препаратов может привести к серьезным осложнениям со стороны печени, почек, сердечно-сосудистой и иммунной систем организма больного.

С открытием уникального препарата «Цикутин» (на основе растения цикута) медицинская и социальная проблема туберкулеза может быть разрешима в короткие сроки, примерно за шесть месяцев, а при некоторых формах данного заболевания даже за три-четыре месяца. Мною это доказано на примере нескольких больных туберкулезом легких.

**Схема лечения препаратом «Цикутин» туберкулеза легких в комбинации с противотуберкулезными хи-**



## **миопрепаратами.**

Первый курс лечения:

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 2,0 мл; 4-й день – 2,5 мл;

5-й день – 3,0 мл; 6-й день – 5,0 мл; 7-й день – 5,0 мл; 8-й день – 5,0 мл;

9-й день – 3,5 мл; 10-й день – 3,0 мл; 11-й день – 3,0 мл; 12-й день – 2,5 мл; с 13-го дня по 2,0 мл до конца курса лечения. Продолжительность первого курса лечения около 3 недель. На курс лечения расход препарата составляет

50,0–60,0 мл.

Следует при этом отметить, что прием препарата «Цикутин» при туберкулезе производится параллельно с приемом противотуберкулезных химиопрепаратов в течение всего периода лечения. Курсы «Цикутина» нужно проводить с интервалом 3-4 недели между курсами. Для полного излечения от туберкулеза следует провести 3-4 курса лечения препаратом «Цикутин», при тяжелых формах туберкулеза необходимо провести не менее 4-5 курсов лечения данным препаратом.

Второй курс лечения:

1-й день – 2,0 мл; 2-й день – 3,0 мл; 3-й день – 5,0 мл; 4-й день – 5,0 мл;

5-й день – 5,0 мл; 6-й день – 3,5 мл; 7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 2,5 мл;

9-й день – 2,5 мл; с 10-го дня по 2,0 мл до конца курса лечения. Максимальную суточную дозу препарата, которую назначают один раз в процессе лечения, при втором курсе можно довести до 7,0–9,0 мл.

Третий курс лечения туберкулеза данным растительным препаратом также проводится через три-четыре недели по идентичной схеме второго курса.

При прохождении дальнейших курсов лечения препаратом «Цикутин» максимальную суточную дозу следует уменьшить до 3,0–4,0 мл.

**Клинико-морфологические изменения во время и после лечения туберкулеза препаратом «Цикутин».** Уже во время первого курса происходит активное рассасывание мелких и средних воспалительных инфильтратов, казеозных очагов, каверн, которые в последующем замещаются мягкой молодой соединительной тканью – фиброзом. При этом может наблюдаться повышение температуры тела до 37,3–37,5°C, которая обычно держится в течение одной недели. Такая кратковременная реакция связана с поступлением продуктов распада в организм больного вследствие разрушений туберкулезных очагов под воздействием препарата. У больных в этот период может открыться частый ка-

шель с выделением мокроты зеленоватого цвета, особенно по утрам. В дневное и вечернее время незначительный кашель сопровождается выделением слизи белого цвета. Могут также появиться боли в области грудной клетки. По мере рассасывания патологических участков и замещения их соединительной тканью эти симптомы постепенно проходят.

Второй курс лечения данным природным препаратом в комплексе с химиотерапией протекает более благоприятно, но кашель с выделением мокроты может присутствовать во время курса в течение двух недель. Третий и последующий курсы могут протекать бессимптомно.

Уже после второго и особенно после третьего курса лечения туберкулеза легких большие воспалительные инфильтраты, каверны и туберкулемы полностью рассасываются под воздействием препарата «Цикутин» с последующим замещением их молодой соединительной тканью. В лимфатических узлах также происходят процессы инкапсуляции и обызвествления казеозных масс, с образованием в последующем участков кальциноза.

Как показали исследования компьютерным томографом, у больных туберкулезом легких, прошедших один или два курса лечения препаратом «Цикутин», на срезах легочной ткани можно обнаружить вместо туберкулезных каверн пустые места, «дырки», которые появились вследствие рассасывания каверн под действием данного растительного препарата. Через некоторый промежуток времени такие «дыр-

ки» в легочной ткани замещаются соединительной тканью путем процесса регенерации и на снимке можно обнаружить участки фиброза.

После вышесказанного следует обосновать сокращение срока лечения туберкулеза препаратом «Цикутин» в комбинации с противотуберкулезными препаратами до 4–6 месяцев вместо 1–2 лет.

Во-первых: растительный препарат «Цикутин» обладает высоким антибактериальным свойством, оказывает протеолитическое действие на цитоплазматическую мембрану многих бактерий и вирусов. При этом максимальные дозы препарата оказывают протеолитическое действие и на цитоплазматическую мембрану микобактерий туберкулеза, после чего микобактерия без наружной мембраны не может существовать в организме больного.

Во-вторых: препарат «Цикутин» быстро, уже во время первого курса, начинает разрушать (производить распад) и в последующем рассасывать в легких туберкулезные очаги (казеозные массы, каверны, инфильтраты, туберкулемы), где обычно происходит бурное размножение и развитие туберкулезных микобактерий. После полного рассасывания таких туберкулезных очагов микобактерии туберкулеза начинают свободно циркулировать по всему организму и при этом могут быть легко обезврежены противотуберкулезными химиопрепаратами.

В-третьих: препарат «Цикутин» своим протеолитическим

и фибринолитическим действием способствует разрушению (производит распад) плотной соединительно-тканной капсулы туберкулезного очага с последующим его рассасыванием. Тем самым этот растительный препарат открывает «ворота» для быстрого обезвреживания химиопрепаратами микобактерий туберкулеза в самих очагах и в последующем быстрому прекращению бактериовыделения и закрытия каверн.

Следует добавить, что без рассасывающей терапии полного и быстрого излечения добиться невозможно, так как противотуберкулезные препараты в туберкулезный очаг плохо проникают через плотную соединительно-тканную капсулу (барьер).

В заключение главы необходимо подчеркнуть, что препарат «Цикутин», таким образом, способствует быстрой ликвидации очагов размножения и развития микобактерий туберкулеза. Поэтому в комбинации с химиопрепаратами на 1/2 или 2/3 раза сокращается продолжительность лечения такого тяжелого и трудно излечимого заболевания, как туберкулез.

## **Лечение кистозных образований различных органов**

**препаратом «Цикутин»**

**Киста** – патологическая полость с жидким содержимым, ограниченная эпителиальной, эндотелиальной или соедини-

тельно-тканной оболочкой.

По механизму образования различают кисты:

Ретенционные

Фолликулярные

Врожденные (дермоидные)

Травматические

Опухолевые

Наиболее распространенными считаются ретенционные кисты (как правило, приобретенные), которые встречаются в различных железисто-секреторных и прочих паренхиматозных органах. Киста является следствием затруднения или полного прекращения оттока секрета из органа вследствие закупорки канальцев или протока конкрементом, пробкой из сгустившегося секрета, сдавливания протока опухолью или воспалительным инфильтратом. Секрет, накапливаясь в канальцах, протоке или в железистой дольке, растягивает их, образуя постепенно увеличивающуюся полость с салынным, слизистым, водянистым и другим содержимым. Таковы кисты салыных, слюнных, щитовидной и молочной желез, фолликулярные кисты яичников и предстательной железы, а также кисты печени и почек. Стенки таких кист в основном выстланы эпителием протока того органа, где они расположены.

Лечению препаратом «Цикутин» (70% настойкой из растения цикута) поддаются почти все виды кист, кроме дермоидных. Лечение кист женских половых органов было описа-

но а предыдущем разделе.

Схема лечения препаратом «Цикутин», независимо от того, в каком органе расположена киста, почти одинаковая; дозирование препарата зависит от величины кистозного образования.

**Схема лечения ретенционных кист различных органов значительной величины:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 2,0 мл; 4-й день – 2,5 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 5,0 мл; 8-й день – 5,0 мл;

9-й день – 5,0 мл; 10-й день – 3,5 мл; 10-й день – 2,5 мл; 11-й день – 2,5 мл;

12-й день – 2,0 мл; 13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл;

16-й день – 2,0 мл; с 17-го дня – по 1 мл до конца курса лечения. На курс лечения кисты требуется около 50,0–60,0 мл препарата.

В процессе лечения мелких кистозных образований щитовидной, молочной, слюнных желез, печени и почек максимальную суточную дозу препарата можно уменьшить до 3,0 мл, а детям – до 2,0 мл.

**Клинико-морфологическис изменения, происходящие во время и после лечения кисты.** По мере приема «Цикутина» происходит полное разрушение эпителиальной оболочки кисты и рассасывание содержимого кисты. Вследствие этого в первые дни лечения могут появиться незначительные боли в области того органа, где расположено патологическое образование. Может также повыситься температура тела до  $37,2^{\circ}\text{C}$ . По мере рассасывания кистозной оболочки И ее содержимого эти симптомы проходят.

Следует отметить, что во время лечения данным препаратом кисты почки необходимо ежедневно следить за цветом и прозрачностью мочи. Моча уже в первые дни приема препарата «Цикутин» может стать мутной, желтовато-бурой или цвета крепкого чая, сильно пенистой, со зловонным запахом. Это связано с распадом оболочки кисты под действием природного препарата и выведением ее содержимого с мочой. Поэтому во время лечения у больного появляется в первые дни протеинурия, липурия, гематурия, также в моче присутствует большое количество бактерий, эпителиальных клеток, лейкоцитов и слизи. Такой патологический процесс может продолжаться в течение двух недель, а ближе к концу курса лечения цвет и прозрачность мочи приходят к физиологической норме.

При исследовании на ультразвуковой аппаратуре можно обнаружить замещение кист больших размеров соединительной тканью (фиброзом). Мелкие кисты и фолликуляр-



ные кисты яичников обычно замещаются молодой железистой тканью, которая отличается на снимке затемнением и не имеет таких четких границ, как кистозное образование.

## **Лечение препаратом «Цикутин» некоторых вирусных заболеваний**

Препарат «Цикутин» обладает высоким противовирусным свойством. Механизм действия «Цикутина» на вирусную клетку схож с механизмом действия препарата на клетки злокачественных опухолей. Биологически активные вещества, содержащиеся в этом растительном препарате, лизируют (растворяют) мембрану вирусной клетки. В результате вирусная клетка погибает, то есть вирус без мембраны (наружной оболочки) уже не вирус. В последствии чужеродный белок вирусной природы постепенно выводится из организма больного через выделительные системы, в основном через почки, частично через кишечник.

В своей медицинской практике мне приходилось заниматься таким вирусным заболеванием, как цитомегаловирус. Цитомегаловирус (СМУ) в основном повреждает клетки центральной нервной системы и легочную ткань. Раньше это вирусное заболевание считалось практически неизлечимым, да и сегодня вирусологи не могут найти необходимого препарата. В том случае, если вопрос с открытием уникального препарата «Цикутин» затянется надолго, то инфекционисты

в дальнейшем также будут бить тревогу по поводу прогрессирования этого вирусного заболевания.

Лечение цитомегаловируса можно проводить по двоякой схеме: укороченной, когда максимальная суточная доза составляет 10,0 и удлиненной, с максимальной суточной дозой 5,0 мл.

**Лечение цитомегаловируса по удлиненной схеме:**

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,5 мл; 6-й день – 3,0 мл; 7-й день – 5,0 мл; 8-й день – 5,0 мл;

9-й день – 5,0 мл; 10-й день – 3,0 мл; 11-й день – 3,0 мл; 12-й день – 2,5 мл;

13-й день – 2,0 мл; 14-й день – 2,0 мл; 15-й день – 2,0 мл; 16-й день – 2,0 мл;

17-й день – 1,5 мл; 18-й день – 1,5 мл. Далее по 1,0 до конца курса лечения.

В моей медицинской практике лечение цитомегаловируса препаратом «Цикутин» проходили несколько больных. Результаты, оказавшиеся весьма неожиданными, были одобрены сотрудниками кафедры инфекционных болезней одного из медицинских вузов России.

Перед лечением результаты анализов крови и мочи на цитомегаловирус были очень плохими: в крови присутствовал высокий титр-антител к CMV-M к CMV-G, в моче был найден ДНК CMV.

После проведения одного курса лечения препаратом «Цикутин» результаты анализов крови и мочи значительно улучшились: в крови показатель титра-антител к CMV-M приблизился к норме, титр-антител

к CMV-G был отрицательным, а в моче ДНК CMV не обнаружен.

Больные сдавали анализы крови и мочи на цитомегаловирус один раз в год в течение трех лет. Тем не менее показатели крови и мочи на цитомегаловирус в худшую сторону не менялись. В крови титр-антител к цитомегаловирусу оставался отрицательным, а в моче ДНК цитомегаловируса также не найден.

О положительном результате лечения больных с цитомегаловирусом можно судить даже по результатам анализа мочи. Отсутствие ДНК цитомегаловируса в моче говорит о том, что его уже не должно быть в организме человека.

Следует отметить, что повторные анализы крови и мочи на цитомегаловирус после лечения препаратом «Цикутин» необходимо сделать спустя полтора-два месяца, а лучше через три месяца, так как после выздоровления больных с вирусной инфекцией или даже со злокачественными новооб-

разованиями чужеродный белок в основном вирусной природы из организма будет выводиться очень медленно.

О противовирусных свойствах «Цикутина» можно убедиться на примере вируса гриппа. Даже после однократного приема препарата, максимальная суточная доза которого составляла 5,0 мл, больные гриппом выздоравливали через один или два дня.

**Инфекционистам, вирусологам следует обратить внимание на то, что препарат «Цикутин», полученный из уникального растения цикута, возможно, способен уничтожить вирусы СПИДа и атипичной пневмонии. На данный момент это всего лишь предварительное предположение. Максимальную суточную дозу в этом случае, по-моему, следует довести до 10,0 мл. Эта доза допустима для человека, но смертельна для вируса.**

## **Заключение главы 2.**

После курсов лечения, проведенных препаратом «Цикутин», больные со злокачественными новообразованиями полностью выздоравливают. Рецидивов этих заболеваний и нарушений функции органов в 70–80% случаев не наблюдается.

Полного выздоровления больного раком и другими злокачественными новообразованиями можно добиться, применяя только это природное растительное средство, приго-

товленное из растения «вех ядовитый» и избежать при этом осложнений со стороны других органов.

Можно предположить, что препарат «Цикутин», является на сегодняшний день единственным противоопухолевым средством растительного происхождения, которое с высокой степенью эффективности может излечивать злокачественные новообразования.

Несомненно, только растение цикута своими сверхъестественными целебными свойствами сможет охватить такой широкий спектр применения в медицине.

Препарат из такого чудо-растения, считаясь самым эффективным противоопухолевым средством, найдет свое широкое применение во многих других областях медицины, в частности, в клинике внутренних болезней для лечения хронических заболеваний органов и систем.

Растение цикута также избавит больных от хирургических вмешательств по ряду заболеваний, тем самым облегчит работу хирургам разного профиля.

Гинекологи в будущем могут смело применять в своих клиниках препарат из цикуты при лечении воспалительных процессов органов малого таза, для лечения бесплодия, возникшего по вышеперечисленным причинам, даже при лечении эндометриоза, синдрома поликистозных яичников и других заболеваниях органов малого таза. Также препарат можно применять с целью предотвращения беременности на самом раннем периоде эмбриогенеза.

Благодаря препарату «Цикутин» фтизиатры сократят срок лечения туберкулеза легких в 2–3 раза.

Препарат из цикуты поможет вернуться к нормальной жизни больных с трофическими язвами нижних конечностей.

Уже можно смело сказать, что этот уникальный растительный препарат найдет свое применение и в клиниках инфекционных болезней с целью лечения тяжелых вирусных заболеваний, против которых до сегодняшнего дня не было найдено эффективного средства.

Необходимо отметить, что выявить такой широкий спектр применения помогла многолетняя практика лечения данным растительным препаратом больных с разной патологией.

Следует также подчеркнуть, что применение препарата «Цикутин» для лечения злокачественных новообразований, а также хронических и прочих заболеваний организма человека, имеет научное обоснование.

В заключение можно сказать следующее:

«Если такие страшные болезни, как рак, существуют в природе, то и бороться с ними нужно средствами самой природы. Препарат «Цикутин» является пока самым высокоэффективным из таких средств. Такое уникальное средство из растения «Цикута» будет в дальнейшем веками служить людям для лечения и профилактики злокачественных новообразований и ряда других заболеваний организма человека».

# **Глава 3. Приобретенное бесплодие у женщин и мужчин и лечение его растительным противоопухолевым препаратом «Цикутин».**

## **Физиология и биохимия менструального цикла,**

## **Нейроэндокринная регуляция менструального цикла**

Менструальный цикл – генетически детерминированные, циклически повторяющиеся изменения в организме женщины, особенно в звеньях репродуктивной системы, клиническим проявлением которых служат кровяные выделения из половых путей (менструация).

Менструальный цикл устанавливается после менархе (первой менструации) сохраняется в течение репродуктивного периода жизни женщины до менопаузы (последней менструации).

Циклические изменения в организме женщины направлены на возможность воспроизводства потомства и носит двухфазный характер:

1. Первая – фолликулярная фаза цикла определяется ростом и созреванием фолликула и яйцеклетки в яичнике, после чего происходят разрыв фолликула и выход из него яй-

цеклетки – овуляция.

2. Вторая – лютеиновая фаза связана с образованием желтого тела. Одновременно в циклическом режиме происходят последовательные изменения в эндометрии: регенерация и пролиферация функционального слоя, сменяющаяся секреторной трансформацией желез. Изменения в эндометрии заканчиваются десквамацией функционального слоя эндометрия (менструацией).

Биологическое значение измерений, которые происходят на протяжении менструального цикла в яичниках и эндометрии состоит в обеспечении репродуктивной функции после созревания яйцеклетки, её оплодотворения и имплантации зародыша в матке. Если оплодотворения яйцеклетки не происходит, функциональный слой эндометрия отторгается, из половых путей появляются кровянистые выделения, а в репродуктивной системе вновь в той же последовательности происходят процессы, направленные на обеспечение созревания яйцеклетки, т.е. заново возобновляется менструальный цикл.

Менструация – это повторяющиеся с определенными интервалами кровяные выделения на протяжении всего репродуктивного периода, исключая беременность и лактацию. Менструация начинается в конце лютеиновой фазы менструального цикла в результате отторжения функционального слоя эндометрия.

Первый день менструации условно принимается за 1-ый



день менструального цикла, а продолжительность цикла рассчитывается как интервал между первыми днями двух следующих одна за другой менструаций.

Внешние параметры нормального менструального цикла: 1) длительность от 21 до 35 дней (у 60% женщин средняя продолжительность цикла составляет 28 дней); 2) продолжительность менструальных выделений от 3 до 7 дней.

Процессы, обеспечивающие нормальное течение менструального цикла, регулируются единой функционально-связанной нейроэндокринной системой, включающей центральные (интегрирующие) отделы, периферические (эффektorные) структуры, а также промежуточные звенья.

Функционирование репродуктивной системы обеспечивается строго генетически запрограммированного взаимодействия пяти основных уровней (звеньев), каждый из которых регулируется вышележащими структурами по принципу прямой и обратной положительной и отрицательной взаимосвязи.

**Первым (высшим) уровнем** регуляции репродуктивной системы является кора головного мозга и экстрагипоталамические церебральные структуры (лимбическая система – гиппокамп и миндалевидное тело). Адекватное состояние ЦНС обеспечивает нормальное функционирование всех нижележащих звеньев репродуктивной системы. Различные органические и функциональные изменения в коре и подкорковых структурах могут приводить к нарушениям мен-

струального цикла вплоть до аменореи.

Специфические нейроны головного мозга получают информацию о состоянии как внешней, так и внутренней среды. Внутреннее воздействие осуществляется с помощью специфических рецепторов, находящихся в ЦНС, к стероидным гормонам яичников (эстрогенам, прогестерону, андрогенам). В ответ на воздействие факторов внешней среды на кору головного мозга и экстрагипоталамические структуры происходят синтез, выделение и метаболизм нейротрансмиттеров и нейропептидов. В свою очередь, нейротрансмиттеры и нейропептиды влияют на синтез и выделение гормонов нейросекреторными ядрами гипоталамуса.

К важнейшим нейротрансмиттерам, т.е. веществам-передатчикам нервных импульсов, относятся норадреналин, дофамин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), ацетилхолин, серотонин и мелатонин. Ацетилхолин, норадреналин и ГАМК стимулируют выброс гонадотропного релизинг-гормона (ГнРГ) гипоталамусом. Дофамин и серотонин в нужное время уменьшают частоту и снижают амплитуду выработки ГнРГ в течение менструального цикла.

Нейропептиды (эндогенные опиоидные пептиды, нейропептид Y, га-ланин) также участвуют в регуляции функции репродуктивной системы. Опиоидные пептиды (эндорфины, энкефалины, динарфины), связываясь с опиатными рецепторами, приводят к подавлению синтеза ГнРГ в гипоталамусе.

**Вторым уровнем** регуляции репродуктивной функции является гипоталамус. Гипофизарная зона гипоталамуса представлена группами нейронов, составляющих нейросекреторные ядра. Эти клетки имеют свойства как нейронов, воспроизводящих электрические импульсы, так и эндокринных клеток, вырабатывающих специфические нейросекреты (гормоны) с диаметрально противоположными эффектами (либерины и статины). Либерины, или рилизинг-факторы, стимулируют освобождение соответствующих тропных гормонов в передней доле гипофиза. Статины в нужное время оказывают ингибирующее действие на их выделение. В настоящее время известны семь либеринов, по своей природе являющихся декапептидами: тиреолиберин, кортиколиберин, соматолиберин, меланолиберин, фоллиберин, люлиберин, пролактолиберин, а также три статина: меланостатин, соматостатин, пролактостатин, или пролактинингибирующий фактор.

Установлено, что люлиберин, или рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона (РГЛГ) и его синтетические аналоги стимулируют выделение гонадотрофами не только ЛГ, но и ФСГ. В связи с этим принят один термин для гонадотропных либеринов – гонадотропин-рилизинг-гормон (ГнРГ). Эти импульсы вызывают периодическое поступление ГнРГ через портальную систему кровотока к клеткам аденогипофиза. В зависимости от частоты и амплитуды импульсов ГнРГ в аденогипофизе происходит преимущественно

ная секреция ЛГ или ФСГ, что, в свою очередь, вызывает морфологические и секреторные изменения в яичниках.

Гипоталамо-гипофизарная область имеет особую сосудистую сеть, которая называется портальной системой. Особенностью данной сосудистой сети является возможность передачи информации как от гипоталамуса к гипофизу, так и обратно (от гипофиза к гипоталамусу).

Регуляция выделения пролактина в большей степени находится под статиновым влиянием. Дофамин, образующийся в гипоталамусе, тормозит высвобождение пролактина из лактотрофов аденогипофиза. Увеличению секреции пролактина способствуют тиреолиберин, а также серотонин и эндогенные опиоидные пептиды, например в период лактации или при патологических состояниях щитовидной железы.

Кроме либеринов и статинов, в гипоталамусе (супраоптическом и паравентрикулярном ядрах) продуцируются два гормона: окситоцин и вазопрессин (антидиуретический гормон). Гранулы, содержащие данные гормоны, мигрируют от гипоталамуса по аксонам крупноклеточных нейронов и накапливаются в задней доле гипофиза (нейрогипофиз).

**Третьим уровнем** регуляции репродуктивной функции является гипофиз. Он состоит из передней, задней и промежуточной (средней) доли. Непосредственное отношение к регуляции репродуктивной функции имеет передняя доля (аденогипофиз). Под воздействием гипоталамуса в аденогипофизе секретируются гонадотропные гормоны

– фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) или фоллитропин, лютеинизирующий гормон (ЛГ) или лютропин, пролактин (Прл), адренокортикотропный гормон (АКТГ), соматотропный (СТГ) и тиреотропный (ТТГ) гормоны. Нормальное функционирование репродуктивной системы возможно лишь при сбалансированном выделении каждого из них.

Частота и амплитуда импульсов секреции ГнРГ меняется в зависимости от фаз менструального цикла и влияет на концентрацию и соотношение ФСГ/ЛГ в плазме крови.

ФСГ стимулирует в яичнике рост фолликулов и созревание яйцеклетки, пролиферацию гранулезных клеток, образование рецепторов ФСГ и ЛГ на поверхности гранулезных клеток, активность процесса ароматизации в зреющем фолликуле (это усиливает конверсию андрогенов в эстрогены), продукцию ингибина, активина и инсулиноподобных факторов роста (ИПФР-1, ИПФР-2).

ЛГ способствует образованию андрогенов в тека-клетках, обеспечивает овуляцию совместно с ФСГ, стимулирует синтез прогестерона в лютеинизированных клетках желтого тела после овуляции.

Пролактин оказывает многообразное действие на организм женщины. Его основная биологическая роль – стимуляция роста молочных желез, регуляция лактации; он также обладает жиромобилизующим и гипотензивным эффектом, осуществляет контроль секреции прогестерона желтым телом путем активации образования в нем рецепторов к ЛГ.

Во время беременности и лактации уровень пролактина в крови увеличивается. Гиперпролактинемия приводит к нарушению роста и созревания фолликулов в яичнике (ановуляции).

Яичники относятся к **четвертому уровню** регуляции репродуктивной системы и выполняют две основные функции. В яичниках происходят циклические рост и созревание фолликулов, созревание яйцеклетки, т.е. осуществляются генеративная функция, а также синтез половых стероидов (эстрогенов, андрогенов и прогестерона) – гормональная функция.

Яичниковый цикл состоит из двух фаз: фолликулярной и лютеиновой. Фолликулярная фаза начинается после менструации, связана с ростом и созреванием фолликулов и оканчивается овуляцией. Лютеиновая фаза занимает промежуток после овуляции до начала следующей менструации и связана с образованием и регрессом желтого тела, клетки которого секретируют прогестерон.

Овуляция – разрыв преовуляторного (доминантного) фолликула и выход из него яйцеклетки в брюшную полость. Овуляция сопровождается незначительным кровотечением из разрушенных капилляров, окружающих тека-клетки.

После выхода яйцеклетки в оставшуюся полость фолликула быстро вырастают образующиеся капилляры. Гранулезные клетки подвергаются лютеинизации, морфологически проявляющейся в увеличении их объема и образовании ли-

пидных включений. Так формируется желтое тело.

Желтое тело – транзиторное гормонально-активное образование, функционирующее в течение 14 дней независимо от общей продолжительности менструального цикла. Если беременность не наступила, то желтое тело регрессирует, если же происходит оплодотворение, оно функционирует вплоть до образования плаценты (12-я неделя беременности).

Рост, созревание фолликулов в яичниках и образование желтого тела сопровождаются продукцией половых гормонов как гранулезными клетками фолликула, так и клетками внутренней теки и в меньшей степени – внешней теки. К половым стероидным гормонам относятся эстрогены, прогестерон и андрогены. Исходным материалом для образования всех стероидных гормонов служит холестерин.

Эстрогены подразделяются на три фракции с различной активностью: эстрадиол, эстриол, эстрон. Эстрон – наименее активная фракция, выделяется яичниками в основном в период старения – в постменопаузе; наиболее активная фракция – эстрадиол, она значима в наступлении и сохранении беременности.

Количество половых гормонов меняется на протяжении менструального цикла. По мере роста фолликула увеличивается синтез всех половых гормонов, но преимущественно эстрогенов. В период после овуляции и до начала следующей менструации в яичниках преимущественно синтезируют

ется прогестерон, выделяемый клетками желтого тела.

Андрогены (андростендион и тестостерон) продуцируются тека-клетками фолликула и межуточными клетками. Их уровень на протяжении менструального цикла не меняется. Попадая в клетки гранулезы, андрогены активно подвергаются ароматизации, приводящей к их конверсии в эстрогены.

Помимо стероидных гормонов, яичники выделяют и другие биологически активные соединения: простагландины (ПГ), окситоцин, вазопрессин, релаксин, эпидермальный фактор роста (ЭФР), инсулиноподобные факторы роста (ИПФР-1 и ИПФР-2). Полагают, что факторы роста способствуют пролиферации клеток гранулезы, росту и созреванию фолликула, селекции доминирующего фолликула.

Простагландины (ПГ) являются мощными биологически активными соединениями. Регулируя активность аденилатциклазы, они могут повысить или снизить уровень цАМФ – важнейшего внутриклеточного посредника гормонов. Считается, что рецепторы ПГ имеются не только внутри клеток, но и на их мембранах. Поэтому ПГ можно считать не только внутриклеточными, но и внешними гормонами.

ПГ участвуют в процессах овуляции, повышая тонус гладкомышечных волокон фолликула, регрессии желтого тела (лютеолиз). Путем воздействия на гладкую мускулатуру маточных труб ПГ регулируют их функциональную активность, тем самым способствуют продвижению яйцеклетки по



трубам и проникновению ее в полость матки.

Оказывая мощный активирующий сократительный эффект на гладкие мышцы матки, ПГ влияют на механизм менструального кровотечения, на состояние матки во время беременности, родов и после родов. С тоническими эффектами ПГ связана и их роль в патогенезе ряда заболеваний – альгодисменореи, предменструального синдрома, эндометриоза и др.

Из более чем 30 известных простагландинов в акушерско-гинекологической практике широкое распространение получили ПГF2 и ПGE2.

**Пятый уровень** регуляции репродуктивной функции составляют чувствительные к колебаниям уровня половых стероидов органы-мишени: матка, маточные трубы, слизистая оболочка влагалища, а также молочные железы.

Матка состоит из наружного (серозного) покрова – периметрия, миометрия и эндометрия. Эндометрий морфологически состоит из двух слоев: базального и функционального. Базальный слой в течение менструального цикла существенно не изменяется. Функциональный слой эндометрия претерпевает структурные и морфологические изменения, проявляющиеся последовательной сменой стадий пролиферации, секреции, десквамации с последующей регенерацией. Циклическая секреция половых гормонов (эстрогены, прогестерон) приводит к двухфазным изменениям эндометрия, направленным на восприятие оплодотворенной яйцеклетки.

Циклические изменения в эндометрии касаются его функционального (поверхностного) слоя, состоящего из компактных эпителиальных клеток, которые отторгаются во время менструации. Базальный слой, не отторгаемый в этот период, обеспечивает восстановление функционального слоя.

В эндометрии в течение менструального цикла происходят следующие изменения: десквамация и отторжение функционального слоя, регенерация, фаза пролиферации и фаза секреции.

Трансформация эндометрия происходит под влиянием стероидных гормонов: фаза пролиферации – под преимущественным действием эстрогенов, фаза секреции – под влиянием прогестерона и эстрогенов.

Фаза пролиферации (соответствует фолликулярной фазе в яичниках) продолжается в среднем 12-14 дней, начиная с пятого дня цикла. В этот период образуется новый поверхностный слой с вытянутыми трубчатыми железами, выстланными цилиндрическим эпителием с повышенной митотической активностью. Толщина функционального слоя эндометрия составляет 8 мм.

Фаза секреции эндометрия (соответствует лютеиновой фазе в яичниках) связана с активностью желтого тела, длится 14 дней. В этот период эпителий желез эндометрия начинает вырабатывать секрет, содержащий кислые гликозаминогликаны, гликопротеиды, гликоген.

Активация секреции становится наивысшей на 20-21-й день менструального цикла. К этому времени в эндометрии обнаруживается максимальное количество протеолитических ферментов, а в строме происходят децидуальные превращения. Отмечается резкая васкуляризация стромы – спиральные артерии функционального слоя извиты, образуют «клубки», вены расширены. Такие изменения в эндометрии, отмечаемые на 20-22-й день (6-8-й день после овуляции) 28-дневного менструального цикла, обеспечивают наилучшие условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

К 24-27-му дню в связи с началом регресса желтого тела и снижением концентрации продуцируемого им прогестерона трофика эндометрия нарушается, постепенно в нем нарастают дегенеративные изменения. Из зернистых клеток стромы эндометрия выделяются гранулы, содержащие релаксин, подготавливающий менструальное отторжение слизистой оболочки. В поверхностных участках компактного слоя отмечаются лакунарные расширения капилляров и кровоизлияния в строму, что можно обнаружить за 1 сут. до начала очередной менструации.

Функциональное же состояние маточных труб варьирует в зависимости от фазы менструального цикла. Так, в лютеиновую фазу цикла активируются реснитчатый аппарат мерцательного эпителия и сократительная активность мышечного слоя, направленные на оптимальный транспорт оплодотво-

ренной яйцеклетки в полость матки.

## **Механизм репродуктивных процессов, происходящих по принципу прямой и обратной связи у женщин**

Цикличность деятельности репродуктивной системы определяется принципами прямой и обратной связи, которая обеспечивается специфическими рецепторами к гормонам в каждом из звеньев. Сигналы передаются от рецепторов через синапсы той или другой рефлекторной дуги. Прямая связь состоит в стимулирующем действии гипоталамуса на гипофиз и в последующем образовании половых гормонов в яичниках. Обратная связь определяется влиянием повышенной концентрации половых стероидов на вышележащие уровни, блокируя их активность.

Во взаимодействии звеньев репродуктивной системы различают «длинную», «короткую» и «ультракороткую» петли рефлекторной дуги. «Длинная» петля – воздействие через рецепторы гипоталамо-гипофизарной системы на выработку половых гормонов яичниками. «Короткая» петля рефлекторной дуги определяет связь между гипофизом и гипоталамусом. «Ультракороткая» петля рефлекторной дуги – связь между гипоталамусом и нервными клетками коры мозга и церебральными структурами лимбической системы (гиппо-

камп, миндалевидное тело), которые под действием импульсов (сигналов) осуществляют локальную регуляцию с помощью нейротрансмиттеров, нейропептидов, нейромодуляторов.

## **Нормальный менструальный цикл**

Выше подчеркнули, что менструальный цикл носит двухфазный характер. В фолликулярной фазе пульсирующая секреция и выделение ГнРГ приводит к высвобождению ФСГ и ЛГ из передней доли гипофиза. ЛГ способствует синтезу андрогенов тека-клетками фолликула. ФСГ воздействует на яичники и приводит к росту фолликула и созреванию ооцита. Вместе с этим увеличивающийся уровень ФСГ стимулирует продукцию эстрогенов в клетках гранулезы путем ароматизации андрогенов, образующихся в тека-клетках фолликула, а также способствует секреции ингибина и инсулиноподобного фактора роста (ИПФР-1–2). Перед овуляцией увеличивается количество рецепторов к ФСГ и ЛГ в клетках теки и гранулезы.

Овуляция происходит в середине менструального цикла, через 12 – 24 часов после достижения пика эстрадиола, вызывающего увеличение частоты и амплитуды секреции ГнРГ гипоталамусом и резкий преовуляторный подъем секреции ЛГ по типу положительной обратной связи. На этом фоне активизируются протеолитические ферменты – коллагеназа и плазмин, разрушающие коллаген стенки фолликула и та-

ким образом уменьшающие ее прочность. Одновременно отмечаемое повышение концентрации простагландина ПГF<sub>2</sub>, а также окситоцина индуцирует разрыв фолликула в результате стимуляции ими сокращения гладких мышц и выталкивания ооцита с яйценосным бугорком из полости фолликула. Разрыву фолликула способствует также повышение в нем концентрации простагландина ПGE<sub>2</sub> и релаксина, уменьшающих ригидность его стенок.

После овуляции наступает лютеиновая фаза менструального цикла. Хотя в это время уровень ЛГ снижается по отношению к «овуляторному пику». Однако данное количество ЛГ способно стимулировать процесс лютеинизации гранулезных клеток, оставшихся в фолликуле, а также преимущественную секрецию образовавшимся желтым телом прогестерона. Максимальная секреция прогестерона происходит на 6–8-й день существования желтого тела, что соответствует 20–22-му дню менструального цикла. Постепенно, к 28–30-му дню менструального цикла уровень прогестерона, эстрогенов, ЛГ и ФСГ снижается, желтое тело регрессирует и заменяется соединительной тканью (белое тело). Тем самым, как было подчеркнуто выше, происходит возобновление нового менструального цикла, если не произошло оплодотворение яйцеклетки.

## **Влияние щитовидной железы и**

## **надпочечников на репродуктивную функцию**

Щитовидная железа вырабатывает два йодаминокислотных гормона – трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4), которые являются важнейшими регуляторами метаболизма, развития и дифференцировки всех тканей организма, особенно тироксин. Гормоны щитовидной железы оказывают определенное влияние на белково-синтетическую функцию печени, стимулируя образование глобулина, связывающего половые стероиды. Это отражается на балансе свободных (активных) и связанных стероидов яичника (эстрогенов, андрогенов).

При недостатке Т3 и Т4 повышается секреция тиреолиберина, активизирующего не только тиреотрофы, но и лакто-трофы гипофиза, что нередко становится причиной гиперпролактинемии. Параллельно снижается секреция ЛГ и ФСГ с торможением фолликуло– и стероидогенеза в яичниках.

Возрастание уровней Т3 и Т4 сопровождается значительным увеличением концентрации глобулина, связывающего половые гормоны в печени и приводящего к уменьшению свободной фракции эстрогенов. Гиперэстрогения, в свою очередь, приводит к нарушению созревания фолликулов.

Надпочечники. В норме продукция предшественника андрогенов (андростендиона, тестостерона) в надпочечниках оказывается такой же, как и в яичниках. В надпочечниках происходит образование дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и

дегидроэпиандростендион-сульфат (ДГЭА-С), тогда как в яичниках эти андрогены практически не синтезируются. ДГЭА-С, секретируемый в наибольшем (по сравнению с другими надпочечниковыми андрогенами) количестве, обладает относительно невысокой андрогенной активностью и служит своего рода резервной формой андрогенов. Надпочечниковые андрогены наряду с андрогенами яичникового происхождения служат субстратом для внегонадной продукции эстрогенов.

## **Заболевания репродуктивного периода.**

### **Патология менструального цикла**

В этой главе рассмотрим вкратце несколько заболеваний, приводящих к патологии менструального цикла с последующим развитием у женщин грозного осложнения – бесплодия. Патологии менструального цикла бывают врожденными (первичные) и приобретенными (вторичные). Но нас больше всего будет интересовать приобретенные (вторичные) заболевания, которые могут развиваться по разным причинам в любом возрасте репродуктивного периода жизни женщины, и большинство из которых поддаются лечению растительным противоопухолевым препаратом «Цикутин» без применения гормональных препаратов.

### **Предменструальный синдром**

Предменструальный синдром (ПМС) следует рассматри-



вать как патологическое течение второй фазы менструального цикла, которое в большей степени проявляется комплексом общих симптомов, характеризующих полиорганные и полисистемные расстройства. Появляются они или в течение всей второй (лютеиновой) фазы менструального цикла, или в последние дни её, т.е. за 3 – 4 дня до повторной (ожидаемой) менструации. Большинство гинекологов считают, что ПМС наблюдается чаще у женщин, имеющих преморбидный фон, т.е. различные гинекологические и экстрагенитальные заболевания, а также профессиональные вредности.

Наиболее распространенное мнение о взаимосвязи ПМС с гормональными нарушениями. Полученные данные свидетельствуют о различных изменениях уровней стероидных гормонов в крови женщин, страдающих ПМС. Наблюдается увеличение количества эстрогенных и снижение гестогенных соединений. При этом возникают относительные гиперэстрогения и недостаточность функции желтого тела с гипопрогестеронемией. Учитывая то, что оплодотворение в маточных трубах происходит во вторую фазу менструального цикла, но при ПМС этого не сможет произойти и в результате у женщины развивается бесплодие.

### **Альгодисменорея**

**Альгодисменорея** (дисменорея) – нарушение менструального цикла, сопровождающееся с болевым симптомом во время менструации. При дисменорее характерна сократи-

тельная активность матки, которая обеспечивается множеством нейрогуморальных изменений. Прежде всего, существенное увеличение прогестерона со снижением накануне уровня эстрогенов, активацией простагландиногенеза и других эндокринных утеротонических механизмов. В то же время боли во время менструации нередко обусловлены органическими факторами.

**Вторичная альгодисменорея** обусловлена заболеваниями и структурными изменениями в половых органах. Наиболее частыми причинами вторичной дисменореи являются: эндометриоз, синдром поликистозных яичников, хронические воспалительные процессы в половых органах (сальпингиты, сальпингоофориты), опухоли и др., многие из них в итоге также приводят к бесплодию, которые тоже поддаются лечению противоопухолевым препаратом из цикуты.

### **Аменорея**

**Аменорея** – отсутствие менструаций. Это симптом многих гинекологических заболеваний, особенно эндокринной этиологии, приводящий к бесплодию. В большинстве случаев такие больные обращаются к врачам на отсутствие менструаций, их непоявление в сроки полового развития (первичная аменорея), исчезновение в детородном возрасте, задолго до естественной физиологической менопаузы (вторичная аменорея). Различают несколько форм аменореи, некоторые из них успешно лечатся вышеупомянутым растительным средством.

Мы в этой главе подробнее остановимся на маточной форме аменореи, следует отметить, что деятельность единой нейроэндокринной системы регуляции репродуктивной функции возможна лишь при нормальном функционировании периферического (эффекторного) органа этой системы – матки (пятого уровня репродуктивного звена). Ее патологические изменения и состояния, и в частности эндометрия, могут приводить к развитию как первичной (при врожденной патологии эндометрия), так и вторичной (при патологии эндометрия, развившейся в детородном возрасте) аменореи. При всех формах маточной аменореи имеет место нарушение правильной трансформации эндометрия. Но следует отметить, что при всех других формах аменореи (первичная, истинная, физиологическая и др. аменорея) эти нарушения являются вторичными, выступающими как следствие патологии вышерасположенных звеньев регуляции генеративной системы. Вторичные нарушения эндометрия и его рецепторной системы может быть обусловлено воспалительными процессами (туберкулез, септические эндометриты), травматическими повреждениями (грубые вмешательства во время аборт и родов, при удалении внутриматочной спирали), радиационными и химическими воздействиями. Поврежденный различными факторами эндометрий теряет способность к правильной трансформации. Нередко этому способствуют продолжительные дистрофически-дегенеративные изменения в матке. Если вначале после пораже-

ния эндометрия яичники и вышерасположенные структуры звеньев регуляции функционируют циклически, то впоследствии возникает их недостаточность. При маточных формах аменореи всегда выявляется несостоятельность базального слоя эндометрия.

### **Синдром лютеинизации ,неовулированного фолликула**

Он характеризуется тем, что по содержанию гормонов (эстрогенов и прогестерона) якобы имеет двухфазный цикл, но на самом деле овуляции не произошло. Это объясняется тем, что лютеинизирующие фолликулы могут продуцировать такое количество прогестерона, которого достаточно для терморегуляции и обеспечения секреторной трансформации эндометрия, т.е. имеет место имитация двухфазного цикла при отсутствии овуляции. Синдром ЛНФ считается следствием эндометриоза и является причиной бесплодия и невынашивания беременности.

Патогенез синдрома ЛНФ окончательно не изучен. Предполагается связь этой патологии с нарушениями функции гипоталамо-гипофизарной системы и недостаточным пиком ЛГ для овуляции, биосинтеза стероидогенеза в яичниках и явлениями блокады простагландиногенеза. Последнее объясняется тем, что в норме при овуляции участвуют ПГФ<sub>2</sub> и ПГЕ<sub>2</sub>, а в случае их дефицита (например, при длительном приеме ингибиторов простагландиногенеза, аспирина) воз-

никают дегенеративные изменения в преовуляторном фолликуле и не происходит активации гранулезных клеток, способствующих овуляции.

Имеется теория синдрома ЛНФ, согласно которой в фолликуле отсутствует достаточное давление и его стенки не размягчаются из-за недостаточной активности протеолитических ферментов, что требуется в норме для свершения овуляции. Наконец, синдром ЛНФ связывается с гиперандрогенией, а также с изменением пролактиногенеза как в сторону увеличения, так и резкого снижения уровня пролактина, поскольку в этих синтезациях нарушается стероидогенез в яичниках, в частности образование прогестерона. Синтез последнего нарушается и при недостаточной активности дегидрогеназы, который в норме происходит под влиянием пролактина. Таким образом, синдром ЛНФ является полиэтиологичным заболеванием.

Остальные заболевания женских половых органов (ВЗОТ, эндометриоз, СПКЯ), приводящие к женскому бесплодию, будут вкратце рассмотрены в главе «Лечение бесплодия препаратом из цикуты».

## **Лечение приобретенного (вторичного) бесплодия у женщин растительным противораковым препаратом «Цикутин».**

Для вступления немного расскажем о растении, из кото-

рого изготавливается данный препарат, о способе применения и допустимых дозах при лечении заболеваний половых органов женщин и мужчин. Этот препарат изготавливается из растения вех ядовитый (*cicuta vitrosa*).

Цикута – многолетнее растение семейства зонтичных. Это растение – одно из наиболее ядовитых растений флоры Российской Федерации. Особенно опасны корневища с корнями, содержащие ядовитое вещество **цикутоксин**. Цикутоксин – сильнотоксичное, ядовитое безазотистое вещество из группы полиинов, диенового ряда, относится к группе судорожных ядов.

В цикуте также содержится сильное противоопухолевое средство против злокачественных новообразований. В этом растении содержатся глюкозиды, эфирные масла, флавоноиды, кумарины, витамины и ряд других биологически активных веществ.

Для лечения злокачественных новообразований (рака, меланомы и других) и ряда многих хронических заболеваний человеческого организма применяется 70% спиртовая настойка, изготовленная из корневища и корней цикуты. Эта настойка тщательно перерабатывается в лабораторных условиях. При этом из него извлекается токсическое безазотистое вещество – цикутоксин, а биологически активные и другие целебные вещества остаются в настойке без изменений. Приготовленный в стерильных условиях препарат «Цикутин» (название автора), применяется внутрь (*per os*).

Препарат «Цикутин» в виде 70% спиртовой настойки применяется 1 раз в день за 20 минут до еды по утрам или максимальные суточные дозы можно принимать дробно (утром половина лечебной дозы, вечером – другая половина дозы препарата). Лечебную дозу препарата для удобства следует набрать 5-граммовым шприцом и разбавить теплой кипяченой водой в мензурке в соотношении 1:3 (авторский метод применения нестандартных доз лекарственного препарата). В домашних условиях можно использовать небольшой стаканчик (рюмку).

Сразу стоит обратить внимание на то, что суточная доза «Цикутина» в виде 70% спиртовой настойки для взрослого больного раком или другими заболеваниями не должна превышать 10,0 мл при однократном приеме внутрь. Доза препарата исчисляется в миллилитрах (мл). Однократное применение данного препарата в указанных максимальных суточных дозах в целом не повлечет за собой вреда для организма больного, т.к. подобный препарат по оценкам фармакологов принадлежит к IV классу токсичности (т.е. не является почти токсичным для организма после извлечения из спиртовой настойки ядовитого вещества – цикутоксина).

Примечание: Во время курса лечения суточная доза препарата для применения per os назначается по нарастающей, т.е. следует начинать с малых доз (1,0 мл), к середине курса доводя их до максимальных (5,0-10,0 мл) и снижая к концу курса до минимальных доз (1,0 мл). На один курс лечения

потребуется около 50,0 мл препарата «Цикутин».

## **Механизм избирательного действия препарата из растения цикута «Цикутин» (cicutinum)**

Цикута – сложный растительный организм, в котором содержатся много биологически активных веществ. Препарат, изготовленный из вежа ядовитого (*cicuta vitrosa*), обладает широким спектром действия и избирательно разрушает (уничтожает) клетки злокачественных опухолей, клетки патологической пролиферации, образовавшиеся в результате длительно протекающей хронической инфекции, а также клетки раннего эмбриогенеза.

В этой монографии мы подробно остановимся на механизме действия препарата на клетки патологической пролиферации. Уничтожение клеток патологической пролиферации очага хронической инфекции во время курса лечения сопровождается, как и у опухолевой ткани, образованием гелеобразного экссудата в местах хронической инфекции. Постепенно экссудат рассасывается, а на месте разрушенной патологической ткани образуется нормальная физиологическая регенеративная ткань.

*Следует подчеркнуть, что процесс более быстро протекает, когда очаг хронической инфекции находится в полостных или трубчатых органах (матка, маточные трубы и*



*т.д.). В таких органах образовавшийся экссудат серозного характера и неоднородного цвета из полостных органов вытекает наружу.*

Необходимо к вышеописанному механизму действия препарата «Цикутин» добавить еще одну важную закономерность, вытекающую из его природы: избирательность действия этого природного средства доказывается ферментативной активностью клеток организма. Биологически активные вещества, содержащиеся в данном растительном препарате, нормальные клетки не повреждают во время лечения патологического процесса. Клетки нормальной физиологической ткани не подпускают к себе такие чужеродные для организма вещества. Такие вещества расщепляются и нейтрализуются ферментами нормальных клеток. Даже есть предположение о том, что биологически активные вещества, содержащиеся в препарате «Цикутин», улучшают окислительно-восстановительные процессы в нормальных клетках. Поэтому препарат обладает очень эффективным свойством регенерации (восстановления) мягких тканей.

Наоборот, клетки злокачественных опухолей, клетки патологической пролиферации хронического очага инфекции не вырабатывают в нужном количестве ферментов-блокаторов, т.е. в таких клетках наблюдается стойкий дефицит биологически активных ферментов. Поэтому биологически активные вещества препарата из цикуты («Цикутин») без препятствий проникают через наружную мембрану клеток

злокачественных опухолей и патологической пролиферации. Такой препарат нужно считать цитолитиком.

## **Применение растительного препарата «Цикутин» в практике клинической гинекологии.**

### **Лечение хронических воспалительных заболеваний**

#### **органов малого таза (ВЗОТ) препаратом из растения цикута**

К воспалительным заболеваниям органов малого таза относят инфекции верхнего отдела половой системы: инфекции эндометрия (эндометрит), маточных труб (сальпингит), яичников (оофорит). ВЗОТ делят на острые и хронические.

Причина ВЗОТ – чаще всего заболевания, передающиеся половым путём, хотя могут быть и ятрогенные причины ВЗОТ: медицинский аборт, расширение цервикального канала и кюретаж введение внутриматочных спиралей и т.д.

В России более половины женщин, обращающихся в женскую консультацию, страдают ВЗОТ. Осложнения возникают у одной из четырех женщин с острой формой ВЗОТ. Частота эктопической (внематочной) беременности возросла в 10 раз. Предполагается, что у 50% эктопических беременностей – результат патологии маточных труб вследствие ВЗОТ.

Хронические боли возникают в четыре раза чаще. Диспареуния (появление боли при половом сношении) также может быть последствием ВЗОТ.

Вероятность развития бесплодия вследствие хронических форм ВЗОТ зависит от тяжести и длительности инфекции.

Сальпингоофорит (воспаление придатков матки) – наиболее часто встречающееся заболевание половой системы. Возникает обычно восходящим путем при распространении инфекции из влагалища, полости матки. Под действием провоцирующих факторов (менструации, полового акта, другие причины) бактерии проникают через полость матки в просвет труб. Могут возникнуть разные осложнения при этом:

- 1) частичная непроходимость маточных труб;
- 2) полная непроходимость маточных труб (обтурация) и бесплодие;
- 3) околотрубные и перивариальные спайки;
- 4) спайки области таза и брюшной полости;
- 5) и другие.

Схема лечения препаратом «Цикутин» при хронических заболеваниях наружных и внутренних половых органов у женщин (вульвите, эндоцервиците, эндометрите, сальпингоофрите и др.):

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,0 мл;

3-й день – 1,5 мл; 4-й день – 2,0 мл;

5-й день – 2,0 мл; 6-й день – 2,5 мл;

7-й день – 3,0 мл; 8-й день – 5,0 мл;

9-й день – 10,0 мл (утром – 5,0 мл, вечером – 5,0 мл);

10-й день – 5,0 мл; 11-й день – 3,0 мл;

12-й день – 2,0 мл; 13-й день – 2,0 мл;

С 14-го дня – по 1,0 мл до конца курса лечения.

Необходимое количество препарата на один курс лечения составляет 50,0 мл. В случаях неполного рассасывания очагов хронической патологической пролиферации (инфильтрации) курс лечения препаратом «Цикутином» можно повторить по той же схеме через три-четыре недели.

### **Nota bene:**

*1) курс лечения препаратом «Цикутин» необходимо начинать за 1-2 дня ожидаемой менструации; 2) учитывая то, что многие ВЗОТ у женщин сопровождаются нарушениями менструального цикла (дисменорея), повторные курсы лучше проводить строго через четыре недели, чтобы нормализовать менструальный цикл и при этом получить самый оптимальный 28-дневный цикл; 3) такой один курс лечения по поводу ВЗОТ будет служить профилактикой от злокачественных опухолей любого органа человеческого организма, и вылечивается скрытая I-я стадия рака, а также проводится профилактика от образования миомы матки и эндометриоза; 4) перед каждым курсом лечения в обязательном порядке нужно провести гормональные анализы: на ФСГ, ЛГ, ПрЛ, эстрогены, прогестерон и другие анализы; 5) в отношении анализов: после каждого курса лечения растительным препаратом из цикуты нельзя направлять больного на*

*следующий же день на проверку анализов. Все анализы (общий, биохимический, гормональный и другие) можно проверить через 10-15 дней после каждого курса лечения. Необходимо учитывать, что после каждого курсового приема данного препарата (особенно после первого) во всем организме происходит очень много перестроечных процессов, которые приходят в норму через 10-15 дней. В противном случае (при проверке анализов на следующий день), некоторые показатели анализов могут оказаться в искаженном виде.*

Следует подчеркнуть, что при вульвите, эндоцервите, эндоцервите с целью лечения достаточно одного курса, но можно повторить еще один курс для надежности. При сальпингитах или сальпингоофритах, сопровождающихся частичной и полной непроходимостью (обтурацией) маточных труб строго нужно три полных курса лечения препаратом из цыкюты с интервалами четыре недели.

**Клинико-морфологические изменения во время и после курсов лечения.** После полного рассасывания патологических очагов на половых органах образуется нормальная молодая ткань ярко-красного цвета, ткань физиологической регенерации, которая будет отличаться от старой нормальной ткани примерно около года, т.е. такая разница постепенно стирается. На аппарате УЗИ такое отличие четко фиксируется.

Очень важной деталью является то, что многие врачи-диагностики по результатам УЗИ делают ошибочные заключе-

ния, принимая молодую физиологическую ткань за патологические очаги. Это говорит о незнании механизмов физиологической регенерации тканей человеческих органов.

В первые дни курса лечения возможны незначительные боли внизу живота, скудные серозные выделения с кровянистым оттенком из влагалища, зуд, субфебрильная температура  $37,1^{\circ} - 37,3^{\circ}$ . Эти симптомы проходят по мере рассасывания патологической ткани.

После проведенных курсов лечения растительным препаратом «Цикутин» функция половых органов полностью восстанавливается.

В тех случаях, когда раньше имелись рубцово-спаечные изменения маточных труб с частичной или полной непроходимостью, то после неоднократных курсов лечения данным препаратом просветы маточных труб полностью восстанавливаются. В ближайшем будущем по этому поводу нет необходимости подвергаться хирургическим вмешательствам.

Дальше перейдем к лечению заболеваний женских половых органов, вызванных органическими поражениями (неинфекционной этиологии): эндометриоз, синдром поликистозных яичников (СПКЯ), сопровождающиеся или дисменореей, аменореей или синдромом ЛНФ. При этих заболеваниях также наступает бесплодие.

**Лечение эндометриоза растительным препаратом «Цикутин»**

Эндометриоз – заболевание, при котором происходит доброкачественное разрастание патологической ткани, подобной эндометрию, за пределами его нормального расположения. Эндометриоз не является истинной опухолью, а представляет собой гормонально-зависимую гиперплазию эндометрия. При эндометриозе наряду с половыми органами могут быть поражены органы репродуктивной системы, поэтому его относят к полисистемному заболеванию.

Схема лечения эндометриоза препаратом из цикуты такая же, что и при лечении ВЗОТ. Для лечения эндометриоза достаточно двух-трех курсов с интервалом в четыре недели.

После проведенного лечения данным препаратом полностью исчезает патологическая ткань, менструальные циклы нормализуются. Боли во время менструации практически исчезают, прекращаются кровянистые выделения вне периода менструации. Также прекращаются боли внизу живота и в области крестца.

### **Лечение синдрома склерополикистозных яичников (СКПЯ) препаратом «Цикутин»**

В развитии синдрома поликистозных яичников особое значение имеет повышенная по сравнению с нормой продукция андрогенов яичниками. Причиной этой гиперандрогении является врожденная или приобретенная недостаточность некоторых ферментных систем, в частности 19-гидроксилазой и 3-альдогидрогеназой, обуславливающих пре-

вращение андрогенов в эстрогены в процессе синтеза последних. Вследствие этого происходит накопление в организме стероидных соединений с андрогинной активностью, что снижает эстрогенное влияние на гипоталамические структуры, ответственные за гонадотропную активность гипофиза. В результате этих изменений возникает постоянное (нециклическое) выделение гонадотропинов без предовуляторных пиков ФСГ, ЛГ; при этом создается длительное состояние ановуляции. Такая постоянная стимуляция гонадотропинами яичников приводит к их функциональным и морфологическим изменениям. У многих нарушаются и другие ферментативные системы: изменяются активность липолитических ферментов (эстеразы и липазы), увеличивается количество повышенной ароматизации андростендиона в эстрон и развитию гиперэстрогении.

Выделяют три основные клинические и патогенетические формы синдрома СПКЯ: яичниковую и две вторичные (сочетанные) – надпочечниковую и гипоталамо-гипофизарную.

Основными симптомами СПКЯ являются: аменорея, или гипоменструальный синдром, или ациклическое маточное кровотечение (дисменорея), бесплодие, ожирение и двустороннее увеличение яичников.

Схема лечения СПКЯ препаратом из цикуты такая же, как и при лечении ВЗОТ. Назначаются три, даже если потребуется четыре, курса лечения с интервалами в четыре недели.

Следует отметить, что лечению препаратом «Цикутин»



поддаются почти все формы заболеваний. После неоднократных курсов лечения, как правило, менструальные циклы нормализуются или возобновляются после утраченной функции яичников. Гормональный статус всех уровней репродуктивной системы постепенно приходит к норме. Также восстанавливается утраченная детородная функция женщины.

При ультразвуковом обследовании после лечения кистозные образования не обнаруживаются.

*В заключении главы 4.2 следует сделать одно важное примечание: после неоднократных курсов лечения препаратом из цикуты заболеваний женских половых органов, приводящих к бесплодию, женщина в течение 6 месяцев должна предохраняться от беременности во избежание преждевременных выкидышей. Это связано с тем, что этот период времени все звенья репродуктивной системы должны заработать слаженно, и слизистая матки успела полностью восстановиться. В течение данного периода времени супружеские пары должны пользоваться контрацептивами, но женщина для этой цели не должна применять пероральные гормональные препараты.*

**Приобретенное (вторичное) бесплодие у мужчин и его лечение растительным противоопухолевым препаратом «Цикутин»**

Простатит – воспаление предстательной железы – самое

частое заболевание половых органов у мужчин. Инфекция может проникнуть в предстательную железу восходящим каналикулярным путем при воспалении мочеиспускательного канала, мочевого пузыря, при бужировании уретры и т.д.

Хронический простатит может быть следствием недостаточного лечения острого простатита. Однако чаще хронический простатит медленно развивается на почве застойных явлений в предстательной железе и характеризуется вялым течением хронического воспалительного процесса. Для любого хронического заболевания, в том числе и простатита, характерно образование очагов патологической пролиферации. При простатите происходит застой секрета предстательной железы, нарушение кровообращения. Длительное течение хронического простатита может осложниться рубцово-склеротическими изменениями в семявыносящих протоках вплоть до их обтурации, воспалительными процессами семенных пузырьков и других половых органов.

Среди причин мужского бесплодия на первом месте стоит хронический простатит.

Развитие бесплодия при хроническом простатите разные авторы называют биохимические изменения спермы, гормональные нарушения, обтурация семявыносящих протоков рубцово-спаечными изменениями. Длительное течение этой болезни приводит к грубым биохимическим изменениям секрета предстательной железы, среди которых особое внимание уделяют нарушениям содержания ферментов, раз-

жижающих сперму. Это приводит к формированию сгустков и зерен из сперматозоидов и ограничению их подвижности (Цейтрин Н.М. и др., 1984). Определенную роль в снижении ферментативной активности спермы играет уменьшение фруктозы при распространении воспалительного процесса на семенные пузырьки (Ковалев Ю.Н., Ильин И.Н., 1974; Юнда И.Ф. и соавторы 1984), а также изменения секрета предстательной железы.

Анализируя причины бесплодия у больных хроническим простатитом, О.Л.Тиктинский и соавт. (1984) констатировали у них снижение содержания тестостерона и повышение содержания эстрадиола. Большую роль в этом играют также нарушения гипоталамо-гипофизарно-гонадной регуляторных системах. Кроме того, И.Ф.Юнда и Л.П.Имшинецкая (1982) обращают внимание на связь гормональных нарушений с иммунными реакциями. Отмечается, что аутоиммунные процессы у больных простатитом, страдающих бесплодием, протекают на фоне снижения глюкокортикоидной функции коры надпочечников и относительного снижения активности гормонального звена симпатико-адреналовой системы.

Одним из важных факторов мужского бесплодия является обтурация семявыносящих протоков у больных, длительно страдающих хроническим простатитом, вследствие рубцово-спаечных изменений (Войно-Ясинецкий А.М., Веневский В.Г., 1975; Крылов В.С. и др., 1983).

## **Лечение препаратом «Цикутин» хронического простатита и его осложнений**

Схема лечения растительным препаратом из цикуты хронического простатита и одновременно его осложнений такая:

1-й день – 1,0 мл; 2-й день – 1,5 мл; 3-й день – 2,0 мл;  
4-й день – 2,5 мл; 5-й день – 3,0 мл; 6-й день – 5,0 мл;  
7-й день – 10,0 мл (утром – 5,0 мл, вечером – 5,0 мл);  
8-й день – 5,0 мл; 9-й день – 3,0 мл; 10-й день – 2,0 мл;  
С 11-го дня – по 1,0 мл до конца курса лечения.

На один курс лечения хронического простатита потребность препарата составляет около 50,0 мл. В случае неполного выздоровления через две-три недели курс лечения можно повторить. Практическая деятельность с данным растительным средством показала, что хронический простатит и его осложнения (если они присутствуют), можно вылечить одним или двумя курсами.

Следует подчеркнуть, что первый курс лечения хронического простатита препаратом «Цикутин» рекомендуется проводить в комплексе с антибиотикотерапией и подключением плавного мануального массажа предстательной железы в середине курса, т.е. после приема высоких доз препарата. Антибактериальную терапию (длительность около недели) следует начинать уже на 3-й день приема препарата «Цикутин».

Мануальный (пальпаторный) массаж предстательной железы в течение пяти дней необходим для скорейшего рассасывания гелеобразного экссудата, образовавшегося после распада очагов патологической пролиферации под действием данного препарата.

**Характерные симптомы и морфологические изменения во время и после лечения.** В первую неделю приема препарата могут появиться боли в промежности и в области прямой кишки.

Следует отметить, что во время курса лечения половая функция будет временно снижена за счет образовавшегося экссудата вследствие распада патологической ткани и незначительного отека в самой железе. По мере рассасывания экссудата функция предстательной железы полностью восстанавливается.

После проведения курсов лечения препаратом «Цикутин» у больных хроническим простатитом очаги рыхлой патологической пролиферации полностью рассасываются, а на их месте образуется нормальная регенеративная ткань, т.е. нормально функционирующая молодая железистая ткань, которая подтверждается аппаратом УЗИ.

Тем самым секреторная (эксреторная) и гормональная функции предстательной железы восстанавливаются. Это подтверждается уже методами лабораторных исследований.

В тех случаях, если хронический простатит, осложненный рубцово-спаечной обтурацией семявыносящих протоков, то

после такого лечения одновременно также восстанавливаются просветы семявыносящих протоков.

В случаях осложнения хронического простатита воспалительными процессами яичков и его придатков, то во время лечения хронического простатита одновременно происходит вылечивание патологий других половых органов. Утраченная функция сперматогенеза яичков при этом восстанавливается, что подтверждается методом спермограммы и другими лабораторными методами.

### **Заключение главы 3.**

В этой монографии более подробным образом рассмотрели лечение приобретенного бесплодия у женщин и вкратце рассказали о лечении мужского бесплодия.

Приобретенное (вторичное) бесплодие у женщин и мужчин побеждается путем лечения растительным противоопухолевым средством из цикуты тех заболеваний, которые привели к данной патологии, и почти без применения гормональных препаратов.

Следует подчеркнуть о том, что после серийного выпуска препарата из растения цикута, гормональные средства могут применяться только в исключительных случаях в комплексе с данным растительным препаратом. Таким исключением к назначению гормонотерапии в комплексе могут послужить показатели гормонального анализа после второго курса ле-

чения препаратом «Цикутин» тех или других заболеваний половых органов.

При гиперпролактемии (симптом нескольких заболеваний женской половой сферы) можно комбинировать с ингибиторами пролактина, например, парлодел и другие препараты в малых дозах во время последнего курса лечения препаратом из цикуты.

При гиперандрогении, которая является симптомом некоторых заболеваний половых органов, в небольших дозах можно назначить антиандрогены (бикалутамид или нилутамид или другие аналоги), если найдутся к этой комбинации показания.

Если потребуется для стимуляции овуляторного процесса в комбинации в малых дозах можно назначить кломифен тоже во время последнего курса лечения препаратом «Цикутин» по показанию.

Следует отметить, что врожденное бесплодие этим растительным препаратом не вылечивается. С врожденным бесплодием у женщин пускай занимаются гинекологи совместно с эндокринологами, а с мужским – урологи-андрологи.

Все методы лечения, связанные с растительным препаратом из цикуты, служат прорывом в науке не только в области онкологии, но и в клинической практике гинекологии, урологии и прочих областях медицины.

***В. В. Яковлев, 2019 г.***

## **Библиографический список.**

- Адо А.Д. и Ишимова Л.М. «Патологическая физиология».
- Атлас лекарственных растений СССР. М., 1962.
- Балицкий К.П. и др. «Лекарственные растения в терапии злокачественных опухолей». Киев, 1966.
- Важенин А.В. «Радиационная онкология», М., 2003.
- Волесов А.И. «Устойчивость организма к злокачественным опухолям». М., 1987.
- Георгиев Г.П. «Гены высших организмов». М., 1989.
- Даниель-Бек К.В., Колобеков А.А. «Злокачественные опухоли кожи и мягких тканей». М., 1979.
- Елина Г.А. «Аптека на болоте». СПб., 1993.
- Киселева Е.С. «Лучевая терапия злокачественных опухолей». М., 1996.
- Напалков Н.П. «Общая онкология». Л., 1989.
- Нестеров П.Я. «Ядовитые растения Свердловской области». Свердловск, 1954.
- Райхман Я.Г. «развитие канцерогенной ситуации в условиях НТР». Ростов-на-Дону, 1989.
- Струков А.И., Серов В.В. «Патологическая анатомия». М., 1993.
- Хадорн Э., Вернер Р. «Общая зоология». 1989.
- Хрипов А.А. «Томография в медицинской диагностике». СПб., 2004.



Чаклин А.В. «Проблема века». М., 1990.

Ядовитые и вредные растения Тюменской области. Научные труды ОСХИ. Омск, 1972.

Айламазян Э.К. Акушерство. – СПб, 1998.

Василенко В.Х., Гребнев А.П. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – М., 1981.

Василевская Л.Н., Грищенко В.И. и др. Гинекология. – М., 1985.

Васютков В.Я. Трофические язвы стопы и голени. – М., 1993.

Комаров Ф.И. Справочник терапевта. – Киев, 1980.

Кротова Н.Е., Смирнова Л.М. Акушерство и гинекология. – М., 1993.

Ланцов А.А. Диагностика и реабилитация при заболеваниях верхних дыхательных путей. – СПб, 1992.

Лопаткин Н.А. Урология. – М., 1992.

Нестеров П.Я. Ядовитые растения Свердловской области. – Свердловск, 1954,

Перельман М.И. и др. Туберкулез. – М., 1990.

Петровский Б.В. Б.М.Э. – М., 1979. – Т.10. – С. 346.

Петровский Б.В. Б.М.Э. – М., 1983. – Т. 20. – С. 432–433.

Петровский Б.В. Б.М.Э., т. 1; т. 3, стр. 214, 225.

Савельева Г.М. Акушерство и гинекология / Пер. с англ. – М., 1981.

Савинов В.А. Хронический бронхит, предбронхит, предастма и другие формы неспецифических заболеваний лег-

ких. – Саратов, 1989.

Сащикова В.Г. Профилактика и лечение трофических язв нижних конечностей. – СПб, 1995.

Тареев Е.М., Сумароков А.В. и др. Внутренние болезни. В 2 т. – М., 1993.

Тенюков В.В. Бронхообструктивный синдром, диагностика и лечение. – Чебоксары, 1989.

Ужегов Г. Болезни сердца и сосудов. – СПб, 1999.

Чугалин А.Т. Бронхиальная астма. – М., 1997.

Хоменко А.Г. Туберкулез. – М., 1995.

Яковлев В.В. Рак побеждаем. – 2-е изд. – Самара, 2002; Тюмень, 2003.

Дуда В.И. и др. Гинекология. Минск. 2004. С. 198-201; 219-231; 271-274; 277-282; 301-302.

Колесников Н.В. Анатомия человека. М. 1967. С. 234-246.

Кукес В.Г. Клиническая фармакология. М. 2000. С. 392.

Крылов Ю.Ф. и др. РЛС – Пациент. М. 2001. С. 196.

Савельева Г.М. и др. Гинекология. М. 2012. С. 37-54; 398-405.

Ткачук В.Н. Хронический простатит. М. 1989. С. 60-62.

Яковлев В.В. Лечение рака, других злокачественных новообразований и многих хронических заболеваний новым растительным препаратом «Цикутин». Тюмень. 2003. С. 11-14; 18-20; 48-56.

Яковлев В.В. Приобретенное бесплодие у женщин и муж-

чин и лечение его растительным противоопухолевым препаратом «Цикутин» Козьмодемьянск. 2018.

Яковлев В.В Лечениe рака и других злокачественных новообразований новым растительным препаратом «Цикутин». Санкт-Петербург. 2007.