

Космический грибок смерти (КГС):

Исследование паразитических плесневых грибов и протокол исцеления

Содержание:

[Исследование и протокол исцеления](#)

[I. Обзор](#)

[1.1 Введение](#)

[1.2 Определение врага](#)

[1.2.1 Обычные дрожжи: Кандида и Сахаромицеты](#)

[1.2.2 Обычные дрожжи: альтернативный метаболизм](#)

[1.2.3 Обычные дрожжи: ваше тело для них — еда.](#)

[1.3 Аспергиллы](#)

[1.4 Криптококк](#)

[1.5. Заключение](#)

[II: Грехопадение Человека](#)

[2.1 Пещерная система Тафоральт: Происхождение](#)

[2.2 Пещерная система Тафоральт: миграция](#)

[2.3 Как возникали генетические ошибки](#)

[2.3.1 Специфические иммунодефициты](#)

[2.3.2 Проклятие Фараона](#)

[2.4 Аутоиммунный полиэндокринный синдром](#)

[2.4.1 Выкидыши и врожденные дефекты](#)

[2.4.2 Тимус: ранняя иммунная недостаточность](#)

[III: Истоки хронических болезней](#)

[3.1 Воспаление](#)

[3.1.1 Кандидоз: распространенный триггер](#)

[3.1.2 Микотоксины](#)

[3.1.3 Интерлейкины, связанные с грибами](#)

[3.2 Связь с Распространенными Заболеваниями](#)

[3.2.1 Разрушение зубов](#)

[3.2.2 Рак](#)

[3.2.3 Склероз](#)

[3.2.4 Болезни сердца](#)

[3.2.5 Диабет и ожирение](#)

[3.2.6 Боль в суставах, спине и артрит](#)

[3.2.7 Заболевания головного мозга](#)

[3.2.8 Ускоренное старение](#)

[3.3 Выводы](#)

[IV. Протокол NAC](#)

[4.1 Введение и предыстория](#)

[4.2 Методология протокола](#)

[4.3 Протокол NAC](#)

[4.3.1 Симптомы отмирания грибка](#)

[4.3.2 Протокол поддержки чистоты от грибков. \(после 3х недель без симптомов\)](#)

[4.4 Чистка зубов и Верхних Дыхательных путей](#)

[4.5 Распространенные симптомы отмирания грибков](#)

[4.6 Общий опыт](#)

[4.7 Рекомендации по питанию](#)

[4.8 Выводы](#)

[V: Протокол поддержки чистоты от грибков](#)

[5.1 Введение и методология](#)

[5.2 Протокол поддержки чистоты от грибков](#)

[5.3 Симптомы отмирания грибков](#)

[5.4 Общий опыт](#)

[5.5 Выводы](#)

[VI: Исторические, мифические и религиозные референции](#)

[6.1 Египет. Происхождение Племен](#)

[6.2.1 Египет: Эннеада](#)

[6.2.2 Египет: Фараоны](#)

[6.3 Шумерские легенды](#)

[6.4 Авраамические религии](#)

[6.5 Скандинавские легенды](#)

[6.6 Ирландские легенды](#)

[6.7 Греческие легенды](#)

[6.8 Межпланетное испытание](#)

[VII: Наука, стоящая за Протоколом](#)

[7.1 N-ацетилцистеин](#)

[7.1.1 Основное преимущество и Методология](#)

[7.1.2 Активность против защитных биопленок грибка](#)

[7.1.3 Синергия с другим компонентами протокола](#)

[7.1.4 Исследования безопасности](#)

[7.2 Масло орегано](#)

[7.2.1 Основные преимущества и методология](#)

[7.2.2 Активность против защитных биоплёнок грибков](#)

[7.2.3 Противогрибковая активность](#)

[7.2.4 Синергия с другими компонентами протокола](#)

[7.2.5 Иммуномодуляция](#)

[7.2.6 Исследования безопасности](#)

[7.3 Масло из черных семян](#)

[7.3.1 Основные преимущества и методология](#)

[7.3.2 Активность против защитных биоплёнок грибков](#)

[7.3.3 Противогрибковая активность](#)

[7.3.4 Синергия протокола](#)

[7.3.5 Иммунная модуляция](#)

[7.3.6 Исследования в области безопасности](#)

[Ссылки](#)

I. Обзор

1.1 Введение

Исследование, которое вы собираетесь прочесть, объединяет дисциплины, редко встречающиеся вместе: биохимия, микология, история, археология и даже эзотерика. Эта информация считается скрытой, запрещенной, ее избегают, иногда оспаривают и часто высмеивают.

"Космический грибок смерти" (КГС) - это не какой-то один конкретный вид паразитических грибов. Существует несколько видов грибов, которые могут менять форму, тип размножения и питания в зависимости от внешних условий, обманывать вашу иммунную систему, используя ваши клетки в качестве пищи и вызывать хронические физические и психические болезни. Исследования показывают, что ими заражены более 90% людей на Земле. "Космический" означает, что рассматриваемые грибки, возможно, имеют космическое происхождение (теория панспермии).

Теория панспермии - это идея о том, что жизнь зародилась где-то за пределами Земли и лишь затем была перенесена на нашу планету через космическое пространство. Эта концепция возникла еще в Древней Греции, но в XX веке вновь привлекла к себе внимание благодаря шведскому физику и химику Сванте Аррениусу. В 1908 году ученый предположил, что бактерии, споры грибов/плесени и другие виды микроскопической жизни могут переноситься солнечным ветром от звезды к звезде и попадать на пригодные для жизни планеты, сохраняя жизнеспособность.

"Грибок смерти" означает, что эти грибки вызывают в человеке болезни и постепенное разрушение ДНК. КГС может вызывать расстройства головного мозга, проблемы с сердцем, кариез, рак, диабет, склероз, боли в спине и суставах, проблемы с психикой, депрессию и ускоренное старение.

Эти грибки также являются причиной многочисленных дефектов в нашей ДНК, которые вызывают предрасположенность к серьезным заболеваниям, и эти дефекты передаются от родителей детям. КГС не только причиняет страдания и болезни. Они также влияют на настроение и эмоции, поведение и пищевые пристрастия "хозяина", влияя на его нервную систему. Грибок может провоцировать девиантное или импульсивное поведение (отклонения в поведении человека, которые нарушают социальные нормы), провоцирует конфликты и стресс, он также изменяет гормональный баланс в свою пользу. Он сеет хаос по всему вашему телу и действует почти разумно, чтобы создать в вашем организме условия, необходимые для его жизнедеятельности. Ваше тело — еда для него. Вы не сможете раскрыть свой истинный потенциал физического и психического здоровья, пока полностью не удалите эти грибки из своего тела и не залечите нанесенный ими ущерб.

Данное исследование, объединяя разрозненные научные данные, со ссылками на лабораторные исследования, неопровержимо доказывает что около 99% всех возможных заболеваний человека, особенно хронических (включая физические, генетические и психические), а также их главный итог — преждевременное, ускоренное старение — вызываются системным заражением патогенными паразитическими грибами (наиболее распространённые из них это Кандида, Аспергиллус и Криптококк), которые могут жить и размножаться внутри организма человека. Человек заражается ими уже в материнской утробе, и это происходит уже на протяжении многих поколений,

что также подтверждается реальными научными данными. Более того, есть несколько исследований, которые связывают аутизм и другие серьезные врожденные нарушения с поражением мозга и центральной нервной системы этими же самыми грибами. Авторы этого документа, на основе лабораторных исследований, проведенных по всем правилам доказательной медицины, из более чем ста всевозможных природных и химических противогрибковых средств выбрали три и создали на их основе простой, эффективный и безопасный протокол лечения, который, устраняя корневую причину заболеваний, позволит вашему телу восстановить накопленные повреждения, включая исцеление от тяжелых хронических заболеваний и их последствий, нейродегенеративных изменений и даже повреждений ДНК.

С момента первой публикации протокола (2021 г.) накоплено более 2000 отчетов людей, попробовавших его на себе, 98% из них крайне положительные: люди описывают исцеление от хронических болезней (которые официальной медициной считаются "неизлечимыми"), заметное омоложение тела, повышенные тонус, энергичность и самочувствие "как в подростковом возрасте", повышенную ясность сознания и даже такие мощные признаки обращенного вспять старения, как рост новых волос у облысевших людей. Если вы уже слышали об этом и понимаете, какую опасность для человека представляют патогенные грибы, плесень и дрожжи и вас интересует только метод излечения, вы можете ознакомиться с ним в 4-й главе.

Авторы этого исследования провели и опубликовали его независимо, без финансирования и поддержки государственных и медицинских институтов, при желании вы можете поблагодарить их, задать вопросы и оставить свои отчеты об использовании протокола здесь: <https://www.reddit.com/r/cosmicdeathfungus> (на английском) или здесь: https://vk.com/cdf_nac_ru (на русском).

1.2 Определение врага

Паразитические грибы классифицируются либо как плесень, либо как дрожжи (диморфные грибы). Они могут переходить из одной формы в другую, в зависимости от множества различных факторов. Этот тип грибов не приносит никакой пользы "хозяину". Диморфные грибы могут сохранять безвредную форму в окружающей среде, но при попадании в организм человека они становятся патогенными. Совершенно здоровые люди могут спровоцировать заболевание такими простыми вещами, как прием антибиотиков.



1.2.1 Обычные дрожжи: Кандида и Сахаромицеты

Первоначальная инфекция начинается в желудочно-кишечном тракте, полости рта и верхних дыхательных путях. Оба подвида создают

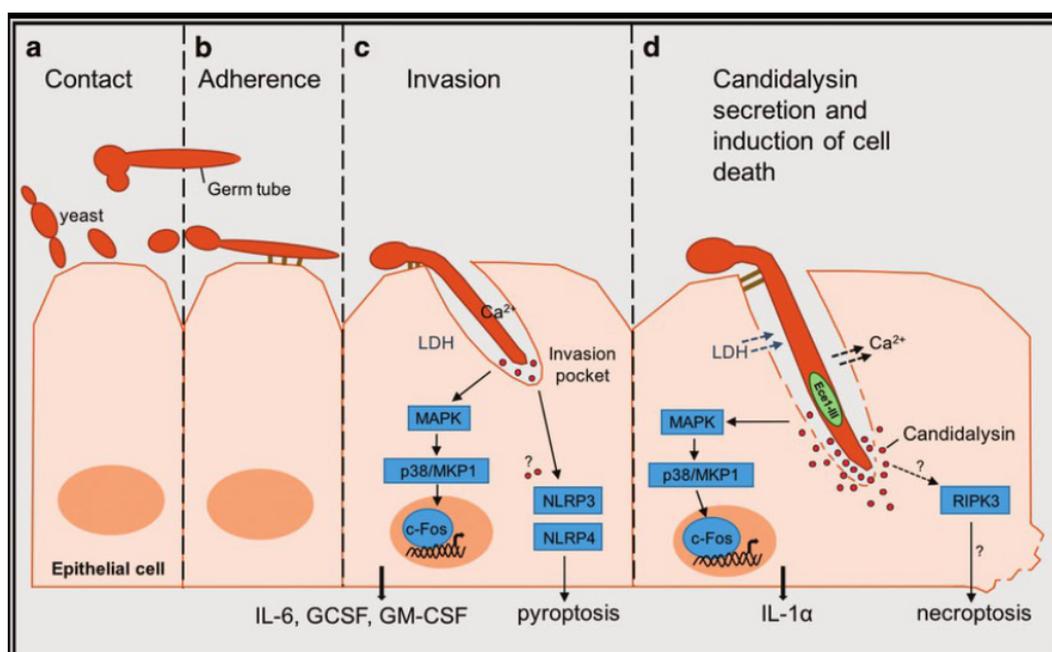


труднорастворимые защитные биопленки. В официальной медицине Кандиде уделяется наибольшее внимание, она наиболее широко изучена как грибковый патоген, но и обычные хлебные и пивные дрожжи также могут быть патогенными и вызывать заболевание.

Утверждается, что многие пищевые продукты содержащие эти дрожжи полезны при приеме внутрь. В организме человека они могут разрастаться в мицелиальные нити и проникать в органы и ткани тела человека, вызывая серьезные проблемы. Дрожжи также широко используются для откорма крупного рогатого скота и при употреблении такого мяса могут непосредственно спровоцировать диабет.

1.2.2 Обычные дрожжи: альтернативный метаболизм

Candida использует рецепторы, чувствительные к глюкозе, чтобы определить, когда тело "хозяина" потребляет сахар. Однако просто исключение сахара из рациона не поможет избавиться от неё — кандида может переключаться на альтернативный метаболизм в любое время, например, проникая в наши мембраны и ткани и питаться тем, что доступно внутри наших клеток.

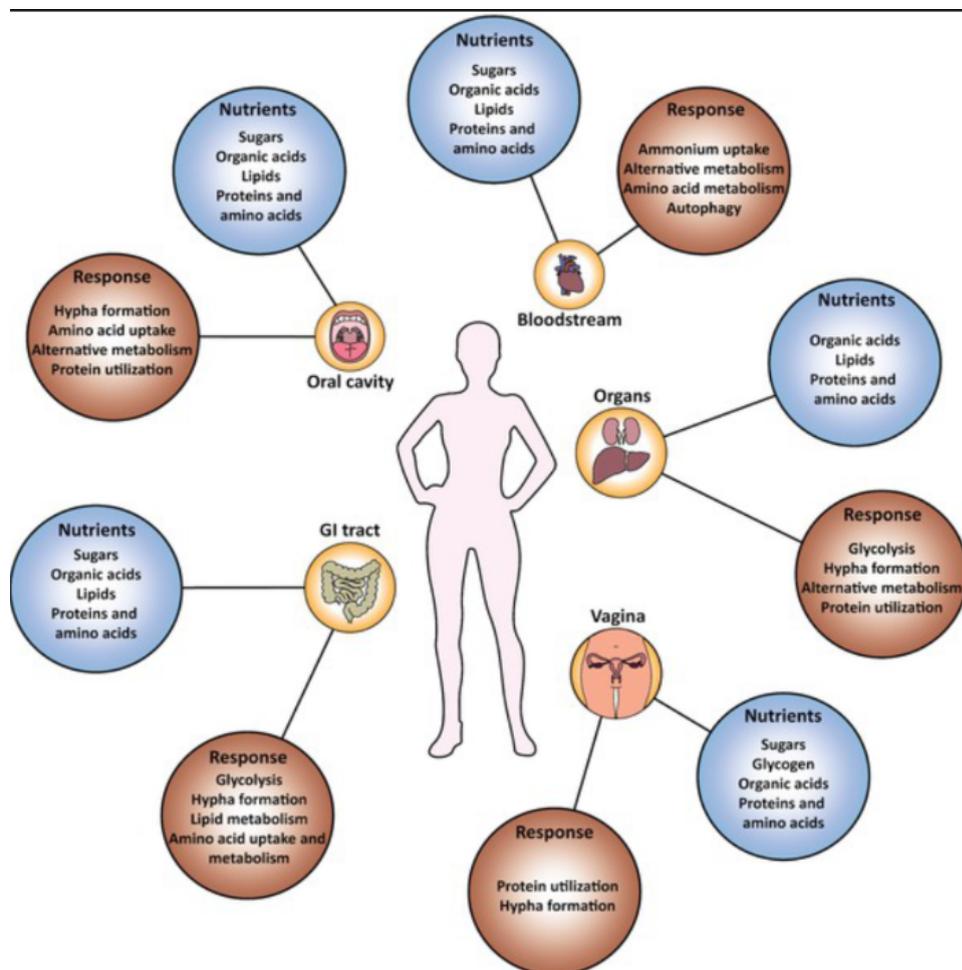


1.2.3 Обычные дрожжи: ваше тело для них — еда.

В организме человека колонии дрожжей могут питаться и использовать в качестве источников пищи жирные кислоты, белки, глюкозу или фермент лактатдегидрогеназу, который содержится практически во всех клетках организма человека.

1.3 Аспергиллы

Этот патогенный грибок особенно опасен, поскольку при попадании в организм человека (в результате вдыхания спор) он может быстро поражать легкие, мозг, иммунную систему и изменять гены. Заражение обычно происходит в домах и других



помещениях (в закрытом/непроевентриваемом пространстве). Этот опасный грибок может привести к системному заражению тела человека и стать причиной поражений головного мозга, нервной системы и даже аутизма. При вдыхании спор, эта патогенная для человека плесень использует афлатоксин (канцерогенный токсин, чрезвычайно ядовитое вещество, которое выделяется некоторыми видами плесневых грибов, живущих на зернах, семенах и плодах растений с высоким содержанием масла, поражает печень) и глиотоксин (высокотоксичное органическое соединение, выделяемое грибами и поражающие легкие и пазухи носа, заражение происходит воздушно капельным путем) для подавления иммунного ответа и повышения собственной эффективности. Даже у людей с устойчивым иммунитетом аспергиллы могут жить и размножаться в легких в течение многих лет и в значительной степени способствовать развитию астмы.

1.4 Криптококк

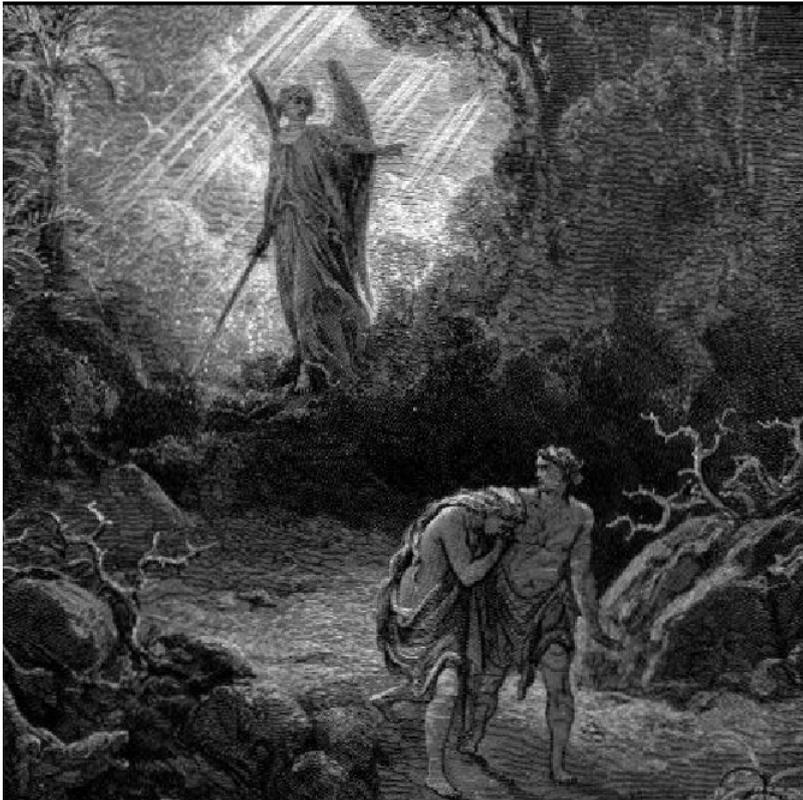
Этот диморфный патогенный грибок особенно опасен для человека, поскольку у него есть дополнительный слой защиты, хитиновая мембрана, по составу подобная оболочке ракообразных. . Этот опасный гриб образующий двигающиеся

"био пленки" поражает различные системы организма, включая мозг, легкие, предстательную железу и центральную нервную систему. Этот коварный грибок, попадая в организм человека при вдыхании, в первую очередь атакует мозг и центральную нервную систему. У него есть несколько продвинутых методов проникновения в мозг, например, преодоление гематоэнцефалического барьера (защита головного мозга от поступления чужеродных и токсичных веществ) внутри наших собственных иммунных клеток, словно в истории о Троянском коне.

1.5. Заключение

Это был краткий обзор, охватывающий три специфических вида патогенных грибов, на которых мы сосредоточились: *Aspergillus*, *Cryptococcus* и *Candida*. Мы показали, что последствия заражения паразитическими грибами выходят далеко за рамки проблем с кишечником, они способны питаться не только сахаром и могут поражать практически все системы организма. "Среднестатистический" человек заражен по меньшей мере тремя видами патогенных грибов, и вышеупомянутые три являются наиболее распространенными. Главная причина неэффективности современной медицины в том, что она фокусируется исключительно на лечении симптомов, игнорируя **корневую причину 99,9% процентов заболеваний: системное поражение организма патогенными грибами и другими видами паразитов**. Несмотря на десятилетия исследований, связывающих паразитические грибки с практически любыми типами заболеваний, основное внимание по-прежнему уделяется вирусам и бактериям. Большинство медицинских исследований говорят о патогенных грибах как о проблеме, которая возникает только тогда, когда у вас ослаблен иммунитет, хотя множеством исследований доказана обратная связь: грибки могут проникать даже в организм со здоровым и сильным иммунитетом и развиваться в нём, постепенно ослабляя и повреждая иммунную систему, приводя к ещё большим проблемам. Это вопиющий провал современной "официальной" научной парадигмы в понимании того, как жизнедеятельность патогенных паразитических грибов приводит к заболеваниям и страданиям.

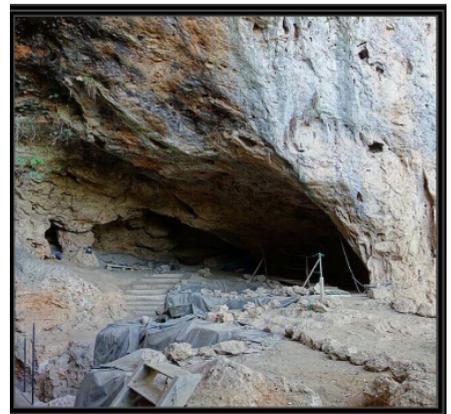
II: Грехопадение Человека



2.1 Пещерная система Тафоральт: Происхождение

Тафоральт, Марокко Эти древние пещерные системы были обнаружены в 1961 году и содержат захоронения ранних людей, живших тысячи лет назад. Когда археологи раскопали слои, представляющие разные периоды времени, останки людей из периода между 35 000 и 15 000 годами до нашей эры обладали уникальной чертой, которой не было раньше в истории: в этот период были обнаружены самые ранние признаки кариеса зубов у населения.

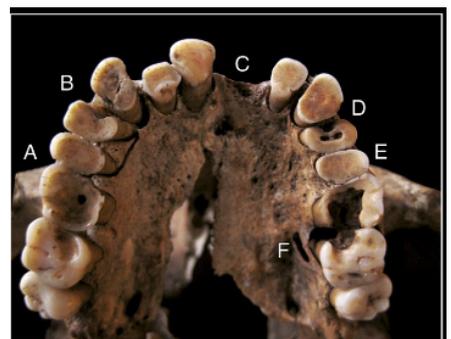
Истинная причина кариеса зубов была основана на тысячелетнем разведении голубей. Известно, что эти птицы являются переносчиками нескольких видов патогенных грибков.



Разрушение зубов и образование биопленок - это взаимодействие бактерий и грибков.

Благодаря новым исследованиям выяснилось, что при постоянном воздействии грибковых патогенов организм страдает от постоянного повреждения ДНК, это происходит из-за их метаболитов и токсинов, подавляющих иммунные функции.

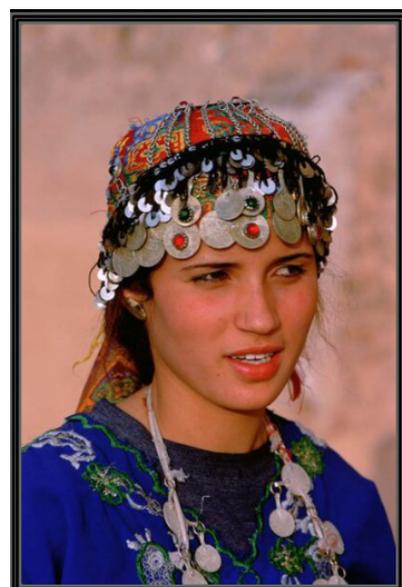
После многих поколений воздействия различных



грибковых патогенов из голубиных экскрементов и постоянного вдыхания спор это генетическое повреждение приводит к мутациям и, в конечном итоге, к образованию наследственных дефектов, известных сегодня как Семейный кандидоз. Эти дефекты в нашем геноме специфичны для нашей реакции на борьбу с патогенными грибами, и мы считаем, что эти дефекты приводят к первым признакам кариеса зубов, поскольку наш иммунный ответ начал давать сбои. Эта колыбель цивилизации была населена народом амазигов, светлокочее и рыжеволосое население, которое позже начало свою миграцию в Египет, Европу и за ее пределы.

2.2 Пещерная система Тафоральт: миграция

Народ амазигов, населявший Тафоральт в Северной Африке имел характерные для этого региона черты, включая светлую кожу и рыжие волосы. Геном MC1R имеет некоторые корни в Тафоральт и широко представлен в генетических нарушениях, которые мы обсудим позже. Подробности миграции из Тафоральта ставят под сомнение нынешнюю версию истории и цивилизации в её основе. Тем не менее, генетические записи о миграциях были проверены. Также известные как «берберы», они населяли территорию, которая сейчас известна как Европа, а также Иран, Египет и Россия Берберы стали корнем того, что мы сейчас называем европейской цивилизацией. Ими были фараоны Египта. Они населяли Англию, Нидерланды, Ирландию и прилегающие районы. Поэтому неудивительно, что рыжеволосые люди или люди с генетическими линиями, разделяющими эти характеристики, также имеют наибольшее количество генетических нарушений. Их предки в Тафоральте распространили эти генные ошибки повсюду. У нас есть дополнительные археологические свидетельства об этой древней линии фараонов, которыми мы поделимся в последующих главах "Проклятия Фараона". Мы уже более года собираем личные сообщения в Интернете и увидели множество свидетельств того, что люди из районов миграции в большей степени подвержены грибковым инфекциям, чем другие.



2.3 Как возникали генетические ошибки

Генные мутации являются причиной этих ошибок, обнаруживаемых при семейном кандидозе, и даже функцией самой эволюции. Поскольку семейный кандидоз не оказывает непосредственного влияния на выживаемость, эта передача была продолжена и сохранилась до наших дней. Мутации у людей, вызванные грибом, создали мутации, благоприятные для грибковой инфекции. Грибки содержат много вредных метаболитов, повреждающих ДНК и значительно ослабляющих восстановительные функции организма. Начиная с *Candida*, токсичным метаболитом, причиняющим вред, является ацетальдегид.

Ацетальдегид - это опасное токсическое соединение органического происхождения, превышает токсичность этанола в 10-30 раз, в больших количествах организм не способен его расщепить и накапливаясь, приводит к ряду заболеваний одна из них

болезнь Альцгеймера. Он повреждает ферменты, ответственные за восстановление нашей ДНК, а также непосредственно ДНК, используя активные формы кислорода. Аспергиллы производят различные микотоксины в зависимости от вида. Эти токсины также непосредственно повреждают ДНК.

Криптококк гораздо сложнее, и его можно считать эволюционно-улучшенным видом КГС, поскольку он обладает подвижной биопленкой и более чем 30 различными метаболитами. Криптококк взаимодействует со своей пищей, используя более продвинутые методы, регулируя выделение ферментов в зависимости от окружающей среды. Грибки наносят повреждения ДНК и ядрам клеток, и это только часть проблемы. В сочетании с генетическими нарушениями слабый иммунный ответ из-за генетических ошибок может вызвать бесконечный аутоиммунный цикл, при котором грибок не может быть уничтожен и продолжает повреждать клетки "хозяина" и его ДНК. Поскольку иммунная система не может справиться с этой задачей самостоятельно, требуются дополнительные противогрибковые препараты и стратегии. На данный момент вы увидели, как это может повредить нашему организму и направить нас по нисходящей спирали саморазрушения. Это не требует каких-либо заранее заданных условий, чтобы нанести вред вашему организму.

2.3.1 Специфические иммунодефициты

Поиск в базе данных OMIM покажет множество записей, связанных с семейным кандидозом, коллекцией генетических нарушений, которые мы обсуждаем здесь.

В этом разделе мы рассмотрим лишь некоторые из них, чтобы продемонстрировать насколько они актуальны для хронических инфекций.

ANDF2 (иммунодефицит 103) дефект в гене CARD9, 342 варианта.

Первичный иммунодефицит, характеризующийся повышенной восприимчивостью к грибковым инфекциям. Предрасположенность к системным и инвазивным формам.

CANDF3 Хронические грибковые инфекции ногтей.

CANDF4

Кандидоз влагалища и ногтей. Иммунный дефект. Иммунный ответ на 15% или менее по сравнению с нормой.

CANDF5 (иммунодефицит 51)

Иммунная дисфункция интерлейкинов 17A, 17F, 17A/F, 17E, ответственных за реакцию на грибковую инфекцию. Частые бактериальные инфекции в легких. Связано с раком поджелудочной железы.

CANDF6

Усиление функциональной мутации в STAT1. Рецидивирующие бактериальные, вирусные, грибковые и микоплазменные инфекции, диссеминированные диморфные грибковые инфекции, энтеропатия с атрофией ворсинок и аутоиммунные расстройства, такие как гипотиреоз или сахарный диабет. Подгруппа пациентов, по-видимому, проявляет неиммунологические особенности, включая остеопению, задержку полового созревания и внутричерепные аневризмы. Лабораторные исследования показывают повышенную активацию гамма-интерферона (IFN γ ; 147570)-опосредованного

воспаления

CANDF7

Первичное иммунодефицитное расстройство с измененными иммунными реакциями и нарушением выведения грибковых инфекций, избирательное в отношении *Candida*. Это характеризуется стойкими и/или рецидивирующими инфекциями кожи, ногтей и слизистых оболочек, вызываемыми организмами рода *Candida*, главным образом *Candida albicans*.

CANDF8

Связанные ткани включают кожу и связанные с ней фенотипами являются макроглоссия и себорейный дерматит

CANDF9

Важным геном, ассоциированным с семейным кандидозом 9 является IL17RC (рецептор С интерлейкина 17). Связанные ткани включают кожу, а родственными фенотипами являются рецидивирующий афтозный стоматит и хронический кожно-слизистый кандидоз.

2.3.2 Проклятие Фараона



(Фараон Рамзес II, сын Сети I)

Одной из областей расселения народа амазигов был Северный Египет. Наши исследования привели к малоизвестному документу из Франции о том, что египетские предметы старины опасны для здоровья при контакте с ними. Фараон Рамзес II был быстро перевезен во Францию после того, как его обнаружили, поскольку он разлагался из-за грибка. Этот грибок оставался активным в течение нескольких тысяч лет в его могиле. Он жил так, как жило большинство амазигов. Преследуемые и замученные грибами, которые мы называем КГС. В документах, позже переведенных, они нашли все классические симптомы поражения тремя патогенными видами грибов. У него были проблемы с осанкой, его ноги были кривыми, он лысел, и грибок буквально съел его нос. Он носил протез носа, чтобы скрыть этот факт, который также описан в документах. Здесь есть большая связь с историей и мифологией, о которой мы подробнее поговорим в главе VI. Но сейчас давайте проясним, что Рамзес II последовал примеру Сети (Сета) и привел свой народ к единобожию. Решение

поклоняться Сету больше, чем Осирису, свидетельствовало о борьбе, которую вел его народ. Осирис продвигал хлеб и пиво, и Сет боролся с этим. Уже тогда они знали, насколько опасны эти дрожжевые грибки. Ниже приводятся выдержки из документов, переведенные на английский язык.

«для черепа»: потеря материала в области решетчатой пластинки решетчатой кости (щель для потрошения); кальцификация шейки головного мозга с атеромой сонных пазух и височных артерий; износ зубных коронок на верхней и нижней челюстях с геодами на уровне верхушки корня из-за абсцессов; разновидность носового протеза, состоящего из экзогенных элементов круглой или овальной формы.»

"Рентгенохромо-денситографическое исследование показало, в частности, что шейный отдел позвоночника и череп имеют вид, отражающий посмертный перелом позвоночника, который, несомненно, был выпрямлен во время мумификации. Что касается челюстей, то все методы то комбинировались, то путались, их исследование позволяет утверждать, что речь идет об индивидуальном носителе многочисленных и важных поражений зубов, обусловленных кариесом, часто осложненных септическими поражениями костей, которые у очень пожилого человека, достигшего очень выраженного альвеолиза. Остеит нижней челюсти, связанный с образованием абсцесса по направлению к подбородку".

2.4 Аутоиммунный полиэндокринный синдром

Аутоиммунный полиэндокринный синдром тип 1, синдром полигландулярной недостаточности типа 1, синдром кандидоза-эндокринопатии (MEDAC: Multiple Endocrine Deficiency, Autoimmune, Candidiasis) - это иммунное расстройство, вызванное генетическими нарушениями, которые мы обсуждали в предыдущих главах. Оно приводит к грибковой инфекции слоя эктодермы ещё в утробе матери и приводит к нарушению толерантности т-клеток иммунитета, аутоиммунному ответу против различных органов, пожизненной предрасположенности к кандидозу и повреждению тимуса, который регулирует функцию и дифференцировку т-клеток. ([ИСТОЧНИК](#))

Другими признаками этого генетического заболевания являются гипопаратиреоз и первичная недостаточность надпочечников (болезнь Аддисона). ([ИСТОЧНИК](#))

Последствия могут проявляться в виде молочницы на языке, грибка ногтей, облысения, аутоиммунных кожных заболеваний и других симптомов, связанных с кандидозом. Этот генетический сбой в результате мутации описывается как редкое заболевание, но мы считаем, что оно встречается гораздо чаще, чем предполагается современной медициной..

2.4.1 Выкидыши и врожденные дефекты

Кандиды обычно являются основным виновником в исследованиях, которые связывают грибки с выкидышами. ([ИСТОЧНИК](#))

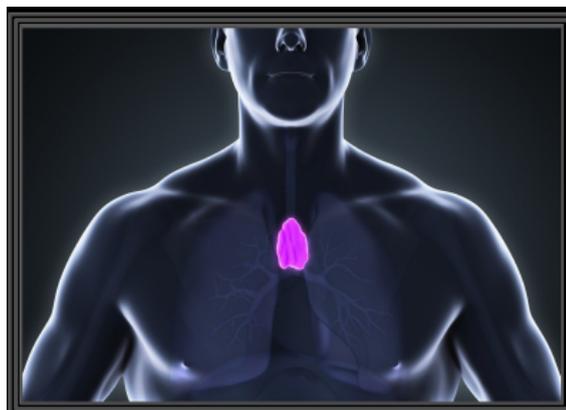
Это заражает наших детей еще до их рождения. Но на этом все не заканчивается. Он также заражает мужскую сперму ([источник](#)) и даже становится более вирулентным во время беременности. ([источник](#))

Если ребенок переживает этот процесс, то теперь существует вероятность врожденных дефектов и необратимых неврологических повреждений, особенно если он перенесет инфекцию после рождения. ([источник](#))

Господствующее мнение утверждает, что кандида безвредна и вызывает только дрожжевые инфекции в кишечнике и грибок ногтей. В этом они, конечно, тоже были неправы.

2.4.2 Тимус: ранняя иммунная недостаточность

Тимус играет важнейшую роль в защите нашего организма от патогенных грибков. Это точка происхождения новых Т-клеток, а также место, где клетки дифференцируются. У большинства людей этот орган сокращается и атрофируется в раннем возрасте, непосредственно в период полового созревания, но повреждение начинается гораздо раньше. ([источник](#)) Это одна из наиболее распространенных мишеней патогенов вообще ([источник](#)) и грибков в частности. ([источник](#)) Это вызывает дисфункцию критических интерлейкинов 17 и 22 в ответ на грибковые патогены, а также связано с генетическими нарушениями при семейном Кандидозе. ([источник](#))



III: Истоки хронических болезней



3.1 Воспаление

"Воспаление - причина всех болезней". Подумайте об этом. Никто не задавался вопросом, откуда взялось воспаление. Более того, если настоящая причина воспалений повсеместно распространена, её трудно выделить из множества других возможных вариантов. Чтобы доказать нашу теорию, согласно которой КГС является основной причиной воспаления, а следовательно, и основной причиной большинства заболеваний, вам нужно было бы показать, что существует хроническая проблема, связанная с воздействием грибков, и хроническая проблема в том, как иммунная система реагирует на это. В следующих нескольких разделах мы немного углубимся в то, как КГС вызывает воспаление тканей и органов и как это может быть связано с различными болезненными состояниями организма.

3.1.1 Кандидоз: распространенный триггер

Candida Albicans наносит огромный вред организму и является постоянным источником воспаления. Основной причиной хронического воспаления от кандидоза является его метаболит, ацетальдегид. (опасное токсическое соединение органического происхождения, превышает токсичность этанола в 10-30 раз, в больших количествах организм не способен его расщепить и накапливаясь, приводит к ряду заболеваний одна из них болезнь Альцгеймера)

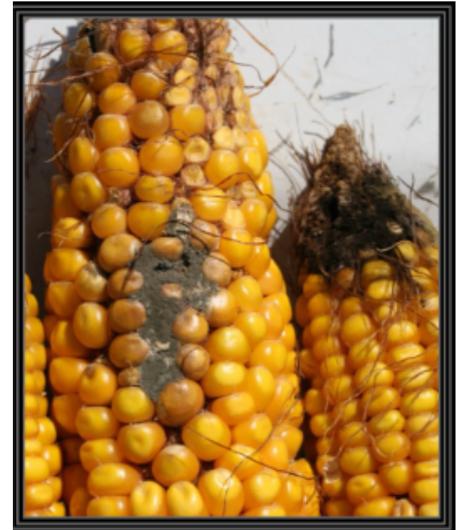


Когда он усваивает глюкозу, он производит это токсичное вещество, которое постоянно повреждает вашу ДНК и является канцерогенным ([источник](#)). Ацетальдегид непосредственно индуцирует провоспалительные цитокины ([источник](#)). Когда это сочетается с нарушениями иммунитета, вызванными семейным кандидозом, ситуация выходит из-под контроля. Иммунная система не может устранить инфекцию, и это продолжает повреждать вашу ДНК и вызывать воспаление на неопределенный срок. Эта форма аутоиммунной петли связана с различными заболеваниями, которые мы подробнее обсудим в следующих разделах.

3.1.2 Микотоксины

Кандида — не единственный источник хронического воспаления. Другим очень распространенным источником воспалительных процессов является грибок *Аспергиллус*. Прежде чем мы объясним действие их токсинов, имейте в виду, что они содержатся в вашей пище ([источник](#)) и вы вдыхаете споры регулярно, ([источник](#)) обычно из домашней обстановки. *Aspergillus Fumigatus* вырабатывает вещество *глиотоксин*. Этот мощный токсин, вызывающий воспаление, разрушающий клетки мозга, “прогрызает” в нем полости и связан с такими заболеваниями, как рассеянный склероз ([источник](#)).

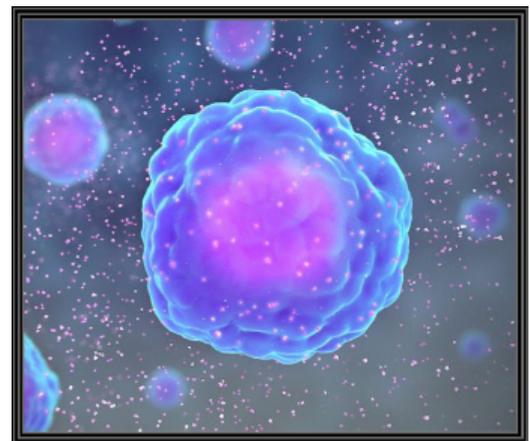
Aspergillus Flavus производит *афлатоксин*. Он также распространен в продуктах, которые мы едим. Этот токсин повреждает ДНК, а также является канцерогеном, который повреждает иммунную и центральную нервную системы. ([источник](#))



3.1.3 Интерлейкины, связанные с грибами

Иммунная дисфункция - слабый иммунный ответ организма на патоген - против КГС является источником хронического воспаления и аутоиммунных заболеваний. Как упоминалось ранее, основной мишенью грибов является тимус, поскольку он играет важную роль в адаптивном иммунном ответе. Наш иммунный ответ нейтрализуется в раннем возрасте. Функция тимуса практически перестает работать. У многих современных людей удалены миндалины, которые в норме наполнены как В-, так и Т-клетками, используемыми для адаптивного иммунного ответа. Затем начинается безжалостная атака на нашу ДНК.

Дегенерация вилочковой железы - одна из самых изощренных атак КГС. Связь с АРАСЕД (*Аутоиммунный полиэндокринный синдром*) и семейным кандидозом была показана ранее ([источник](#)). Хроническое воспаление, вызванное хронической инфекцией и генетическими нарушениями, проявляет те же реакции. Обычно КГС запускает интерлейкин 6 (IL-6) и фактор некроза опухоли Альфа (TNF-α). Неизменно



более высокий уровень реакции наблюдается при кандиде ([ИСТОЧНИК](#)) и аспергилле. ([ИСТОЧНИК](#))

Криптококк уникален тем, что он может подавлять реакцию на IL-6 ([ИСТОЧНИК](#)) как метод выживания.

Итак, что именно хронический ответ IL-6 и TNF-а может сделать с организмом?

Интерлейкин 6 не только непосредственно отвечает за воспаление, но и запускает процесс перехода от острого к хроническому воспалению. ([ИСТОЧНИК](#)).

TNF-а индуцирует экспрессию воспалительных генов и апоптоз в здоровых клетках, также непосредственно способствует развитию таких заболеваний, как рак. ([ИСТОЧНИК](#))

Теперь вы понимаете? Все 3 типа КГС индуцируют IL-6 и TNF-а. Хроническая инфекция, от которой организм не может избавиться, приводит к хроническому воспалению. Хроническое воспаление рассматривается как источник большинства заболеваний. ([ИСТОЧНИК](#))

Следующий раздел будет посвящен распространенным формам заболеваний и множеству их связей с патогенными грибами, которые были выявлены в результате независимых медицинских исследований. Доказательства этого существовали десятилетиями, скрытые в разрозненных исследованиях, ожидая, пока кто-нибудь установит связи между ними.

3.2 Связь с Распространенными Заболеваниями

3.2.1 Разрушение зубов

Прежде чем мы перейдем непосредственно к кариесу, давайте начнем с гингивита. Снова требуется взаимодействие с грибом. Бактерия *P. gingivalis*, ответственная за заболевание, имеет проблемы с прилипанием к эпителиальным клеткам. Кандидоз обычно обнаруживается в очагах инфекции, таких как корневые каналы, и он непосредственно способствует адгезии и вирулентности, вызывая воспалительную реакцию. ([ИСТОЧНИК](#))



Кандида также закладывает основу для кариеса, образуя биопленки на зубах. В биопленках, которые образует *Candida*, любые совместно обитающие бактерии имеют резко повышенную вирулентность и патогенность. ([ИСТОЧНИК](#))

Самые последние научные данные показывают, что кандида может использовать Кандидализин, это пептидный токсин, который проникает в ткани и начинает прилипать к ним, образуя биопленки. ([ИСТОЧНИК](#))

Кандида вызывает первоначальное проникновение в ткани и адгезию, затем образует многовидовую биопленку с *P. gingivalis*. Без присутствия *Candida P. gingivalis* с трудом

прилипает к тканям. Научно доказано, что масло фенхеля безопасно и эффективно против образования биопленки и кровоточивости десен, неприятного запаха изо рта, язв во рту и профилактики кариеса и является одним из решений, представленных далее в этом документе.

3.2.2 Рак

Недавно было опубликовано одно из самых последних и открывающих глаза исследований рака. В исследовании приняли участие 17 000 человек с 35 различными типами рака. Грибок был обнаружен в раковых клетках всех 35 типов. ([ИСТОЧНИК](#)).

Что еще хуже, КГС создает это состояние, используя свой собственный метаболит, ацетальдегид. ([ИСТОЧНИК](#)).

Поскольку КГС - это системная проблема, она может вызвать рак практически в любой части тела. Совсем недавно была выявлена прямая связь и с раком полости рта. ([ИСТОЧНИК](#))

Однако не стоит сбрасывать со счетов *Aspergillus*. Один из наиболее часто встречающийся *A. fumigatus* продуцирует глиотоксин. Этот токсин непосредственно канцероген и, как известно, вызывает рак различных типов ([ИСТОЧНИК](#)).

3.2.3 Склероз

Ничто так не приковывает молодых людей к инвалидным коляскам, как рассеянный склероз. Это причина №1 инвалидности у молодых людей. Уровень страданий возрастает по мере того, как близкие вынуждены отказываться от своих доходов, чтобы заботиться о них. Наука сейчас улавливает то, о чем мы говорили. ([ИСТОЧНИК](#)) Новейшее исследование в настоящее время устанавливает связь между воздействием аспергиллеза ([ИСТОЧНИК](#)) и возникновением рассеянного склероза.



Еще в 2010 году они поднимали тревогу ([ИСТОЧНИК](#)), но никто их не слушал. Наука считает это неизлечимым, но мы многое знаем об этой болезни. Аспергиллы могут быть ответственны за заражение мозга, вызывающее характерные поражения ([ИСТОЧНИК](#)) или это может быть криптококк в результате инфицирования клеток микроглии, препятствуя их нормальной функции по очищению абсцессов от мусора и токсинов. ([ИСТОЧНИК](#))

Эти реактивные микроглии могут непосредственно вызывать повреждения за счет выработки АФК. Также возможно, что оба гриба, *Aspergillus* и Криптококк могут одновременно способствовать развитию заболевания. Есть доказательства того, что они могут повышать вирулентность при совместном проживании. ([ИСТОЧНИК](#)) Характерные поражения головного мозга в сочетании с повреждением миелиновой

оболочки вокруг нервов являются характерными признаками рассеянного склероза. Ремиелинизация возможна после полного устранения источника инфекции. ([ИСТОЧНИК](#)).

3.2.4 Болезни сердца

Существует ошибочное мнение, что высокий уровень холестерина вызывает сердечные заболевания. Правда в том, что высокий уровень холестерина - это симптом, а не причина. Организм защищает себя от микотоксинов в крови, связываясь с холестерином или липидами. ([ИСТОЧНИК](#)) Тот же процесс используется в головном мозге для защиты его от свободно распространяющихся микотоксинов. ([ИСТОЧНИК](#)).

Недавние исследования показали, что криптококк использует уникальный механизм для запуска атеросклероза посредством перекисного окисления липидов. ([ИСТОЧНИК](#)) Неудивительно, что препараты от холестерина изначально тестировались как противогрибковые. С другой стороны, многие препараты, полученные из микотоксинов, могут непосредственно провоцировать атеросклероз, как показано в приведенном выше источнике.

3.2.5 Диабет и ожирение

Диабет, обусловленный дисфункцией поджелудочной железы, является отличительной чертой грибковой инфекции. IL-6 и TNF-а являются регулярные воспалительные реакции на грибковую инфекцию, а также проявляются при раке поджелудочной железы. ([ИСТОЧНИК](#))

Повреждения вызываются воспалением поджелудочной железы, которая отвечает за контроль сахар в крови посредством секреции инсулина, а также выделение ферментов для пищеварения. ([ИСТОЧНИК](#)) В конечном итоге организм не может регулировать инсулин правильно, и набор веса быстро увеличивается. ([ИСТОЧНИК](#))

Известно, что и Криптококки ([ИСТОЧНИК](#)), и Candida ([ИСТОЧНИК](#)) поражают этот орган, но фоновое воспаление, вызванное микотоксинами, вероятно, является основным. ([ИСТОЧНИК](#))

Candida вырабатывает ацетальдегид - это делает основной вклад, также как пивные дрожжи. ([ИСТОЧНИК](#)) ([ИСТОЧНИК](#))

3.2.6 Боль в суставах, спине и артрит

Все эти симптомы страдания обычно имеют одну и ту же причину: воспаление, вызванное длительной инфекцией. Ил-6 играет значительную роль. Ревматоидный артрит (считающийся аутоиммунным заболеванием) напрямую связан с последствиями действия грибов ([ИСТОЧНИК](#)), также как дегенерация хрящей и тканей при остеоартрите. ([ИСТОЧНИК](#)).

Следует помнить, что IL-6 является отличительным признаком длительной КГС-инфекции и связанных с ней микотоксинов, рассмотренных ранее.

Боль в пояснице является распространенным триггером при длительном перенесении инфекции. Ишиас является хорошим примером. Часто встречаются IL-6 и TNF-а, а также IL-17 и IL-22, специфичные для борьбы с грибковой инфекцией. ([ИСТОЧНИК](#)).

3.2.7 Заболевания головного мозга

Эта информация может шокировать некоторых людей. Все различные заболевания, связанные с мозгом, имеют общие причины. В этом часто обвиняют нейровоспаление, но в очередной раз мы задаемся вопросом, откуда оно берется. Мы видим множество углов атаки. Более чем один вид грибов может работать сообща, вызывая эти проблемы, и даже повышать вирулентность в сочетании. ([ИСТОЧНИК](#))

Образование бета-амилоидных бляшек связано с болезнью Паркинсона ([ИСТОЧНИК](#)), болезнь Альцгеймера ([ИСТОЧНИК](#)) и рассеянный склероз ([ИСТОЧНИК](#)) - вот лишь некоторые из них. Итак, как же эта слизь накапливается в мозге и препятствует самовосстановлению организма?

К сожалению, существует множество способов. Первый заключается в снижении воздействия микотоксинов, вызывающих гиперхолестеринемию и накопление бета-амилоида ([ИСТОЧНИК](#)).

Это аналогичный защитный механизм, который А.В. Константины обнаружил в своем исследовании атеросклероза, при котором липиды связываются с микотоксинами в кровотоке, упомянутыми ранее. Второй способ образования амилоидных бляшек - криптококковый. Этот грибок очень развит. Одна из причин, по которой рассеянный склероз трудно поддается лечению - это потому, что криптококк зомбирует микроглию, которая является клетками, ответственными за выведение мусора и токсинов из поражений. Затем они становятся реактивной микроглией ([ИСТОЧНИК](#)) и непосредственно продуцируют бета-амилоид, препятствуя заживлению поражений, а также еще больше повреждая мозг АФК/NOX2 ([ИСТОЧНИК](#)) при глиальной дисфункции. Известно также, что криптококк непосредственно заражает астроциты ([ИСТОЧНИК](#)), которые обычно способствуют удалению зубного налета. Как только криптококк проникает в астроциты, это не только ослабляет гематоэнцефалический барьер, но и увеличивает бляшки. ([ИСТОЧНИК](#)).

Третий способ прогрессирования инфекционного заболевания еще предстоит определить публично, но, подводя итог, мы считаем, что это генетический дефект, связанный с криптококком, который является семейным и нарушает нормальную способность предотвращать окисление NOX2. Более подробная информация об этом будет доступна в будущих обновлениях.

3.2.8 Ускоренное старение

Как определяется старение? Общеизвестно, что повреждение генома, укорочение теломер и дисфункция митохондрий являются основными способствующими факторами. Мы уже обсуждали, как КГС постоянно повреждает нашу ДНК и приводит нас в состояние хронического воспаления. Частью этого клеточного повреждения также является митохондриальная дисфункция. Чтобы немного углубиться в технические

вопросы, структура, называемая g-квадруплексом, отвечает за выполнение многих операций по восстановлению генома в клетке. Когда в организме присутствуют активные грибковые инфекции, происходит повреждение ДНК. Также способность g-квадруплексов к исправлению ошибок ДНК затруднена. КГС непосредственно вызывает окислительную реакцию в клетке (АФК) и разрушает g-квадруплекс. Дополнительное повреждение генома происходит в результате окислительных повреждений теломер. ([ИСТОЧНИК](#)).

3.3 Выводы

В этом разделе мы рассмотрели много материала. Мы показали, как запускается хроническое воспаление, какие патологии ответственны за это и как КГС в целом способствуют развитию наиболее распространенных заболеваний. Учитывая вклад КГС и его микотоксинов в развитие хронического воспаления и болезней, лидирующих по смертности, проблема становится настолько раздутой, что трудно понять, почему мы оказались в такой ситуации. Число смертей сводится к минимуму за счет сосредоточения внимания на патологиях, характеризующихся хроническим разрастанием, таких как криптококковый менингит. Но что, если мы суммируем цифры, основанные на раке, болезнях сердца и других упомянутых заболеваниях? Какой уровень страданий и ошибочного диагноза потребуется, прежде чем этой проблеме придадут ту серьезность, которой она заслуживает?

IV. Протокол NAC

4.1 Введение и предыстория

Перибсен и МакЛир - псевдонимы создателей протокола NAC. Это началось с того, что они начали делиться улучшениями от найденных ими добавок. МакЛир страдал от ишиаса и постоянных проблем с поясницей. После приема куркумина в течение нескольких месяцев и осознания того, что это помогло, он передал информацию Перибсену. Вскоре после этого Перибсен также увидел большую выгоду от такого простого решения. Затем Перибсен заметил, что у него проблемы с молочницей, и пошел к врачу. Была назначена доза флуконазола и нистатина, но то, что произошло, было цепной реакцией. Перибсен внезапно он понял, что эти лекарства помогают справиться с различными другими проблемами, с которыми он сталкивался всю жизнь. Вскоре начались обсуждения. Все начало налаживаться. Куркумин, который помог им обоим, также был мощным противогрибковым средством. Действительно ли возможно, что все эти проблемы были связаны с грибом? Оба начали проводить исследования и поняли, что ответы были там с самого начала. В этот момент события развивались очень быстро. Вскоре они начали сотрудничать с генетиками, врачами и академическими кругами. Было решено, что они разработают естественный протокол, который мог бы приносить пользу другим, и они взяли на себя обязательство исследовать и обнародовать протокол, причем делать это бесплатно. Прошло много месяцев, по мере того как они становились все более здоровыми, а прижизненные симптомы исчезали. Они поделились результатами исследований сотен различных противогрибковых препаратов и их комбинаций. В конце концов они нашли идеальное сочетание, основанное на многомесячных исследованиях и экспериментах.

Следующий период они посвятили простому следованию протоколу. Результаты были поразительными. Комбинированные соединения действительно творили волшебство в организме. Они начал делиться этим с друзьями и семьей, и у них были такие же положительные результаты. В декабре 2021 года они выпустили протокол в свободную продажу. С помощью нескольких друзей (включая меня) было сформировано онлайн-присутствие на форумах и создан первый pdf-файл. С момента этого скромного начала мы отслеживали сотни положительных отзывов в Интернете. Мы искренне надеемся, что вы сочтете это таким же полезным, как и мы.

4.2 Методология протокола

Если вы прочитали первые три раздела, то понимаете природу проблемы. Протокол NAC был разработан таким образом, чтобы быть безопасным, эффективным и доступным для использования любым человеком любого возраста. Есть несколько предостережений. Протокол естественным образом снизит уровень сахара в крови и кровяное давление. Это также может оказывать разжижающее кровь действие. Вы можете заметить снижение уровня железа, кальция и цинка. Возможно, вы захотите включить качественный мультивитаминный комплекс в свой ежедневный рацион. Несмотря на то, что протокол считается безопасным и эффективным, если вы страдаете от проблем с инсулином, высокого кровяного давления, астмы или у вас уже есть проблемы со здоровьем или вы принимаете отпускаемые по рецепту лекарства, пожалуйста, проконсультируйтесь со своим врачом перед началом протокола.

Протокол NAC состоит из 3 компонентов. Это масло орегано, масло черного тмина и N-Ацетилцистеин (NAC).

Масло орегано - самый популярный ингредиент. Оно было выбран из сотен потенциальных противогрибковых средств, потому что обладает несколькими уникальными свойствами, которые мы искали. Оно обеспечит уничтожение большинства грибов, а также поможет разрушить биопленки. Оно также атакует патогенные бактерии, так что это отлично подходит для лечения дисбактериоза, который может вызвать синдром раздраженного кишечника, проблемы с пищеварением, кислотный рефлюкс и т.д. Он также подавляет воспалительную реакцию иммунной системы, поэтому помогает в процессе заживления. Он восстанавливает плотные соединения в кишечном барьере, устраняя любой "синдром дырявого кишечника", и безопасен для длительного использования.

N- ацетилцистеин (NAC) обеспечивает множество функций в протоколе. Это эффективное средство для разрушения биопленок, а также противогрибковое средство. Он служит сборщиком мусора - продуктов метаболизма кандиды - и помогает избавиться от симптомов. Он помогает защитить печень во время детоксикации. Он также имеет решающее значение для восстановления клеток и ДНК. Он увеличивает запасы цистеина и гуанина, необходимые для восстановления нормальной функции клеток после многолетних повреждений. Он повышает уровень глутатиона, который нужен чтобы помочь справиться с любыми окислительными повреждениями. Он хелатирует (расщепляет) различные токсичные побочные продукты и выводит их из организма. Он приносит пользу в процессе очистки при массовом уничтожении грибов и содержимого их клеток. Глутатион является сильнейшим антиоксидантом, защищающим от отравлений и действия свободных радикалов. [\(источник\)](#) Глутатион уменьшает количество ксенобиотиков (чуждые организму белки и яды), останавливает

повреждение клеток свободными радикалами, нейтрализует избыток перекиси водорода, вырабатываемой некоторыми тканями, помогает связывать и выводить тяжелые металлы(кадмий, ртуть, свинец и др.), уменьшает количество патогенов в теле и окислительный стресс.

(Доктор Берг про NAC: [источник](#))

NAC - это хорошо изученное вещество, используется в больницах в отделениях неотложной помощи при передозировке тайленолом и алкоголем. Предотвращает чрезмерное образование мокроты и воспалений в легких.

NAC - это стабильная форма цистеина (стабилизатора протеиновых структур)

- Помогает печени при отравлении алкоголем и тайленолом
- Помогает уменьшить акне и шрамы от акне
- Помогает убрать токсичные эффекты некоторых лекарств, например при лечении СДВГ (синдром дефицита внимания и/или гиперактивности)
- снижает любые зависимости (никотин, алкоголь, кокаин, пищевые зависимости), т.к. нормализует выработку нейромедиаторов глутамина и дофамина.
- помогает при хронической обструктивной болезни легких (убирает окисление и воспаление)
- снижает количество мокроты
- уменьшает симптомы компульсивно-абцессивного синдрома
- уменьшает депрессию и тревожность (через медиаторы)
- облегчает аутизм, биполярное расстройство и шизофрению

Масло черного тмина считается целебным средством. Оно содержит много мощных противогрибковых и общеукрепляющих средств соединения, встречающиеся в природе, одним из которых является тимохинон. Это восстановительная часть протокола. Оно защищает печень во время детоксикации, но самое главное, оно может значительно повысить эффективность вашей иммунной системы. Оно увеличивает количество Т-клеток и их дифференцировку, а также действует как иммуномодулятор. Чем дольше вы его принимаете, тем эффективнее становится ваша иммунная система. И результаты остаются стойкими даже после того, как вы перестанете им пользоваться. Масло черного тмина также повышает эффективность противогрибковых средств и снижает устойчивость к грибкам.

Теперь вы ознакомились с тремя компонентами протокола и с тем, что все три являются одновременно противогрибковыми и разрушающими биопленку. Они работают вместе в тщательно сбалансированном взаимодействии, которое поддерживает организм по мере того, как вы избавляетесь от грибка. Каждое соединение выполняет определенную функцию, но все три способствуют защите печени, оказывают противогрибковое действие и уничтожают биопленки. Эти три соединения предлагают комплексное решение для уничтожения КГС. Останавливая повреждение ДНК и блокируя процесс окисления КГС, организм начинает правильно восстанавливать себя . Для многих людей это будет первый раз, когда они будут функционировать на таком новом уровне. Возможности теперь безграничны. Туман в мозгу рассеивается, многие боли исчезают, и вновь обретенная мотивация начинает обретать форму.

4.3 Протокол NAC

Утро

1200 мг NAC

Масло орегано (минимум 40 мг карвакрола)

Масло черного тмина (1 чайная ложка)

Ночь

600 мг NAC

Масло орегано (минимум 40 мг карвакрола)

Масло черного тмина (1 чайная ложка)

Продолжайте ежедневно в течение как минимум двух месяцев и затем три недели следите за симптомами отмирания грибков, прежде чем переходить к следующему шагу. Если после двух месяцев симптомы отмирания продолжают продолжаться, то нужно продолжать прием, пока симптомы не прекратятся - с этого момента начинается отсчет 3х недель.

4.3.1 Симптомы отмирания грибка

Симптомы могут включать: усталость, истощение, болезненность в мышцах, повышенная потливость или выделения из носа, симптомы простуды или гриппа, герпес, головные боли, сыпь, угри, раздражительность, изменение частоты, объема или цвета стула, учащенное мочеиспускание, вздутие живота желудок, спазмы, повышенное газообразование.

4.3.2 Протокол поддержки чистоты от грибков. (после 3х недель без симптомов)

Утро

600 мг NAC

500 мг никотиновой кислоты

100 мг птеростильбена

250 мг экстракта граната (мин. 40% эллаговой кислоты)

Масло черного тмина (1 чайная ложка)

Ночь

500 мг никотиновой кислоты

100 мг птеростильбена

250 мг экстракта граната

Масло черного тмина (1 чайная ложка)

После каждых 3 недель по протоколу технического обслуживания делайте перерыв на 1 неделю. Продолжайте использовать масло черного тмина во время перерыва. Поиск необходимых добавок требует некоторой осмотрительности. Выбирая масло орегано, вы должны обратить внимание на продукты, в которых указано конкретное содержание карвакрола. Вводящие в заблуждение методы с использованием экстрактов в соотношении 10:1, таких как "обычно содержит", являются предупреждающим знаком, и их следует избегать.

На следующей странице приведен список, составленный из всех брендов, которые мы смогли найти (в США), в котором фактически указано содержание карвакрола. Минимальное содержание карвакрола в утренней и ночной дозе составляет 40 мг. Как правило, если в одной капсуле содержится более 50 мг карвакрола, вы принимаете ее 1 раз утром и 1 раз вечером. Если в одной капсуле содержится менее 40 мг карвакрола, вы принимаете 2 капсулы утром и 2 капсулы вечером. Для получения экстракта ПОМА вам потребуется 100 мг эллаговой кислоты. каждую утреннюю и вечернюю дозу. Если вы купите экстракт граната, содержащий 40% эллаговой кислоты, означает, что капсула в 250 мг содержит 100 мг эллаговой кислоты.

Производители масла орегано в США (Количество карвакрола указано в одной капсуле):

Biotics Research (33mg)

California Natural (32mg)

Carlyle (20mg)

Designs For Health (36mg)

Gaia Herbs (27mg)

Gold Source Labs (32mg)

Herbs Of Gold (80mg)

Island Nutrition (75mg)

Natural Factors (144mg)

Nature's Way (37mg)

NOW Oregano Oil (99mg)

Oreganol Super Strength (102mg)

Pure Mountain Botanicals (32mg)

Pure Synergy (36mg)
Source Naturals (31mg)
Solaray Aerial Extract (40mg)
The Vitamin Shoppe (super strength) (32mg)
Vitality Works (32mg)
Wellness Resources (55mg)
Zane Hellas (130mg)
NOW Oregano Oil (99mg)
Oreganol Super Strength (102mg)
Pure Mountain Botanicals (32mg)
Pure Synergy (36mg)
Source Naturals (31mg)
Solaray Aerial Extract (40mg)
The Vitamin Shoppe (super strength) (32mg)
Vitality Works (32mg)
Wellness Resources (55mg)
Zane Hellas (130mg)
Zenement (106mg)

Мы рекомендуем использовать масло черного тмина холодного отжима только в бутылках большего размера. В США есть два бренда, которые мы можем порекомендовать: Horbaach и SVA Organics. Оба предлагают бутылку объемом 16 унций за 25 долларов, которой хватит на несколько месяцев. Европейские источники более ограничены и могут быть более дорогими. Для получения масла из семян черного тмина вы можете найти Краутерландское масло с черным тмином на amazon.de , или посетите британского поставщика, расположенного по адресу <https://theblessedseed.com/shop/strong-black> - растительное масло-1 литр/

Масло орегано можно заказать из Европы через vitaminversand24.com или Vit4Ever на Amazon

4.4 Чистка зубов и Верхних Дыхательных путей

Непрерывное повторное заражение КГС происходит при вдыхании, в полости рта и верхних дыхательных путях. Особенно уязвимы полость рта и придаточные пазухи носа. Чтобы уменьшить это ежедневное количество при выполнении протокола, есть два эффективных метода, которые следует сочетать с протоколом. Xlear производит назальный спрей, содержащий ксилит и экстракт семян грейпфрута. Использование этого средства утром и перед сном разрушит любые биопленки и выведет их из ваших носовых пазух. Его можно использовать в качестве профилактики в течение 4-6 часов защита при нахождении рядом с большими группами людей или больными. Процедура чистки зубов включает в себя нанесение 1-2 капель масла фенхеля на зубную щетку, с зубной пастой или без нее. Фенхель является очень сильным противогрибковым средством и со временем очищает полость рта и любые очаги инфекции, которые в конечном итоге становятся еще одним источником повторного заражения.

4.5 Распространенные симптомы отмирания грибков

Появление симптомов отмирания у всех будет разным. При большом, активном разрастании грибов отмирание может произойти в первые несколько дней. Некоторым людям могут потребоваться недели, чтобы ощутить какие-либо серьезные симптомы. Людям, которые находятся в хорошей физической форме и придерживаются хорошей диеты, может потребоваться до месяца, прежде чем наступит отмирание. Это происходит потому, что их организм справляется с активным уровнем инфекции, но протокол медленно разрушает зрелые биопленки, которые существовали там годами. Когда эти биопленки высвобождают свои патогены, отмирание, вероятно, происходит даже у здоровых людей.

Наиболее распространенными симптомами, основанными на отчетах за более чем год, являются вздутие живота, дискомфорт в желудке или временные острые боли, головные боли и усталость. Некоторые из других симптомов отмирания, перечисленных в протоколе в разделе 4.3, являются результатом разрушения биопленок. Когда они высвобождаются, у вас появляются вирусы (включая герпес), бактерии и грибки, которые внезапно пытаются размножиться и выжить. Обычно именно отсюда появляются симптомы, похожие на грипп. Во время уничтожения патогенных грибов протокол разрушает (прокалывает) их мембрану, и содержимое клеток выбрасывается наружу. Твое тело необходимо навести порядок в этом беспорядке, который будет включать в себя различные токсины, расщепленные нуклеиновые кислоты и полисахариды, и это лишь некоторые из них.

Существует несколько стратегий, помогающих избавиться от симптомов и сделать их более управляемыми. Регулярное употребление пробиотиков в виде йогурта, кефира или ферментированных продуктов поможет абсорбировать токсины и уменьшит их количество, улучшая ваши симптомы. Второй вариант заключается в использовании поглотителей микотоксинов для выведения или преобразования токсинов. Это включает введение соединений, которые молекулярно связываются с токсином и делают его безвредным. NAC уже является сборщиком мусора для нескольких микотоксинов, но есть и другие варианты. Молибден хорошо помогает при отмирании кандиды. L-метионин выводит глиотоксин. Глюкоманнан воздействует на афлатоксин и охратоксин. Coq10, витамин К, аргинин и глицин также могут уменьшать симптомы

отмирания благодаря химическому связыванию с микотоксинами. Одним из самых простых способов сократить время детоксикации является увеличение потребления воды, клетчатки и отдыха. Ваше тело подскажет вам, когда вам понадобится отдых. Постарайтесь выспаться подольше, и вы почувствуете себя лучше после пробуждения.

4.6 Общий опыт

Ладно, теперь мы можем немного сосредоточиться на позитиве. При использовании протокола происходит много общих событий, которые мы называем прорывами. Эти общие переживания дают представление о том, что должно произойти, а некоторые из них даже более глубоки. Обычно сообщается об уменьшении затуманенности мозга и увеличении числа ярких или осознанных сновидений. На каком-то раннем этапе выполнения протокола вы в достаточной степени избавитесь от грибка и испытаете невероятное чувство бодрости, когда ваше тело чувствует себя потрясающе, а ваши мысли и чувства устремляются к кратковременным всплескам радости. Это огромное облегчение для людей с депрессией или длительными болями в теле или скованностью. Эти моменты, как правило, мимолетны и могут длиться всего день или два, прежде чем вы перейдете к следующему раунду отмирания. Вспомните, как хорошо вы себя чувствовали в тот момент, и используйте это для преодоления следующих сражений.

4.7 Рекомендации по питанию

Было и продолжает вестись много споров по поводу диет, связанных с кандидозом. Есть причина, по которой традиционные диеты против кандидоза не подходят многим людям. Во-первых, это слишком ограничительно и чревато неудачей. Во-вторых, отказ от сахара не решит проблему. Ответ, который подходит большинству людей, не впадая в безумные диеты, которые обречены на провал, стоит по возможности снизить уровень сахара и избегать рафинированного сахара, обработанных пищевых продуктов и дрожжей. Вам не нужно голодать, прекращать пить кофе или делать что-то безумное. Исключите хлеб и дрожжевые изделия. В целом подойдет модифицированная палеодиета с добавлением углеводов, которые считаются низкогликемическими, но идеальная диета - это та, которой вы можете придерживаться.

4.8 Выводы

Это был краткий обзор NAC Протокол. Предполагалось, что это будет легкое чтение, но если вы предпочитаете углубиться в науку, то ознакомившись с тем, как это работает, переходите непосредственно к разделу 7. Протокол NAC обеспечил решение пожизненной проблемы для большинства людей. Смягчение воздействия грибковых и бактериальных патогенов и их опасных микотоксинов. Мы приглашаем вас присоединиться к ежедневной беседе, где мы отвечаем на вопросы и публикуем последние исследования. Присоединяйтесь к нашему сообществу reddit, чтобы получать обновления в режиме реального времени на [r/cosmicdeathfungus](#) и присоединяйтесь к разговору.

V: Протокол поддержки чистоты от грибков

5.1 Введение и методология

Протокол поддержки [чистоты от грибка] является последним этапом Протокол Nac. Каждый человек уникален по своему физическому здоровью, уровню генетических нарушений и уровню трудно поражаемой инфекции в периферической нервной системе и органах. Цель этого этапа удовлетворяет 3 различным требованиям, основанным на индивидуальных потребностях. Во-первых, он обеспечивает расширение сосудов в сочетании с системным противогрибковым средством (птеростильбен или ресвератрол) для воздействия на труднодоступные участки, такие как руки, ноги, интерстициальные и другие области, доступные только через мелкие капилляры. Это помогает очистить уничтожаются последние форпосты в организме. Во-вторых, с помощью активации сиртуином и увеличенного пула NAD, обеспечиваемого ниацином, активируется специальный процесс восстановления генома, который использует транскрипцию мастер-матрицы. В-третьих, это обеспечивает долгосрочный ответ для людей с генетическими отклонениями, которым необходимы регулярные противогрибковые препараты, чтобы оставаться здоровыми. Это приводит организм в гомеостаз и обеспечивает облегчение при аутоиммунной реакции или дисфункции митохондрий, препятствуя полному заживлению.

5.2 Протокол поддержки чистоты от грибков

Утро

600 мг NAC

500 мг никотиновой кислоты

100 мг птеростильбена

250 мг экстракта граната (мин. 40% эллаговой кислоты)

Масло черного тмина (1 чайная ложка)

Ночь

500 мг никотиновой кислоты

100 мг птеростильбена

250 мг экстракта граната

Масло черного тмина (1 чайная ложка)

После каждых 3 недель по протоколу технического обслуживания делайте перерыв на 1 неделю. Продолжайте использовать масло черного тмина во время перерыва. Во время поддерживающего протокола NAC продолжает обеспечивать запасы цистеина и

гуанина, необходимые для функциональной репарации ДНК в g-квадруплексах. Орегано удаляют по мере того, как первичный противогрибковый препарат заменен на птеростильбен или ресвератрол, обеспечивающие дополнительное преимущество активации сиртуина с противогрибковой активностью. Ниацин вводится для повышения уровня NAD в организме и работает непосредственно с активатором сиртуина для восстановления ДНК на более глубоком уровне. Существует несколько вариантов форм ниацина. Этот протокол рекомендует никотиновую кислоту с замедленным высвобождением (Slo ниацин) в качестве доступной альтернативы, предотвращающей системный промывающий эффект чистого ниацина. Это общее решение, которое работает для большинства людей, дольше сохраняется в организме в виде временного высвобождения и считается безопасным. Есть преимущества и у других доступных форм ниацина. Активная форма ниацина способствует наибольшему расширению кровеносных сосудов и капилляров, проникая активными соединениями глубоко в ЦНС, интерстициальную систему и ткани. Однако время активного пребывания в организме невелико, и многим людям не нравится эффект промывки. Никотинамид или ниацинамид - это нерастворимая форма, которая также может использоваться в качестве альтернативы Slo Ниацину или никотиновой кислоте. Недостатком является короткое время активности в плазме крови, из-за чего преимущество заключается в форме с замедленным или пролонгированным высвобождением. Третьим вариантом ниацина является рибозид никотинамида, который обладает более уникальными свойствами в отношении NAD общее усвоение и польза для мозга. Он также обладает коротким временем активности. Первоначально в протоколе использовался ресвератрол в качестве активатора сиртуина, но мы перешли на птеростильбен по нескольким причинам. Во-первых, он в 5 раз больше биодоступен. Во-вторых, он сохраняется в организме в 7 раз дольше. Сочетание птеростильбена с ниацином замедленного высвобождения было очевидным решением сохранить активность этих терапевтических средств как можно дольше. Были опасения по поводу того, что длительное применение ниацина потенциально токсично для печени. После изучения литературы выяснилось, что это случается именно с препаратами с длительным высвобождением (SR). Обычный ниацин и препараты с пролонгированным высвобождением (ER) или замедленным высвобождением считаются безопасными в дозировках, предусмотренных этим протоколом. Проблемы возникали в исследованиях, в первую очередь с SR, и при дозировках выше 2 г в день.

5.3 Симптомы отмирания грибков

Симптомы на этом этапе поддержания протокола предсказать сложнее. Люди по-разному реагируют на активацию сиртуина в зависимости от геномных особенностей, а также от длительных инфекций, которые были хорошо защищены в течение многих лет. Для большинства людей, не имеющих значительных генетических нарушений или официального диагноза кандидоза, начало поддерживающего протокола начнется с некоторого истощения и боли в мышцах. У большинства людей это проходит в течение нескольких недель. Тяжесть генетических нарушений или периферической инфекции может привести к неожиданным симптомам отмирания после того, как все прошло гладко в соответствии с первоначальным протоколом. Это может быть столь же сильно, как тошнота и рвота, которые обычно длятся всего несколько дней, или это может быть сильная усталость и головные боли.

5.4 Общий опыт

Техническое обслуживание - поистине находка для многих людей, особенно с возрастом. После любого первоначального отмирания или адаптации к активации сиртуина появляется много преимуществ как для молодых, так и для старых. Одним из наиболее часто отмечаемых преимуществ является новое общее самочувствие, когда тело освобождается от любых повторяющихся болей, появляется больше энергии и улучшается сон. Более длительное использование протокола технического обслуживания привело к появлению множества уникальных личных отчетов, вероятно, из-за восстановления генома с течением времени. Это включает в себя исчезновение родинок с кожи, появление новых и отращивание волос, коррекция офтальмологических проблем и многое другое. Сообщения, которые кажутся почти чудесными по своей природе, вероятно, обусловлены несколькими факторами. При пожизненном заражении КГС разрушение гуаниновых квадруплексов в клетках никогда не прекращается. После первоначального протокола и протокола технического обслуживания, обеспечивающего более высокий уровень оздоровления, мы пока даже не знаем пределов того, что можно вылечить.

5.5 Выводы

Протокол NAC и последующая фаза технического обслуживания обеспечивают реальное решение причин болезней, старения и страданий. Уничтожая колонии грибов, мы устраняем источник большинства микотоксинов и предотвращаем повреждение ДНК и митохондрий. Поскольку клетки регенерируются посредством аутофагии и митофагии, у них теперь есть функционирующие гуаниновые квадруплексы, и организм работает так, как задумано. Иммунная система функционирует на новом уровне и гораздо лучше справляется с предотвращением инвазии. Затем начинается фаза поддержания, устраняющая многолетние генетические повреждения, и наши врожденные человеческие способности возвращаются к нам. Правильно работающие разум, тело и дух. Теперь, когда все работает так, как задумано, вы можете называть себя полноценным человеком. Вы больше не являетесь искаженным генетическим беспорядком, находящимся под постоянной атакой. Теперь у вас есть ключи к раскрытию вашего истинного потенциала, способности воплощать мысли в действие по-новому, а также к усилению восприятия, осознанности и духовной связи, которой не препятствует вторжение. Если вы хотите узнать больше о науке или мифологии, лежащей в основе протокола, пожалуйста, продолжайте читать.

VI: Исторические, мифические и религиозные отсылки к КГС

6.1 Египет. Происхождение Племен

Легенды о великих болезнях и целителях распространены на протяжении всей устной и письменной истории человечества. Если мы пожертвуем догматизмом и рассмотрим это как нечто большее, чем просто истории у камина из прошлых цивилизаций, мы

найдем примеры жизнеспособных подходов к лечению. Является ли это следствием грибковых инфекций на протяжении тысячелетий, которые привели к тому, что мы забыли способы излечения организма от этих болезней? Предупреждения о том, что следует избегать подземного мира, распространены почти в каждой древней культуре. счета. Самые ранние генетические записи современных людей на северо-западе Африки происходят из Тафоральта в Марокко. Эта пещерная система, называемая Гротом голубей, более трехсот тысяч лет использовалась в качестве свалки. На месте происхождения были найдены человеческие останки, отходы жизнедеятельности и останки животных. Как следует из названия, в пещерах обитали большие популяции голубей. Затем, во время младшего Периода Дриаса, таяние ледников вокруг Атласа Горный хребет вызвал изменение уровня грунтовых вод. Более высокий уровень воды поднимал материал из глубин пещерных систем, подвергая население воздействию патогенов, с которыми их иммунная система не могла справиться. В результате, естественно, увеличилось бы число заболеваний, что вызвало бы ответную реакцию населения этого района. Как показано в хронологической последовательности генетических данных, из Тафоральта происходили миграции на восток. Эти поселенцы достигли Мавритания, Ливия, Египет и даже регионы крайнего Севера, такие как Лапландия за полярным кругом. Эти миграции и генетические записи показывают, что значительное изменение температуры и уровня воды привело к массовому исходу людей из региона. . Некоторые из этих поселений появились почти до всех других свидетельств человеческой деятельности в этом районе. Тафоральт, безусловно, является одним из самых ранних примеров, с поселениями на севере Ливии и на западе Египетские поселения также датируются эпохой неолита. . Следует отметить оазис Сива в Западном Египте, известный как старейшее поселение в стране, датируемое 10 -м тысячелетием до нашей эры. Он все еще активен и является местом расположения храма Амона, который существует и по сей день. Вместе с племенами имазигонов пришли их боги и легенды, на которых были основаны религии многих культур. Атлас, Геркулес, Ясень (позже поглощенный Сетом), Амон и Осирис - все они восходят к берберским религиозным корням. . Мы будем использовать этих богов в качестве отправной точки для начала исследования забытых медицинских знаний, которые были отброшены в сторону в пользу современных подходов. По какой причине нас учили, что к этим записям не следует прислушиваться как к несущим какую-либо истину? Если мы поищем параллели между записями о предыстории по всему Средиземноморью прослеживается многогранная история сдерживаемого прогресса человечества. Следует сказать, что “отдельные” группы, появившиеся с течением времени, вовсе не были отдельными, и что части решения проблемы болезней и смерти всегда были нашими.

6.2.1 Египет: Эннеада

Сет был богом во многих пантеонах, происходящим от бога Имазигена Эш, который был известен как бог оазисов. Поскольку западные племена известны как “люди оазиса”, это способ идентифицировать чужаков из Красных земель, берберское происхождение Ясена и Сет становится понятнее. Кочевые и хаотичные наклонности Сета являются неотъемлемой частью более масштабной истории, которую мы пытаемся расшифровать. Отношение египтян к Сету резко изменилось: из доброжелательного защитника он превратился в злодея. Это изменение заняло столетия, и к тому времени во времена Нового царства Египта он был известен как ревнивый убийца. Следует ли считать это примером CDF в древние времена, даже

вливающим на отношение населения к своим богам? В своей ранней форме защитника бог Сет был наиболее известен тем, что защищал бога-творца Ра от змея Апер. Этот злой змей в египетской религии был вестником или олицетворением смерти и болезней. Каждую ночь Ра и Сет с наступлением ночи отправлялись в подземный мир и сражались с Аепом. Сет пронзил бы его копьем, чтобы свести с ума назад, на край света. Считалось, что он спрятался за горой Баку к западу от Египта – также в направлении Тафоральта из Египта. Тот же сайт, который мы предлагаем, познакомил человечество с разрушительными уровнями патогенных грибов. Многие аспекты Апер похожи на аспекты грибковой инфекции, которые мы обсуждали. Египтяне рассматривали его как воплощение небытия, хаоса и самой тьмы. Его укус был ядовитым, и он мог менять свой размер, форму и анатомию в зависимости от момента. В одной истории он смог загипнотизировать всю Эннеаду на солнечной барже, за исключением Сета, который не пострадал и отвез его обратно. Является ли это отсылкой к путанице, вызванной криптококком, когда он поселился в нашем мозге? Есть даже упоминание о том, что Сет в конечном итоге взял на себя все аспекты Апер – было ли это ранним объяснением заражения в результате воздействия после тех ночей на барже Ра? На большинстве египетских произведений искусства, изображающих борьбу с Аепом, мы видим Сета на барже впереди Ра. Копье занесено, чтобы поразить змею и удержать ее, в то время как Ра в образе кошки рубит с головы Аепа. Почти в каждом изображении этой части легенды бог-змея преграждает доступ к дереву акации, которое, по мнению древних Египтяне считали его деревом жизни. Другой повторяющейся темой в ранних рассказах об Эннеадах является конфликт между Сетом и его братом Осирисом. Центральным элементом этой борьбы были разногласия по поводу того, оставаться ли кочевниками, как Сет и те, кто из Красных Земли или строительство великих городов, подобных Осирису и тем, что находятся в Черных Землях. Эти истории служили цели объяснить нападения со стороны Красных Высаживает чужаков в городах Нижнего Египта. Они также имеют более глубокую связь с представлениями, которые были распространены по всему Средиземноморью, о том, что человечество не должно селиться – проклято скитаться по Земле. Заселение Египта Осирисом привело к проблемам, которые указывают на связь с дрожжами и их вредителями. Известный как первый строитель, он пользовался большим почитанием в заселенных регионах Египта. Вместе со своей сестрой-женой Исидой ему поклонялись за то, что он основал величайший город, известный египтянам той эпохи. Основой их подарков народу были хлеб и пиво. Даже в древние времена, наиболее распространенными дрожжами, которые использовались, были *Saccharomyces Cerevisiae*, близкий родственник других патогенных дрожжей и, в частности, *Cryptococcus Neoformans*. Исиде, называемой Владычицей хлеба и Владычицей пива, поклонялись как одному из самых важных богов египетской культуры. Она была коварной богиней, которая считалась очень мудрой и не гнушалась использовать сложные махинации для достижения своих целей. То, что она предложила народу Египта хлеб и пиво, можно рассматривать как метод более полного контроля над ее подданными. При первом сборе урожая рабочие откладывали свои инструменты и молились, чтобы Исида благословила уже убранные посевы. Очищенная пшеница естественным образом прививается дрожжами, что приводит к тому, что мы сейчас называем закваской. Была ли это молитва к Исиде, чтобы она благословила мертвую пшеницу с “лайфом” и, в свою очередь, сделать его пригодным для производства хлеба и пива? Во многих ситуациях эти два предмета были единственной платой, которую мог получить простолюдин, что являлось метасвязью с концепциями процветания в сознании египтян. Этот дар жизни, или закваска, в религии представлен как Анкх, также известный как пояс Исиды. Такое изобилие хлеба и пива во всех городах Египта отражает одно из первоначальных изменений, вызванных

развитием сельского хозяйства, и стало еще одной причиной конфликта между кочевыми племенами Сета и строителями Осириса. Более широко известной историей о борьбе этих братьев является убийство Осириса. Вся эта череда событий была вызвана фактором, который не всегда упоминается как важный, – бесплодием Сета. Это побудило его сестру-жену Нефтиду соблазнить Осириса выдавая себя за Исиду, что привело к рождению Анубиса. Хотя он был соблазнен и не имел никакой вины в этом деле, Сету, который замыслил убийство своего брата, это было неизвестно. Метод, который Сет выбирает для убийства, варьируется в зависимости от В Египте много династий, самой известной из которых является банкет в саркофаге, где Осирис заключен в ловушку в гробу, сделанном на заказ, и утопленном в реке. После долгих поисков Исиды находит тело своего мертвого мужа, вросшее в дерево, которое выросло вокруг него далеко вниз по реке от места пиршества. В большинстве случаев его тело затем разрубают на множество кусков и раскладывают по Египет Сетом, чтобы предотвратить любые попытки воскрешения. Исиды возвращает себе части его тела, за исключением фаллоса. Похоронив каждую часть там, где она была найдена, и соорудив гробницу, она способна воскресить Осириса, который становится богом подземного мира. Дуат, как называли подземный мир, представлял собой своего рода врата, нечто большее, чем прямое наказание. Душе могло быть вообще отказано в загробной жизни, если человек совершил в своей жизни больше хаоса, чем добра, что называется второй смертью. В противном случае Осирис привел бы их на тростниковое поле, где они начали бы новую жизнь в совершенном мире. Разумная интерпретация Дуата заключается в том, чтобы удерживать двойственную душу в состоянии смерти и тьмы или субъективной иллюзии, не позволяя достичь полного бессмертия. В Папирусе Ани, главе, называющейся "Как не умереть во второй раз" есть конкретное упоминание о своеобразном способе избежать "второй смерти":

"Пусть спокойствие сердца будет даровано мне вместо пирожных и эля".

Еще одно упоминание о дрожжах, препятствующих связи с потусторонним миром, возможно, даже непосредственно препятствующих способности души двигаться дальше. В этом разделе инструкций по обретению вечной жизни отказ от хлеба и пива является частью пути к вознесению. Продолжая тему путаницы и обмана, связанных со змеем и его ядом, мы теперь рассмотрим взаимодействие между Ра и Исидой. Устав от правления Ра как стареющего бога, Исиды установила замысловатую ловушку, чтобы украсть его тайное имя. Обладая этой властью, она смогла бы назначить своего сына Гора Младшего правителем Египта. Тайное имя бога в Египте считалось средоточием их истинной власти, в данном случае контроля Ра над жизнью. Исиды знает маршрут, по которому Ра путешествует каждый день, чтобы посетить свое творение, и создала змею из Слюны Ра и пыль с земли. Она дала жизнь этому созданию и поставила его на его пути с намерением укусить Ра, чтобы отравить его. Как и было задумано, змея укусила Ра за лодыжку, и он воззвал к Эннеаде о помощи он, и Исиды была одной из первых, кто предложил свою помощь. Пока Ра медленно умирает от отравления, она выпытывает у него его тайное имя, объясняя, что только это способно вывести яд. Ра смягчается и отправляется править небесами, оставив землю Исиде и Гору. В этой истории мы видим пример древнего проклятия, основанного на слюне и грязи. Оба продукта содержат много микробов, а криптококк и кандида чрезвычайно распространены в почве, помете и древесном детрите. В легендах об Эннеаде много элементов это указывает на раннее представление о дрожжах как о палке о двух концах. Это и требование жизни в ту эпоху, и средство держать простолюдинов в узде с помощью воздействия патогенов в продуктах питания. Конфликт Сета с его семьей Эннеад следует воспринимать как предупреждение о

прогрессировании этих инвазивных грибковых заболеваний в цивилизации. Сначала Сет и остальные мирно сосуществовали, затем в легендах начали появляться проблемы, которые, как оказалось, были связаны с грибковой инфекцией. Бесплодие, спутанность сознания, отравление экзогенными токсинами - все это, как было показано, оказало негативное воздействие на Эннеаде. Следует также учитывать, что в более поздние периоды "Сет" был переписан в негативном ключе, чтобы популяризировать "разносчиков дрожжей" среди населения. В некоторые периоды истории Египта тех, кто был похож на Сета, рыжеволосого бога, приносили в жертву Осирис. Это было сделано в честь того, что Осирис противостоял Сету, а также было средством удаления иностранцев, пришедших из Красных земель, вероятно, Сива Оазис, упомянутый ранее.

6.2.2 Египет: Фараоны

Между египетскими фараонами и богами, о которых мы говорили до сих пор, существуют тесные связи. Одним из самых ранних является Сет Перибсен, представитель 2-й династии, который установил Сет стал главным божеством и взошел на трон под своим именем вместо Гора. Он был правителем, происходившим из области Верхнего Египта, связанной с племенами имазигонов, жившими в оазисах. Знание того, как избегать поселений и тем самым подвергаться грибковым заболеваниям, было бы общим для пастушеских племен с запада. Привязанность к Сету имеет глубокие связи с Тафоральт о происхождении богов и жизни в этом регионе. Во время его правления весь Египет значительно продвинулся как в религиозной, так и в образовательной сферах. Даже само написание было доведено до совершенства до такой степени, что его пребывание на этом посту стало первым завершенным Египетский приговор известен. Надпись гласила: "Золотой, он из Омбоса, объединил и передал два царства своему сыну, царю Нижнего и Верхнего Египта Перибсену". Это было найдено в виде глиняной печати на предполагаемом месте захоронения Перибсена и хорошо отражает его культурные достижения во времена 2-й династии. Когда территория Египта состояла из гораздо меньшего населения, одной из обязанностей жрецов фараонов была медицина. Изменение на Поклонение Сету принесло бы с собой диету и медицину Верхнего Египта и Красных земель. Учитывая известное воздействие грибов на структуры и функции мозга, эти изменения в Египетскую культуру можно считать отражением широких улучшений в области здравоохранения. Возможно, этого было достаточно, чтобы вызвать золотой век в Старом королевстве. В упоминаниях о медицине Древнего царства роль Имхотепа трудно переоценить, и он широко считается первым истинным врач в Египте. Он собрал серию отчетов о случаях и методах лечения в руководство по медицинской помощи, достаточно точное, чтобы на него иногда ссылались в современной медицине. Копия этого трактата сохранилась под названием "Эдвин Папирус Смита, хотя он и не считается завершенным, поскольку последнее дело заканчивается преждевременно. Имхотепа уважали за его опыт во многих областях, которые варьировались от медицины до инженерии и священства. Его самым известным сооружением был храм Джосера, который является старейшим каменным зданием в истории. Он курировал не только долгосрочный строительный проект, но и медицинское обслуживание всей рабочей бригады. Он был первым, кого называли врачом, первым, кого называли архитектором, и в конце концов стал признан богом исцеления. Это превращение великого целителя из простолюдина в бога может также дать представление о благожелательной форме Сета как целителя в более ранних фреймворках Эннеады.

Рассматривая эти достижения в рамках золотого века, они представляют собой пример разума, не погрязшего в патогенных грибах. С его знанием боя инфекции и многие растения с антимикробными свойствами, использовавшиеся в этот период (источник), Имхотеп, скорее всего, сам устранил грибковые источники болезней. В результате работы, которые он смог завершить, затмили все, что было создано ранее, и которыми до сих пор восхищаются как зачатками целых дисциплин мысли. По мере роста населения и влияния Египта в регионе в этот регион прибывали новые иммигранты, наиболее примечательными из которых были гиксосы. С точки зрения коренных египтян, они были группой чужаков, но интегрированный в египетскую культуру на протяжении веков. Левантийцы по происхождению, названию и религиозному аспекту, гиксосы в конечном счете стали править Нижним Египтом при 15-й династии. Предыдущие две династии были отмечены потенциальным голодом, приведшим к значительному сокращению численности населения и властных структур. Ситуация улучшилась, как только к власти пришли гиксосские цари, и мы наблюдаем еще один период улучшения египетской культуры. В отличие от других правителей страны, один из наиболее известных фараонов из этой династии был записан под странным именем. Он нес в руках имя змеинобого хаоса и смерти Апофиса. Во время его правления столкновения между разделенными Верхним и Нижним Египтом происходили чаще, чем ранее. Кульминацией этого стало ухудшение мира между гиксосами и фиванцами, а фиванский фараон Секененре погиб на поле боя. К концу 15-й династии гиксосы были отстранены от власти. Некоторые считают это перемещение потенциальным объяснением легенды об Исходе, записанной в Торе. Хотя он известен как Апофис, на самом деле он поклонялся богу Сету. Были ли какие-то старые религиозные обычаи Леванта, принесенные с собой палестинские корни гиксосов, заселивших Египет? Сет имеет тесную связь с самыми ранними Левантскими племенами, в которых он был частью их истории о сотворении мира. Это резкое изменение культа, нарушившее нормы той эпохи, заслуживает внимания, поскольку Сет в конечном итоге стал синонимом Апепа. Как только гиксосы были разгромлены в конце 15-й династии, они были в первую очередь удалены из летописей. Сказал по-другому, подпортив их послужной список тем, что связывание негативных черт Сета как Апепа с их правлением было бы пропагандой в поддержку Фиванского правления и их предпочтительный осиринский культ. Поклонение богу подземного мира неуклонно сохранялось вплоть до 18-й династии, которая принесла с собой самый драматический сдвиг в религии, наблюдавшийся в Древнем Египте. Эхнатон – чье имя означает “Эффективный для Атона”. Известен прежде всего как фараон-еретик. В стране, где политеизм всегда был преобладающей религиозной структурой, Эхнатон сменил культ на монотеистическую систему, в основе которой лежал Атон. Таким образом, инвазивное грибковое заболевание среди большой неподготовленной популяции может легко связать упадок 14-й и 15-й династий с проблемами со здоровьем 18-й династии. Если бы имел место случай распространения вирулентного вида патогенных грибов, воздействие могло бы усилить существующую генетическую восприимчивость, которая проявилась бы и повлияла на иммунную систему последующих поколений. Учитывая, что системные грибковые инфекции все еще поражают население Египта по сей день, следует учитывать распространенность тех же случаев в Древнем Египте. Хотя жрецы из его собственного кабинета поносили Эхнатона и поклонение его любимому божеству Атону, его цели, возможно, были в интересах здоровья его народа. Отсутствие Анкха, изображающего пояс Исиды и ее дар в виде хлеба и пива, указывает на некоторые изменения, по крайней мере, в подходах фараона к охране здоровья. Достижения в медицине для простолюдинов также заслуживали внимания: медицинские надписи, найденные на керамике и камнях начиная с периода Амарны. Эхнатон как организатор скоординированного наступления вдали от болезней, и в

первую очередь тех, которые были частью существующего контроля над населением, очень соответствует остальным его общепринятым влияниям на политику своей эпохи. Он косвенно подготовил почву для одного из величайших мировых лидеров в истории человечества, Рамзеса Великого. Конец 18-й династии был бурным переходом к началу эры Рамессидов 19-й династии. Отсутствие наследника у Хоремхеба во время его правления в качестве последнего фараона вынудило его назначить доверенного советника, и его выбор пал на нецарственного человека со связями в городе гиксосов Аварис. Ранее известный в королевстве как его визирь Парамессу, взойдя на трон, взял имя Рамзес I – “Ра породил его”. Правление Рамзеса I было недолгим, около двух лет, но у него был юный наследник, который продолжил бы родословную. Его вознесенным именем было Сети I, что переводится как “Из Сет” и его благосклонность к этому богу сохраняются на протяжении всей 19-й династии. Это означало еще одно возвращение к влиянию Верхнего Египта и амазигским корням, которые привели Сета в этот регион в древности. Он неожиданно умер моложе других представителей своей линии, ему было чуть за 40, и исследователи предположили, что причиной было длительное заболевание сердца. Если это верно, то это указывает на возможность сердечных заболеваний и их связь с грибковыми инфекциями. После смерти Сети I Рамзес II, также известный как Рамзес Великий, взошел на трон, чтобы начать одно из самых продолжительных правлений в истории Египта. За время своего правления Египтом он значительно расширил империю, и мирные договоры, заключенные с хеттами, привели к наступлению мирного времени. Рамзес женился на хеттской принцессе по имени Нефертари, чтобы укрепить этот союз. В его царстве было построено много новых храмов и гробниц, в том числе огромная библиотека, в которой хранились свитки, рассказывающие о его подвигах. Хотя мужчинам из более простого населения на момент смерти было в среднем сорок лет, Рамзес прожил в два раза больше, по общему мнению, около девяноста лет. Из-за этого преклонного возраста успели проявиться признаки прогрессирующего заболевания, указывающие на грибковую природу. Атеросклероз и кальцификация сосудов были обнаружены при рентгенологическом исследовании нескольких Фараоны Рамессиды и Рамзес были включены в число пострадавших. Разрушение костей у бедра и колени, указывающие на проблемы с артритом или спондилитом, скорее всего, являются симптомом недиагностированного заболевания АРЕС. При обследовании были отмечены кальцификации артерий в области головы и шеи, что еще больше подтверждает версию о грибковом заболевании, которое, по-видимому, поразило Линия Рамзеса. Следует отметить признаки поражения зубов, остеоит нижней челюсти и абсцесс в области подбородка на челюсти Рамзеса. В современной медицине эти осложнения проявляются прямое отношение к грибковым сопутствующим инфекциям слизистой оболочки полости рта. Преклонный возраст Рамзеса Великого является четким свидетельством того, что на протяжении всей его жизни применялись самые высокие из доступных медицинских знаний. Он не только мог править десятилетиями, но и смог произвести на свет множество наследников до такой степени, что большинство из них умерло прежде, чем они сами смогли стать фараонами. Общее число детей, которые у него были, в нашу эпоху определить невозможно, но общепринятый диапазон составляет от восьмидесяти до ста. Проблемы с фертильностью, как известно, связаны с патогенные заболевания, в частности грибковые, поэтому такое большое количество потомства повышает уровень ухода, оказываемого в течение его жизни. С многочисленными описаниями его черт, полученными при медицинских осмотрах, указывающими “Берберский”, “доисторический Средиземноморский” и “настоящий белокурый-рыжеволосый лейкодермик” вполне вероятно, что его семья обладала иммунной предрасположенностью, о которой мы говорим. Рыжие волосы издавна ассоциировались с богом Сет, чужеземные племена из Красной Земли и Амазиг из

оазиса Сива. У Рамзеса была верхняя Египет, родословная которого связана с племенами амазигов который предшествовал другим цивилизациям, отдаленно связывая его генетику с тафоральтом и гротом. Что касается вопроса о том, имело ли место воздействие спор патогенных грибов при его жизни, то вскрытие, проведенное французами в 1976 году, показало, что на мумии все еще были активные грибы. Были обнаружены пыльца, песок и другой мусор, в том числе 60 видов грибов, поражающих его тело. В современной микологии хорошо известно, что и кандиды, и криптококки настолько распространены, что считаются постоянно присутствующими в нашей окружающей среде. Грибковые патогены человека существовали миллионы лет, и нет никаких исключений, что Древний Египет и Рамзес не были бы так подвержены воздействию этих грибов, как мы сегодня. Древний Египет имеет глубокую связь с представлениями о смерти, потере духовной жизни и хаосе, являющихся частью болезни. Бог Апофис представляет собой легендарную ссылку на это, поскольку он преследовал Ра и богов Эннеады на протяжении всей их истории. Упоминание об отказе от хлеба и пива в Книге мертвых, чтобы избежать второй смерти, или смерти души, указывает на скрытый знание воздействия дрожжей на тело и разум. Поскольку многие фараоны поклонялись Сету на протяжении всей египетской истории, богу, который был самым ранним защитником от болезней, возникает закономерность того, что их культура сопротивлялась этому смертельному врагу. Величайшее царство своего времени, Египет был бы местом назначения для многих разрозненных групп людей. Независимо от того, как далеко распространился современный человек за время от Тафоральта, 18 000 лет назад, до нашей эры, можно почти гарантировать, что их родословная проходила через Египет. На протяжении многих периодов смешение племен приводило к появлению общих богов и изменениям в поклонении. В следующих разделах мы рассмотрим некоторые легенды из этих областей и групп, чтобы показать, что Египет не был уникален в своей борьбе с болезнями.

6.3 Шумерские легенды

Пантеон шумерских богов обычно называют аннунаками, это имя происходит от их отца Ану, бога неба. Они ассоциировались с плодородием и стали судьями подземного мира после того, как стали богами на земле. Здесь нас особенно интересуют два бога - братья Энлиль и Энки – их история подразумевает знание биологии и влияния болезней на человечество. Энлиль был ответственен за сотворение земли и человечества, его имя переводится как “Владыка воздуха”. Его роль в месопотамских верованиях была очень велика подобно образу Яхве из более поздней израильской религии. Истории рассказывают о его многочисленных способностях: выращивать обильные урожаи, управлять ветрами, даже наслать великое наводнение, чтобы покончить с перенаселением человечества. Он описан как имеющий форму дракона и изменяющийся по своей природе от доброжелательного до гневного. Его изгнание является ранним свидетельством заражения сельскохозяйственных культур, вызвавшего болезни среди шумерского населения. Замаскированная под историю о том, как она взяла себе супругу, Нинлиль – богиню зерна, прежде чем была готова к замужеству. Этот неурожай, скорее всего, был грибкового происхождения, как он использовал “семя луны”, чтобы отравить урожай. Детями, которые родились в результате этого, были бог луны, бог смерти и бог рек и каналов. В наказание он был изгнан в подземный мир, где вместе со своей супругой Эрешкигаль стал отцом бога болезней и демонов. Вторым богом, которого мы рассмотрим, является Энки, чей облик также напоминает облик дракона или змеи. Ему приписывали то, что он дал

знания человечеству, а также то, что он был богом спермы и околоплодных вод – рудиментарное определение для самой биологии. В легендах говорится, что именно он должен был решать, должно ли тело быть хорошим или плохим. Энки известен тем, что сам создал болезнь, как объясняется в истории об Энки и Нинхурсаг. После серии измен с различными другими богами супруга Энки Нинхурсаг извлекает его сперму из своей последней супруги. Она использует это для создания растений на болотах, которые затем съедает Энки, и его поражают болезни. Его нос, рот, горло, рука, ребра, бока - все это отмечено в списке болей. Его жена исцеляет их по одному за раз, что привело к рождению множества меньших богов. Энлиль и Энки связаны с творением, знаниями и биологией благодаря множеству дошедших до нас историй. Воздействие патогенных грибов, таких как кандиды и криптококк, глубоко связано с репродуктивной системой, нарушением мозговых процессов и изменением генетики как сперматозоидов, так и яйцеклеток. Эти события разделяются другими религиями более поздних эпох, но в несколько ином тоне, что указывает на общий генезис сюжета и икон. Чтобы подкрепить идею о влиянии этих богов на человечество и природу, мы перейдем теперь к рассказу о Гильгамеш и Энкиду. Богиня Аруру создает Энкиду из воды и глины и помещает его в пустыню. Его описывают как человека с длинными волосами и похожим на козлиное волосатое тело, не знающего человеческих обычаев. Он силен и агрессивен, поскольку был создан для того, чтобы бросить вызов силе Гильгамеша. Человек-зверь по всем определениям. В конце концов они сталкиваются, и Гильгамеш и Энкиду становятся равными и друзьями, вместе преодолевая множество испытаний. В имени Энкиду скрыта важная деталь. Перевод его имени - "Энки сделал это", что кажется странным, учитывая, что он был создан Аруру, который следил за плодородием. То, что у Энкиду было то, что можно было бы принять за серию неонатальных инфекций, означает, что Энки "выбрал", что тело Энкиду должно быть плохим. Опять же, влияние грибов на развитие возникает в качестве потенциального объяснения. В одной из заключительных историй "легенд", после Энкиду умер, Гильгамеш отправляется в путь, чтобы обрести бессмертие. После ряда событий, включая пересказ мифа о потопе, включая постройку ковчега, ему говорят, что есть способ достичь бессмертия. Это растение, которое удаляет болезнь и обитает на дне океана. Об этом ему рассказал очень старый бессмертный человек по имени Утнапиштим, и Гильгамеш отправляется за этим растением для себя. Получив его, он откладывает прием, потому что хочет сначала протестировать его на человеке. Этот план проваливается, потому что во время сна приходит змея и съедает растение, что может быть воспринято как еще одно змеиное указание на болезнь, мешающую ему обрести бессмертие. В шумерских легендах звучат сходные тона относительно болезней, урожая, растений и подземного мира – похожа ли эта запись на нашу попытку искоренить грибковое заболевание в его основе?

6.4 Авраамические религии

Общее происхождение между египетскими легендами и авраамической легендой об Эдемском саду. Обе записи имеют связь через своих основных участников. История борьбы со змеей, олицетворявшей болезнь, является одним из самых ярких примеров. Адам служит богом-творцом высшего уровня; он соответствует авраамическим представлениям о Едином превыше всего. Он даже разделен на аспекты самого себя, как концепция Эла и его многочисленные аспекты, которые взаимодействовали с человечеством в израильских текстах. Ра и его место в пантеоне можно рассматривать как отражение руководства Яхве первыми людьми по повелению Эла. Мы также можем

найти сходство в людях, которые были созданы. Геб и Нут, родители основного Богов-эннеад можно сравнить с Адамом и Евой из древнееврейских текстов. Осирис-строитель - это Каин-строитель. Его сестра-жена Исида подходит на роль Аван. Сет и его кочевые корни из Красной Земли повторяют повеление бога-создателя Сета не оседать и оставаться скотоводами. Его сестра-жена Нефтида похожа на Азуру из истории сотворения мира. Гор Старший, чья роль резко меняется в начале историй, подходит как Авель и его ранняя смерть. И даже сын Осириса Гор Младший является пересказом сына Каина Еноха строителя. Помимо соответствия израильской летописи египетским легендам, сходство с Существуют шумерские легенды, связанные с Богом творения. Энлиль и Всемирный потоп почти в точности повторяют события обеих религий: разгневанный бог уничтожает человечество. Далее следует история об Энки и о том, как он вызвал болезнь к существованию в поисках ошибочных знаний, которые затем были переданы миру. Это показывает общий корень, указывающий на наводнения в регионе, которые привели к миграции людей в конце последнего ледникового периода. В Танахе, или Ветхом Завете, есть много предостережений против дрожжей, и в большинстве упоминаний они являются символом греха. Жертвоприношениям было запрещено содержать дрожжи, и их не должно быть в хлебных приношениях или на том же алтаре, что и кровавых жертвоприношениях. Отказ от дрожжей рассматривался как способ отказа от Египетская религия, которая почти в каждом царстве в значительной степени полагалась на хлеб и пиво, чтобы контролировать население. Существуют также периоды, когда закваску необходимо убрать из дома, и многие очистительные ритуалы и обрядности в иудейском религиозном центре направлены на борьбу с воздействием дрожжей, или греха, путем устранения нечистоты. Это еще больше подтверждается христианской религией во многих историях об Иисусе Христе, которые содержатся в новом завете Библии. Физические аспекты того, чему он учил людей своей эпохи, были примером удаления греха из тела. Применяя определение греха как дрожжей и акт удаления их как исцеления тела, собственного Иисуса объяснения его послания становятся уроком, как избегать грибов. Он был известен тем, что подолгу постился, ел пресный хлеб и пил вино. Голодание обладает естественным противогрибковым эффектом, но при слишком длительном его соблюдении возникает некоторая нагрузка на системы организма. Отказ от дрожжей путем употребления в пищу дрожжевого хлеба - очевидная возможность снизить воздействие патогенов. А красное вино является природным источником ресвератрола, который оказывает влияние на иммунную функцию и очень эффективно действует против грибов. Мы можем увидеть множество четких уроков, извлеченных из история Иисуса Христа, указывающая на то, что следует избегать повреждения тела, избегая греха, который, как он отметил, также развращает дух, подобно обещаниям египтян отказаться от хлеба и пива, чтобы присоединиться к загробной жизни. В исламской вере существует правило, согласно которому патогенные дрожжи, а также дрожжи, которые образуются из алкоголя или вина, недопустимы. Есть конкретное упоминание о пивных дрожжах и дрожжах *togula*, которые являются просто другими названиями видов *Cryptococcus* и *Candida* соответственно. Они разделяют одни и те же предупреждения о нечистоплотности, и это восходит к идее из других авраамических религий следует, что грех и болезнь тесно связаны. На самом деле, основной компонент химических средств, которые хорошо действуют против патогенных грибов, описан непосредственно пророком Мухаммедом и упоминается в Священном Коране. О *nigella Sativa*, источнике масла черного тмина, он говорит: "Черное семя может излечить любую болезнь, кроме смерти". Существует много историй об исцелении больных, слепых и хромых. Знание медицины и то, что она помогает очистить тело от греха и болезней, отражено в растениях, которые он упомянул как святые. Авраамические религии разделяют определенные цели, и одна

из самых простых, которую можно увидеть независимо от личных убеждений, - это очищение организма от болезней. Более глубокое познание того, что наверху, приходит через то, что внизу, и прояснение связи с вашим собственным сознанием, или духом, как говорят некоторые, - достойная цель, не предназначенная для древних историй. Учитывая доступные примеры из всех средиземноморских конфессий, это дает возможность извлечь уроки из нашего общего прошлого.

6.5 Скандинавские легенды

Самой ранней культурой в Скандинавии, известной на сегодняшний день, является исторически кочевое население саамов, чьи поселения простирались далеко на север, вплоть до Арктики Круг. Самому древнему жилью в этом районе, скорее всего связанному с деятельностью саамов, более 11 000 лет. Это совпадает с датами других миграций из регионов Тафоральта и Средиземноморья после окончания последнего ледникового периода. Саамы генетически связаны с берберским населением и имеют общую связь, которая прослеживается более 9000 лет по признакам. В конечном счете другой население из южных районов заселяло районы, близкие к саамским, и религия и семейные линии были общими. Главным богом скандинавского региона является Один. Известен как великий целитель и человек, который обрел просветление, избавив себя от болезней. Эта история связана с деревом, котлом и глазом на поверхности, но ее следует воспринимать как очень прямой урок против грибковых заболеваний организма. У бога из другой эпохи пантеона, которого звали Мимир, был котел, который постоянно кипел под деревом. Один захотел выпить из этого котла, который в некоторых версиях сказки также назывался колодецем. Мимир отказал ему и сказал, что для достижения просветления ему придется повиснуть на дереве и пожертвовать своим глазом. Один так и делает, провисев на дереве 9 дней, а затем вырывает себе глаз, чтобы бросить в колодец Мимира. Как только он это делает, ему дают напиться из котла, и он обретает просветление. Это дерево считалось священным деревом, которое в большинстве упоминаний принято считать Священным тисом. Когда Один удалил ему глаз, хотел ли он получить знания о болезни, которой страдал, препятствовать его просветлению? Эта история приобретает иной оттенок в свете достижений современной медицины в области фармакологии на основе растений и нашего лучшего понимания болезней, особенно грибковых. Тис, под которым находился котел Мимира, содержит химическое вещество под названием таксан. Таксан используется в препарате под названием паклитаксел, который используется при лечении рака и обладает противогрибковыми свойствами. Удаление Одним своего глаза можно рассматривать как попытку самодиагностики заболевания глаз, на которое могло повлиять противогрибковое средство, содержащееся в тисе. и обладает противораковыми свойствами. В данном случае мы предполагаем, что он страдал от грибкового целлюлита орбиты, заболевания глаз, которое проявляется при запущенных грибковых инфекциях, перешедших в системный.

6.6 Ирландские легенды

Теперь мы рассмотрим происхождение племени путешественников с севера, которые высадились в Ирландии на своих огромных кораблях. Когда они приземлились, врезавшись в склон горы, они подожгли свои корабли, которые горели три дня подряд,

закрывая солнце. Интересно, что недавние генетические данные выявили большую часть европейской генетики в популяции саамов и особенно близкую к ирландской генетике. Эта группа была известна как племя Д'Ану или Туата де Дананн, и они были известны многими великими битвами против фоморов. Фоморианцы были обитателями этой земли до прибытия Д'Ану, и их обычно описывают как пещерных жителей, причем многие аспекты их внешности и устрашающего поведения связаны с длительной грибковой инфекцией. Связь с пещерами и болезнями снова проявляется здесь. Название "Племя Д'Ану" является отсылкой к Аннуаки, поскольку это, по сути, означает племя Ану. Здесь мы видим еще одну версию общей истории сотворения мира и легенд о богах. В некоторых интерпретациях этой истории говорилось, что их группа спустилась с неба, и они имели глубокие связи с подземным миром региона, во многом похожие на богов египетских и Шумерские пантеоны. Хотя Скотта, прародительница гэлов, не была напрямую связана с родом Д'Ану, также, по слухам, была дочерью великого фараона. Когда рассказывают эту историю, обычно речь идет о Рамзесе Великом, который связан с ее происхождением. Один из главных богов племени Д'Ану был известен под именем Луг, что переводится как "свет". Он был известен тем, что мог успешно выполнить любую требуемую задачу, и у него было копье, которое никогда не попадало в цель. Здесь мы видим отсылку к Сету, далекому от Амазигского происхождения, и, что интересно, Луг также был известен как великий целитель. В конце концов он разгромил Фоморианцами и правил над Ирландия теперь как король племени Д'Ану. После своей смерти он отправился в подземный мир, чтобы защищать Ирландия из того, что лежит ниже. Прежде чем мы перейдем к последней группе легенд, следует упомянуть Миаха. Он был величайшим целителем Д'Ану и мог исцелить любую рану, даже обратить вспять саму смерть. Его отец, Диан Кехт, стал чрезвычайно ревнивым из-за этого умения и после того, как Миах исцелил короля Нуаду убил его из-за этого. И там, где упало тело Миаха, проросло 365 целебных растений. Из еще большей ревности Диан разбросал [перемешал] эти растения, чтобы никто не помнил, от каких болезней они лечили. Племя Д'Ану в конце концов потерпело поражение от милезийцев. Они отказались от поверхностного мира, чтобы отправиться в подземный мир и защитить человечество от того, что лежит внизу. Их богиня Дану передала им право жить в Тир-на-Ног - стране молодых. Идея целителя, болезни и бессмертия, которая имеет то, что было распространено среди этих легенд, очевидно и здесь.

6.7 Греческие легенды

Греция имеет тесную связь с предыдущим Религии, укоренившиеся в Средиземноморье, и одна история из этих греческих легенд посвящена борьбе за то, чтобы победить власть времени над жизнью. Хотя они значительно продвинулись в своих знаниях о медицине и болезнях по сравнению с предыдущими цивилизациями, ухудшение состояния тела приписывалось Кроносу. С другой стороны, он был самой смертью. Основной темой греческой религии является борьба за власть между титанами и богами, в результате которой боги одерживают победу и правят людьми Земли. Титаны - это объясняется, что они были вторым поколением живых существ, и их главным богом был Кронос. В разные эпохи его называли несколькими именами – Гурзил у берберов, Сатурн у Римляне, а Геб - египтяне. Но он олицетворял время и разрушительное продвижение жизни к смерти. Кронос съел каждого из братьев и сестер Зевса из страха, что они свергнут его с трона. Он также пытался поглотить Зевса, но был одурачен своей женой Реей. Он повзрослел и вернулся, чтобы заставить

своего отца вернуть его братьев и сестер одним ударом в живот, один за другим. Одна из интерпретаций легенды заключается в том, что Зевс победил время как олицетворение болезни. В более поздней истории о Зевсе и его взаимодействии с титаном Прометеем нам показано, как Зевс положил начало болезням человечества. В какой-то момент Зевс утаил огонь от человечества, побудив Прометея украсть его с небес и вернуть человеку. Он делает это в виде стебля фенхеля. Интересное упоминание, поскольку известно, что фенхель содержит активные соединения, которые эффективны при чрезвычайно низкие дозы против патогенных грибов. За эту кражу Зевс назначает человеку новое наказание в виде Пандоры, которая обрушивает на человека все болезни, подвластные Зевсу. Наказанием, которое было назначено Прометею, было то, что птица каждое утро съедала его печень, и поскольку он был бессмертен, она регенерировала и начинала цикл заново. В других греческих легендах сильфиум, гранат и золотые яблоки упоминаются как известные лекарственные средства. В греческих легендах они являются признаком здоровья и помогают избежать смерти и болезней. Почти все растения упомянутые в связи с заживляющей способностью, являются противогрибковыми или антимикробными по своей природе. Мы показали, что знания о медицине и растениях разделены между различными цивилизациями, религиями и легендами. Это знания, которые должны быть восстановлены и применены в рамках современных болезней, если мы хотим продвинуться дальше медицины, основанной на симптомах, которая стала стандартом. Мысль о том, что эти патогенные грибы и болезни, которые они приносят, были направлены против человечества, вызывает тревогу, и теперь мы изложим реальное объяснение их присутствия в нашей окружающей среде.

6.8 Межпланетное испытание

Во всех легендах, которые мы рассмотрели, мы неоднократно встречали упоминания о грибковых заболеваниях и предостережения против дрожжей. В некоторых направлениях исследований система контроля патогенов обсуждается как часть того, что прошлые цивилизации рассматривали как богов, навязывающих себя нашей реальности. В качестве возможных целей воздействия упоминались наше сознание, продолжительность биологической временной шкалы и даже воздействие на окружающую среду и погоду. Является ли внеземная или межпространственная цивилизация объяснением тысячелетий о зафиксированных взаимодействиях со сверхъестественными существами и событиями? Когда мы впервые сталкиваемся с этим, разум борется с подтекстами и неприятиями. Прежде всего, нам нужно установить правильное понимание этого ответвления грибкового царства. Классификация грибов спорна, и можно было бы утверждать, что они ближе к насекомым микронного размера, чем к грибам. Они могут использовать множество субстратов для создания материала, который они используют в биопленках и других органических структурах, которые они синтезируют. У них также могут проявляться ауксотрофные мутации - это означает, что они больше не могут синтезировать свои владеть соединениями и исключительно красть их у хозяина в течение нескольких мутаций. Также заслуживает внимания использование этими грибами нейроноподобных структур. Существует несколько пептидов, экспрессируемых в их митохондриальных процессах, для которых в геноме человека нет кодировки. Здесь следует отметить, что первичные структуры в вашей нервной системе и теле включают в себя аналогичные мембранные конструкции и другие функции, а также электрические потенциалы для передачи нервных сообщений и т.д. Они состоят из тубулина на самых

маленьких уровнях, наращиваясь до более крупных структуры клеток. Обсуждая грибы в рамках раскрытия информации, мы не подтвердили наличие жизни где-либо еще в системе. Я возражу тем фактом, что у нас есть множество примеров того, как грибы процветают в экстремальных условиях. Давайте предположим, что гриб, эволюционировавший в окружающей среде другой планеты, такой как Сатурн, скорее всего, сильно отличался бы от патогенных грибов в том же масштабе времени эволюции, который возник на Земле. Пол Стаметс предположил, что мы должны ожидать найти грибы на каждой планете системы. Теперь давайте перейдем к следующему фрагменту. Какие связи могут быть у этих грибов с Сатурн и его кольца? Это теория происхождения наиболее правдоподобной версии панспермии в рамках современной науки. И есть более веские аргументы в пользу такой возможности, учитывая недавние астрономические исследования. Существует событие, которое, по оценкам, произошло приблизительно 165 миллионов лет назад, в результате чего Сатурн потерял одну из своих более крупных лун в результате своего рода гравитационной коррекции. Это привело к тому, что остатки Луны были разбросаны по всей нашей системе. Имейте в виду, что у нас есть штопорный путь через галактика и что нас будет протаскивать через это поле обломков по циклической схеме.

Придерживаясь теории метеоритной панспермии, очевидным доказательством для изучения является аланский Метеорит Хиллс 84001. Метеорит с Марса частично состоял из очень маленьких структур, которые по своей природе являются органическими. Они были встроены в местный материал, а также демонстрировали сходство с колониями и биопленками, в основном с переносами, как вы можете видеть на картинке в статье ниже. В настоящее время известно по меньшей мере три примера метеоритов этого типа со встроенными в них аналогичными микроструктурами. Существуют некоторые споры против биогенеза, связанные с метеоритом AN84001 и кремнеземом, из которого, как оказалось, изготовлены трубки. Однако у нас есть примеры того, как кремнезем аналогичным образом используется жизнью на нашей собственной планете. Одним из них является вид *Saccharomycetes*, который был легко изменен для получения структур на основе кремнезема вместо обычных структур на основе кальция, обнаруживаемых в стандартном хитине. В океанских глубинах обитают экстремофилы из стеклянных губок, которые также строят свои опорные конструкции из кремнезема. Теперь мы подготовили почву для объяснения ракурса панспермии для более поздних глобальных проблем, связанных с пандемиями. Мы не предполагаем, что нынешняя пандемия вызвана исключительно грибами, но мы подозреваем, что они являются субстратом, который используется другими патогенами. Грибы вызывают системные иммунные сбои, которые являются генетическими. Если они достаточно вирулентны, они могут разрушить дополнительные части иммунной системы, используя имеющиеся там исходные ошибки. Теперь нам нужно взглянуть на очень странную вспышку *Cryptococcus neoformans*, которая связана с системными инфекциями головного мозга. Это событие произошло над Ванкувером, Британская Колумбия, в 1998 году, когда заслуживающие внимания метеориты вошли в атмосферу. Это видели многие свидетели, и никаких усилий по восстановлению не предпринималось из-за приземления в водные пути. Известны случаи обнаружения метеоритов, содержащих запечатанную внутри жидкую воду. Для наших целей мы предположим ситуацию, когда чрезвычайно горячий метеорит, который только что вошел в атмосферу, теперь столкнулся с гораздо более холодной водой и раскололся или выбросил материал в водные пути. Переходим к следующему году, все еще в Ванкувере, Британская Колумбия, и не так уж далеко от предполагаемых мест воздействия из последней статьи, на которую дана ссылка. Что однако мы рассматриваем здесь пример самой страшной вспышки *Cryptococcus*

neoformans, зарегистрированной к тому времени и до сих пор необъяснимой. Есть несколько лучших предположений, но это примерно то, насколько далеко все зашло на самом деле. В соответствии с теорией, на основе которой мы работаем, это крупномасштабная вспышка инвазивного грибкового заболевания, вызванного *Cryptosporidium neoformans*, среди иммунокомпетентного и современного населения. Мы представляем затраты на панспермию патогена, который затем заразил большую популяцию. Но как насчет самих элементов управления? А как насчет вопроса о применяемой силе, которая контролирует вещи на таком уровне, который мы обычно не считаем возможным? Проблема сложнее, чем просто наличие патогена на некоторых метеоритах. Мы показали множество способов воздействия патогенных грибов на организм. Токсины повреждают органы; приводят к раку, слабоумию и воспалительным заболеваниям в целом. Они атакуют ваши ткани, вызывая химические реакции вашего организма, которые в конечном итоге сводятся к тому, что их колония крадет ваш АТФ. Они стоят за дегенеративными заболеваниями, такими как потеря слуха, дегенерация желтого пятна, потеря рефлексов. Теперь давайте присмотритесь повнимательнее к тому, как они нарушают работу вашей нервной системы и химический состав вашего мозга. Однако здесь нам нужно провести краткий теоретический урок. Сознание в теории, под которой мы подписываемся, является связующим звеном между нашей внутренней и внешней реальностью. Некоторые восприняли бы это как расширение того, что физическое тело и мозг примерно подобны антенне, которая принимает и интерпретирует данные датчиков. Это можно детализировать до того момента, когда вы рассматриваете изменения квантового состояния в микротрубочках нейронов. Это важно для следующих двух постов здесь, так что имейте это в виду. Эту теорию обычно называют теорией Orch-OR, которая была выдвинута Роджером Пенроузом и Стюартом Хамероффом на протяжении десятилетий. И то, и другое пользуется уважением в мире физики и теории сознания. Орч-ОР подвергался тщательному изучению и высмеивался до тех пор, пока не стали доступны более свежие данные. Ознакомьтесь с разделом о микротрубочках здесь, прежде чем продолжить. Изменения квантового состояния в расширенной теории Orch-OR можно рассматривать как "антенну" нейронной сети, принимающей и отправляющей данные. Что, если что-то прервет эту отправку и получая, в данном случае, собственные структуры? Микротрубочки, которые измеряются изменяющимися квантовые состояния образуются на мельчайшем уровне пептида, называемого тубулином. Они составляют основу многих структур в организме, но особенно в нейронах, глии и других компонентах нервной системы. Патогенные грибы также имеют свои собственные тубулины, из которых они строят свои клеточные структуры. Помните, что они считались соразмерными организму еще до появления современной медицины. Во-первых, вот *Cryptosporidium neoformans* и пара других видов, которые повреждаются, когда у них прерывается процесс выработки тубулина. Именно так выглядит криптококковая инфекция после того, как в организме начинается процесс псевдопереноса. Это происходит в легких, спинномозговой жидкости и нервной системе. Это структуры на основе тубулина, упомянутые выше в пояснениях к антеннам. И вот убедительное объяснение того, как он использует эти процессы, которые мы обсуждали, чтобы изменить вашу нервную систему с пользой для себя. Он даже делает это изнутри ячеек, которые вам нужны для отправки ваша собственная нервная система передает сообщения по всему телу. На рисунке 1 во второй статье очень четко показано повреждение микроглии. Теперь вы видите полную картину, по крайней мере, для структур физического и квантового уровней, которые строятся во время этих инфекций. Что касается того, почему грибковые структуры имитируют человеческие и прерывают их, то это не то, на что я мог бы сейчас ответить. Это, безусловно, создает неудобства, и в дополнение к тому, что теория панспермии теперь

настолько очевидна, это наводит на мысль о вопросах, требующих дальнейшего объяснения.

Приглашаем присоединиться к ежедневному обсуждению, следить за последними новостями и открытиями и читать отчёты тех, кто участвует в протоколе:

Присоединяйтесь к нашему новому сообществу Reddit:

<http://www.reddit.com/r/cosmicdeathfungus>

Посетите нас на форуме CDF Glp:

<https://www.godlikeproductions.com/forum1/message5240986/pg1>

VII: Наука, стоящая за Протоколом

Протокол NAC - противогрибковый и иммуномодулирующий протокол

7.1 N-ацетилцистеин

N-ацетилцистеин (NAC) - производное аминокислоты L-цистеина, используемое клинически для лечения передозировки ацетаминофена и связанного с ней повреждения печени. Он обычно используется неофициально при лечении заболеваний легких, включая ХОБЛ (**Хроническая обструктивная болезнь легких**) и муковисцидоз.[1] Сульфгидрильная группировка обеспечивает антиоксидантный эффект, а NAC действует как предшественник для выработки глутатиона (GSH) [2]

7.1.1 Основное преимущество и Методология

N-ацетилцистеин (NAC) играет восстанавливающую и защитную роль в NAC Протоколе, как путем устранения повреждений генома, вызванных грибковыми токсинами, так и путем восстановления удаления и химической репарации ДНК. Специфическими исследованными метаболитами были Афлатоксин, глиотоксин, охратоксин и ацетальдегид. Афлатоксин является вторичным метаболитом *Aspergillus*, в частности *A. flavus* и *A. паразитический*. [3] Афлатоксин В1 (AFB1) считается гепатотоксичным, тератогенным и иммунотоксичным у человека. [4] Исследования на линии клеток эпидермиса человека показали что концентрации AFB1 >10 мкм токсичны для клеток HaCaT и вызывают окислительный стресс через ROS и без генерации. [4] Также наблюдалось существенное повреждение линий нейрональных клеток IMR32, повышающее регуляцию NOX2 и запускающее повреждение ДНК посредством понижающей регуляции PARP1, BRCA2 и RAD51. [5] Глиотоксин также является токсичным метаболитом *Aspergillus*, вида *A. fumigatus*, и действует посредством поглощения дисульфидного мостика, который переходит из окисленного в восстановленное состояние, в свою очередь генерируя АФК и разрушая плазмидную ДНК.[6] Глиотоксин также ответствен за активация АФК-опосредованного апоптоза и нарушение целостности эпителиального и эндотелиального барьеров для усиления системной грибковой инвазии. [6] Охратоксин (ОТА) вырабатывается несколькими видами *Aspergillus*. [7] Он способен индуцировать окислительное повреждение ДНК и

апоптоз, начиная с истощения глутатиона. Животное исследования показывают, что ОТА-зависимый окислительный стресс является предшественником лизиса клеток. [8] Концентрации ОТА были протестированы на линии эпителиальных клеток проксимальных канальцев почек человека (НК-2), что еще раз подтверждает роль окислительный стресс при генотоксичности. [9] Исследование генотоксичности ОТА на гранулезных клетках яичников свиней показало сходную реакцию на Афлатоксин, повреждающий гены, связанные с репарацией PARP1 и RAD51. [10] Ацетальдегид является метаболитом *Candida Альбиканс*, образующийся в результате гликолиза. [10] Оба Пути ROS и Ca²⁺ участвуют в фосфорилировании Dpr1 и фрагментации митохондрий. Повышение фосфорилирования Dpr1 частично зависело от АФК-опосредованной активации с-Jun-N-концевой киназы (JNK) и p38 митоген-активируемой протеинкиназы (MAPK). [11] Ацетальдегид химически индуцированные аддукты ДНК соответствуют зависимости "доза-эффект" с мутагенностью часто происходит по мере того, как снижение активности альдегиддегидрогеназы становится чрезмерным. [12,13] Гуанин является наиболее часто окисляемым основанием ДНК, вызывающим трансверсии при репликации ДНК. [14] Об-метилгуанин (ОбmG) является распространенным неправильным соединением, приводящим к трансверсии GC. Восстановление Об мг до гуанина осуществляется Об-алкилгуанин-ДНК алкилтрансферазой (AGT), для которого требуется цистеин. [15] 8-Оксо-7,8-дигидрогуанин (8-ОКСОГ) также часто окисляется, вызывая превращения GC в TA. [16] Исследование на мышах с телеангиэктазией атаксии, которые демонстрируют непрерывный окислительный стресс, показало, что тиолсодержащий NAC противодействует 8-ОН дезоксигуанозину, маркеру делеций ДНК и нестабильности генома. [17] Кроме того, было также показано, что NAC восстанавливает Об мг, вероятно, на предотвращение модификации незаменимых тиоловых групп. [18] Модулируя внутриклеточное окислительно-восстановительное состояние, NAC может непосредственно снижать опосредованный окислением апоптоз и повреждение ДНК, действуя как поглотитель АФК и поддерживая сниженную выработку глутатиона (GSH) в печени. [19] Повышенный уровень GSH от дополнительный прием NAC действует как катализатор для глутатион-S-трансфераз (GSTs), снижая уровень AFB1 путем его метаболизма и выведения из организма. [20] NAC ингибирует апоптоз, индуцированный глиотоксином, блокируя активацию каспазо-3-подобных протеаз, а также удаляя внутриклеточные АФК. [21] С помощью ОТА он ингибирует апоптоз, предотвращая истощение глутатиона. [8] Наконец, NAC связывается с ацетальдегидом, действуя как поглотитель, ослабляя АФК и далее канцерогенный или генотоксический эффект. [22]

7.1.2 Активность против защитных биопленок грибка

Внеклеточный матрикс биопленок должен рассматриваться в качестве мишени при устранении грибковых инфекций из-за устойчивости к противомикробным препаратам и персистенции инфекций. Образование биопленок грибами и бактериями способствует различным патогенным процессам, включая желудочно-кишечные заболевания, системные аутоиммунные заболевания и нейродегенеративные заболевания. [23] До недавнего времени предполагалось, что биопленки образуются исключительно бактериями. Различные патогенные грибы также могут образовывать биопленки, включая *Candida Альбиканс*, криптококк неоформленный, *Cryptococcus gatti*, *Aspergillus fumigatus* и *Saccharomyces cerevisiae*. Устойчивость грибковых инфекций значительно повышается благодаря их способности образовывать биопленки. [24,25] NAC является

мощным муколитическим антиоксидантом, который эффективно ингибирует и разрушает биопленки. Синегнойная палочка - это инкапсулированная бактерия, которая часто вызывает инфекции у людей, которые трудно поддаются лечению из-за быстрого образования биопленки. При концентрации 0,5 мг/мл NAC может отделять зрелые биопленки *P. aeruginosa*, а при 10 мг/мл биопленки были полностью разрушены. [26] Исследование по лечению эндодонтических многовидовых биопленок с использованием NAC показало, что минимальная ингибирующая концентрация (MIC) составляет 0,78-3,13 мг/мл. Многовидовая культура состояла из *Actinomyces naeslundii*, *Lactobacillus salivarius*, *Streptococcus mutans* и *Enterococcus faecalis*. [27] Исследование NAC на адгезию и разрушение биопленки *Candida Albicans* показало, что NAC работает эффективно воздействует на зрелые биопленки (50-95% разрушение), но менее эффективно влияет на адгезию ($\geq 32.8\%$). Исследование также показало повышенную эффективность в сочетании с кетоконазолом, противогрибковым средством. [28] *Cryptococcus Neoformans* для образования биопленки необходим капсульный полисахарид, который в основном состоит из глюкуроноксиломаннана (GXM), а также является составной частью криптококковой биопленки. Эти биопленки на 80% состоят из GXM, что создает уникальную проблему. [29] Везикулярная транспортная система *Cryptococcus* через клеточную стенку зависит от лакказы [30], которая чувствительна к NAC посредством реакции супероксида с медью, превращая ее в H_2O_2 [31]. Эта реакция в пузырьке, содержащем лакказу, и соответствующее разрушение мембраны, по-видимому, предотвращают дальнейшую вирулентность и повреждение тканей адгезия. Исследование образования биопленки на ране, обработанной NAC, показало вмешательство в окислительно-восстановительные процессы бактериальных клеток (NADH) и вмешательство в ECM. Разрушение биопленок происходило в первую очередь из-за молекулярной структуры NAC с ацетильными и карбоксильными группами. [32]

7.1.3 Синергия с другим компонентами протокола

NAC продемонстрировал синергетический эффект со многими противогрибковыми препаратами, значительно снижая значения MIC. [33] Считается, что это связано с лучшим проникновением через мембраны и биопленки благодаря его муколитическому эффекту, гидролизу гликопротеинов и липидов посредством дисульфидных связей и снижению вязкости. [34] Дополнительное преимущество достигается за счет коррекции дисбаланса между активными формами кислорода (АФК) и истощением глутатиона, что обеспечивает защитный эффект в сочетании с противогрибковыми препаратами. В качестве ингибитора N-концевой киназы c-Jun (JNK) он также может снижать дисфункция эндотелия, воспаление и инвазия. [35] Противогрибковая активность Карвакрола индуцирует АФК [36], который улучшается с помощью NAC, поскольку он обычно используется в клинических условиях для идентификации и тестирования индукторов АФК. [37] NAC играет вспомогательную роль, включая удаление АФК, восстановление дисульфидов и восполнение глутатиона. Недавнее исследование NAC дополнительно исследовало способ действия и предложило альтернативную функцию антиоксидантной активности, предполагая, что поглощение и деацетилирование NAC замедляют и продлевают доставку Cys , высвобождая сероводород (H_2S), а продукт катаболизма Cys . Предлагается также использовать другой продукт H_2S , сульфатные формы серы, для усиления благотворного действия NAC в качестве цитопротектора. [38]

7.1.4 Исследования безопасности

NAC имеет хорошо зарекомендовавший себя профиль безопасности, и его токсичность встречается редко. Выведение NAC происходит через почечную систему, при этом примерно 30% выводится с мочой. При пероральном применении наиболее распространенными побочными эффектами являются желудочно-кишечные симптомы, такие как тошнота, рвота или диарея. [39] Внутривенная или пероральная ингаляция может вызвать более серьезные побочные эффекты, включая анафилактические реакции в виде прилива крови, зуда и ангионевротического отека, а также системные симптомы, такие как бронхоспазм и артериальная гипотензия. [40] Пероральные дозы 600 мг и 1200 мг в день показали, что значительного усиления побочных эффектов не наблюдалось. Дозы, достигающие 3000 мг в день, приводили к незначительным желудочно-кишечным симптомам. [41] Был зафиксирован 1 смертельный случай анафилактической реакции у 40-летней женщины с хронической астмой, получавшей внутривенное лечение. [42] Потенциальный гистаминовый ответ у пациентов с астмой повышает восприимчивость к анафилактическим реакциям и потенциально может возникать при пероральном приеме. [43] Кроме того, обзор всей доступной литературы не выявил случаев возникновения аллергических реакций на сульфаниламиды при применении NAC. Сообщения о том, что NAC предотвращает апоптоз, были предметом дискуссий. Например, NAC может быть полезен для нейрональных клеток, предотвращая апоптоз, вызванный депривацией трофического фактора [44], но в других случаях может способствовать прогрессированию опухоли путем подавления регуляции опухолевого антигена P53. [45] Тимохинон противодействует этому с помощью p53-опосредованного апоптоза [46], но более важным является действие душицы обыкновенной (орегано), поскольку она связывается со стеринами на мембране гриба, в частности с эргостеролами, и нарушает проницаемость мембраны, что приводит к апоптозу. Эти два основных активных соединения, Карвакрол [47] и тимол [48], оба способствуют этому процессу.

7.2 Масло орегано

Душица обыкновенная (*Origanum*) в изобилии содержит два активных соединения: Карвакрол и тимол. Основным компонентом является карвакрол, p- ментановый монотерпеноид, полученный из цимена, который приносит много пользы человеческому организму. [49]

7.2.1 Основные преимущества и методология

Орегано служит множеству целей в рамках протокола NAC, включая противогрибковое, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие. Использование нескольких дополнительных преимуществ дает Орегано превосходит другие натуральные противогрибковые средства. Одним из примеров является дисбактериоз, при котором дисбаланс в микробиоте может влиять на гомеостаз и прогрессирование заболевания. [50] Карвакрол эффективно действует против патогенных бактерий и грибов [47,51,52,53] для устранения дисбактериоза. В одном исследовании на мышах с инфекцией *S. difficile* масло орегано положительно изменило микробиом состав, о чем свидетельствует повышенное содержание полезных бактерий и уменьшенная доля

вредной флоры. [54] Аналогичное исследование на отлученных от груди поросятах показало, что Масло орегано, добавляемое в чау-чау (25 мг/кг) показало снижение популяции кишечной палочки в тощей, подвздошной и ободочной кишках. Они обнаружили, что Масло орегано способствует целостности кишечного барьера, устраняя дисбактериоз и снижая воспаление за счет измерения митоген-активируемой протеинкиназы (МАРК), протеинкиназа В (Akt) и сигнальные пути ядерного фактора κВ (NF-κB). [55] Исследование влияния масла орегано на целостность кишечного барьера кроликов породы Хайланд показало, что эфирное масло орегано значительно увеличивает экспрессию гена молекулы соединительной адгезии 2 (JAM2) и JAM3 в тощей кишке ($p < 0,05$), что свидетельствует о прямом улучшении барьерной функции кишечника. [56] Исследование цыплят-бройлеров, которым в корм добавляли диетический орегано, показало снижение содержания *Campylobacter* spp. и *E. coli* при значительном увеличении содержания *Lactobacillus* spp. [57] в то время как другое исследование на бройлерах показало аналогичные результаты с лактобактериями повышено ($P < 0,001$) в подвздошной и слепой кишках во всех группах с добавлением орегано. [58] Эти дополнительные преимущества при дисбактериозе и барьерной функции кишечника были учтены при выборе орегано в качестве основного противогрибкового средства. Измененный микробный состав, называемый дисбактериозом, был вовлечен в дисфункцию барьера слизистой оболочки и воспалительные реакции. Восстановление эпителиального барьера потенциально может предотвратить аутоиммунный ответ и системную инфекцию. [59]

7.2.2 Активность против защитных биопленок грибов

Два основных соединения Орегано (душицы обыкновенной), Карвакрол и тимол [49], проявляют как мощную ингибирующую, так и разрушающую активность в отношении биопленок. Патогенные грибы могут создавать свои собственные биопленки [60] или сосуществовать в многовидовых бактериальных биопленках, где они образуют микроколонии с отчетливыми признаками. [61] Поэтому важно бороться со смешанными биопленками для эффективного лечения грибковых инфекций. В исследовании золотистого стафилококка и *Candida albicans* в одиночных и смешанных культурах Карвакрол показал сильное снижение количества клеток, биомассы, метаболическая активность и жизнеспособность устоявшихся 24- и 48-часовые биопленки. [62] Синергия была также показана между Карвакролом и тимолом в аналогичном исследовании на *Candida albicans* и *Staphylococcus epidermidis*, где эта комбинация убивала высокотолерантные персистирующие клетки моновидов и 196 [ВВЕРХУ] биопленки смешанных видов и продемонстрировали меньший риск развития резистентности. [63] Эффективность против биопленок *Salmonella Enteritidis* также показала эффективность карвакрола и тимола, демонстрирующую ингибирование образования биопленки при концентрации ниже минимальной ингибирующей и эффективность против предварительно сформированных биопленок. [64] Была также обнаружена эффективность против биопленок, продуцируемых патогенными грибами. В исследовании кандидоза полости рта карвакрол и тимол значительно снижали как биомассу зрелой биопленки, так и метаболическую активность. [65] Сравнили исследование антибиотической пленки и противогрибковой активности в отношении *Cryptococcus neoformans* и *Cryptococcus laurentii* Масло орегано (Карвакрол), масло корицы (циннамальдегид), масло лемонграсса (цитраль), гвоздичное масло (эвгенол), масло мяты перечной (ментол) и масло тимьяна (тимол). 2 лучших соединения для создания антибактериальной пленки активными были тимол и карвакрол

соответственно. [66] Способ ингибирующего действия на биопленки был выяснен в ходе исследования биопленки *Salmonella typhimurium*. Протеомный анализ показал изменения в белках DsbA (тиол: дисульфидный обменный белок DsbA), LuxS (S-рибозилгомоцистеинлиаза), DksA (фактор транскрипции, связывающий РНК-полимеразу DksA) и SODs (супероксиддисмутазы) А, В и С, синтез которых был ингибирован. [67]

7.2.3 Противогрибковая активность

Душица обыкновенная (орегано) и ее основные компоненты Карвакрол и тимол обладают антиоксидантными, антисептическими, антиканцерогенными, противовоспалительными, противодиабетическими, иммуномодулирующими, противомикробными, спазмолитическими и антибактериальными свойствами. Была отмечена эффективность в отношении широкого спектра патогенных грибов и бактерий. [68] Карвакрол и тимол являются эффективными противогрибковыми соединениями, которые непосредственно нарушают целостность мембран и синтез эргостерола в отношении изолятов *Candida*. [69] Ингибирующая активность в отношении *Candida globosa*, *Candida albicans*, *Cryptococcus laurentii*, *Trichosporon asahii*, *Kodamaea ohmeri* и *Saccharomyces*, использующий этанольный экстракт орегано, показал значение MIC 1,56 мг/мл. [74] Исследование орегано против *Aspergillus flavus* и *Penicillium commune* в качестве возможной альтернативы для консервирования пищевых продуктов показал МПК на уровне 4 мг/мл. [70] Эффективность против *Aspergillus niger* и *Aspergillus flavus* сравнивали с орегано (Душица обыкновенная), тимьян (*Thymus vulgaris*) и гвоздика (*Syzygium aromaticum*), причем орегано демонстрирует самые высокие уровни ингибирования. [71] Испытания эфирных масел против термостойких плесневых грибов *Aspergillus fumigatus* и *Paecilomyces variotii* с использованием цитрусовых (*Citrus sinensis* L. Осбек), лавр (*Laurus nobilis* L.), мирт (*Myrtus communis* L.), душица обыкновенная (*Origanum vulgare* L.) и чабер (*Satureja thymbra* L.) показали Орегано - наиболее эффективный ингибитор роста. [72] Еще одно исследование *Aspergillus niger*, *Aspergillus carbonarius* и *Aspergillus wentii* показали ингибирующий эффект в 95,6%, 45,6% и 100% при дозировке 2,5 мл/100 мл соответственно. [73] Эффективность эфирных масел проверена на Криптококк неоформленный и криптококк Лаурентий показал, что Карвакрол и тимол наиболее эффективны (16 и 32 мкг/мл) в качестве планктонных ингибиторов по сравнению с маслом корицы (циннамальдегид), маслом лемонграсса (цитраль), гвоздичным маслом (эвгенол), маслом мяты перечной (ментол) и маслом тимьяна (тимол). [66]

7.2.4 Синергия с другими компонентами протокола

Существует ряд вероятных синергетических эффектов между NAC, масло орегано и масло черного тмина основаны на доступных исследованиях. Тимохинон (TQ) - активное соединение черного цвета Масло семян (*Nigella Sativa*). В исследовании кандидоза полости рта TQ был протестирован против штаммов *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata* и *Candida krusei* и синергической противогрибковой активности этих штаммов в сочетании с нистатином. Только с TQ *C. альбиканс* был значительно ингибирован при концентрации 7,5 мкг/мл. Нистатин продемонстрировал ингибирование в отношении *C. альбиканс* при 1,875 мкг/мл, но в сочетании с TQ это снизило MIC до 0,234 мкг/мл, продемонстрировав сильную синергию. [74] TQ также

продemonстрировал синергетический эффект против бактерий и грибов с множественной лекарственной устойчивостью в сочетании с антибиотиками [75] или противогрибковыми препаратами. [76] Мы верим, что будет аналогичная синергия между соединениями карвакрола, тимола и масла черного тмина, снижающая ингибирующие концентрации и повышающая эффективность против грибов с множественной лекарственной устойчивостью. Определение химического состава *N. sativa* показывает множество потенциальных синергетических эффектов. Некоторые из дополнительными активными соединениями, обнаруженными с помощью анализа GC и GC/MS, были транс-анетол, п-цимен и лимонен. [77] Карвакрол и п-цимен показали синергизм в качестве соединений, снижающих минимальную ингибирующую концентрацию карвакрола. [78] Исследования лимонена и карвакрола (Lim-Car) также показали синергизм в ингибирующих концентрациях. [79] Ранее был продемонстрирован синергизм между NAC и противогрибковыми препаратами при применении флуконазола и Каспофунгин. [80] Данные свидетельствуют о том, что муколитическая активность NAC в сочетании с противогрибковой активностью орегано обеспечивают эффективное лечение против эукариотических и сидячих форм патогенных грибов.

7.2.5 Иммуномодуляция

Орегано, как часть протокола NAC, действует как иммуномодулирующее соединение посредством нескольких механизмов. И Карвакрол, и тимол играют определенную роль, причем тимол подавляет экспрессию iNOS и COX-2, блокируя фосфорилирование I κ B α , NF- κ B p65, ERK, JNK и p38 MAPK. [81] Карвакрол продемонстрировал аналогичный эффект в отношении провоспалительных IL-1b, COX-1 и COX-2, одновременно повышая уровень IL-10 [82, 83] и демонстрирующий способность к заживлению тканей при язвах желудка и способность к ремоделированию в исследовании кожных заболеваний. ОЗО значительно подавлялось несколько биомаркеров воспаления, включая белок-хемоаттрактант моноцитов 1 (MCP-1), молекулу адгезии сосудистых клеток 1 (VCAM-1), молекулу внутриклеточной адгезии клеток 1 (ICAM-1), индуцируемый интерфероном гамма-белок 10 (IP-10), индуцируемый интерфероном альфа-хемоаттрактант Т-клеток (I-TAC) и монокин, индуцируемый гамма-интерфероном (MIG)[84,85] Масло орегано поддерживает иммунную систему в целом, а также снижает нагрузку на микотоксины благодаря фунгицидному действию против чувствительных патогенов, таких как *Aspergillus* и *Candida*, как показано в разделе 7.2.3. Дополнительным иммуномодулирующим эффектом было продемонстрировано в разделе 7.2.1, показывающем, как Орегано может облегчить проблемы с дисбактериозом, которые нарушают гомеостаз и способствуют прогрессированию заболевания. Наконец, восстановление эпителиального барьера кишечника за счет уменьшения воспаления и стабилизации дисбактериоза способствует дальнейшему укреплению иммунитета. В целом, орегано является мощным средством против патогенных нарушений гомеостаза и острой воспалительной реакции.

7.2.6 Исследования безопасности

Орегано является одним из наиболее широко изученных природных противомикробных препаратов, благодаря исследованиям на животных *in vitro* и *in vivo*, а также

клиническим испытаниям на людях, одобренным FDA в качестве пищевой добавки и широко используемым в качестве пищевого консерванта для предотвращения порчи. В ходе клинического исследования I фазы безопасности Карвакрола на людях в течение одного месяца изучались группы в дозах 1 мг/кг и 2 мг/кг, и было установлено, что все измеренные параметры после лечения были в пределах нормы. Результаты этого исследования первой фазы, касающиеся воздействия карвакрола на здоровых испытуемых, продемонстрировал клиническую безопасность и переносимость. [86] Клиническое исследование II фазы возможного терапевтического эффекта Карвакрола у пациентов с астмой также не выявило неблагоприятных исходов. [87] В связи с большим интересом пищевой промышленности к натуральным вариантам пищевых консервантов также проводится множество исследований на животных. Исследование генотоксических эффектов *in vivo*, полученных у крыс, перорально получавших карвакрол в дозе 81, 256 или 810 мг/кг массы тела (bw) в течение 0, 24 и 45 ч, показало, что карвакрол (81-810 мг/кг массы тела) не вызывал генотоксичности *in vivo* или окислительного повреждения ДНК ни в одной из тканей исследованных. [88] Исследования масла орегано (ОО) и эфирного масла орегано Масло (ОЕО) показало аналогичные показатели безопасности. Исследование окислительного действия ОЕО (анализы DPPH и ABTS) и цитотоксичности показало, что ОЕО нетоксичен. [89] В аналогичном исследовании на крысах линии Вистар в течение 90 дней проводился тест на генотоксичность с использованием 50, 100 и 200 мг/кг, вводимых ежедневно. Результаты, полученные в тестах на генотоксичность, показали отсутствие эффекта при микроядерном и стандартном анализе *comet* в тестируемых условиях, не выявив генотоксичности или окислительного повреждения тканей. [90] Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что масло орегано безопасно для более длительного применения, не проявляя признаков окислительного повреждения, генотоксичности, митохондриальной дисфункции или морфологических изменений в здоровых клетках. Однако масло орегано и его активные соединения действительно проявляют цитотоксичность в отношении раковых клеток. В исследовании клеточных линий острого миелоидного лейкоза (AML) карвакрол и тимол продемонстрировали мощную синергию, индуцируя гибель опухолевых клеток с низкой токсичностью для нормальных клеток. Гибель клеток, индуцированная комбинацией карвакрола и тимола, зависит от каспазы в клеточной линии HL60 и каспазы-независим в других протестированных клеточных линиях. [91] Кроме того, в исследовании на черных гибридных мышах F1 DBA C57 изучалось влияние ОЕО на приживление опухоли карциномы Льюиса. Мышей кормили низкой дозой эфирного масла орегано с питьевой водой в течение трех месяцев, что показало, что приживление опухоли уменьшилось в 1,8 раза, ее размер уменьшился в 1,5 раза, а развитие опухоли замедлилось. значительно подавлено. Интересно, что было обнаружено, что активность антиоксидантных ферментов повышается после трех месяцев приема эфирного масла (на в 1,5–3 раза) по сравнению с контрольной группой. [92] Масло орегано как часть протокола NAC рекомендуется принимать по 40 мг Карвакрола два раза в день, или 80 мг общего потребления в день. Безопасные уровни были протестированы до 600 мг в день в упомянутом выше исследовании фазы I (2 мг/кг), и до 800 мг/кг в день в испытаниях на животных не показали цитотоксических эффектов.

7.3 Масло из черных семян

Тимохинон, полученный естественным путем из чернушки Сатива - это природное соединение с широко распространенными защитными свойствами, включая

антиоксидантное, противовоспалительное, иммуномодулирующее, противораковое и антимикробное. [93]

7.3.1 Основные преимущества и методология

Масло из семян черного тмина обычно получают методом холодного отжима, извлекая активные соединения из семян *Nigella Sativa*. Анализ методом GC-MS выявил более 30 активных соединений, включая тимохинон, фенхон, п-цимен, транс-анетол, лимонен, карвон, карвакрол, лонгифолен и множество дополнительных активных соединений. [94] Действие масла черного тмина (BSO), входящего в протокол NAC, является многоцелевым, выступая в качестве гепатопротектора, усилителя противогрибковой активности, разрушителя биопленок, иммуномодулятора и восстанавливающего средства, которое может увеличить количество Т-клеток и их дифференцировку. [95,78,96,97,98] Исследование кардиотоксичности, индуцированной доксорубицином, у крыс при ежедневном применении TQ в дозе 10 мг/кг в питьевой воде показало уменьшение индуцированной кардиотоксичности. TQ оказался мощным супероксидным радикалом мусорщик, с поглощающей способностью, равной эффективен в качестве супероксиддисмутазы против супероксида. [99] Снижение TQ в печени до дигидротимохинона является частью этого антиоксидантного механизма, и в сочетании они, по-видимому, опосредуют это защитное действие [100], а также действуют как эффективные агенты, удаляющие ОН-радикалы. [101] TQ известен как поглотитель гидроксильных и углеродоцентрированных радикалов. Он также сокращает стресс, вызванный АФК, путем выделения глутатионилированного дигидротимохинона посредством неферментативной реакции. [102] Антиоксидантное и противовоспалительное действие TQ является основным механизмом защиты гепатоциты после повреждения. Активность миелопероксидазы в ткани печени является усугубляющим фактором, поскольку усиливает перекисное окисление липидов и образование свободных радикалов. [103] Гепатопротекторная роль BSO имеет решающее значение в рамках протокола NAC.

7.3.2 Активность против защитных биопленок грибов

В рамках протокола NAC BSO действует главным образом как гепатопротекторное, иммуномодулирующее и противогрибковое средство. Анти-биопленочная активность также высока благодаря обилию монотерпинов и сесквитерпинов. [94] Минимальная концентрация тимохинона, ингибирующая образование биопленки (MBIC), колеблется в пределах 25-100 мкг/мл, при этом *Candida Albicans* обладает высокой чувствительностью при использовании анализов *in vitro*. [104] Минимальная концентрация ингибирования образования биопленки у золотистого стафилококка и эпидермального стафилококка (BIC50) была достигнута при 22 и 60 мкг/мл соответственно. TQ также предотвращал появление клеток адгезия.[105] Масло *N.sativa* (BSO) показало самую высокую микробиологическую активность по сравнению с водными и метанольными экстрактами. Было также показано, что BSO уменьшает предварительно сформированные биопленки MRSA с множественной лекарственной устойчивостью 1294, MRSA 1295 и MRSE 1297 эффективно. [106] Сложность биологически активных ингредиентов играет важную роль. В исследовании, тестирующем BSO против *Listeria monocytogenes*, распространенного пищевого загрязнителя. Было протестировано 30 лигандов, α -лонгипинен был выбран на основе

исследований стыковки *in silico*. Дальнейшие исследования *in vitro* продемонстрировали анти-биопленочную активность α -лонгипинен. [107] Сложность терпинов в эфирном масле, вероятно, способствует его широкому спектру действия. Эта сложность приводит ко многим потенциальным синергетическим эффектам. *p*-цимен, основной компонент BSO, основанный на GC-MS анализе [94] показано, что он обладает синергетическим эффектом с *γ*-терпиненом, карвакролом и другими активными соединениями в BSO для повышения анти-биопленочной активности. [108] Исследования отдельных активных соединений в BSO показали несколько уникальных свойств, препятствующих образованию биопленок. Лимонен препятствует адгезии биопленки *C. albicans*, в то время как транс-анетол проявляет синергизм с ингибированием биопленки против *S. aureus*. [109,110]

7.3.3 Противогрибковая активность

Nigella sativa широко изучалась с точки зрения ее фармакологических преимуществ, однако исследования противогрибковой активности ограничены. В исследовании *N. sativa* в виде метанольного экстракта была обнаружена эффективность против 20 различных штаммов *Candida*. [111] Дальнейшее исследование кандидоза мышей с использованием водного экстракта *N. sativa* (6,6 мл/кг) показало значительное ингибирующее действие уже через 24 часа после инокуляции. Наблюдалось 5-кратное снижение количества *Candida* в почках, 8-кратное - в печени и 11-кратное - в селезенке. [112] При использовании масла *N. sativa* (BSO) было также продемонстрировано ингибирующее действие на *Aspergillus parasiticus* (CBS 921.7) и *Aspergillus flavus* (SQU 21) (1-3 мг/100 мл), что может повлиять на метаболические пути биосинтеза афлатоксина. [113] Изучение состава летучего масла *N. sativa* позволило обнаружить несколько активных соединений, включая тимохинон, *p*-цимен, α -туйен, лимонен, транс-анетол, фенхон и карвакрол. [94] Тимол, тимохинон (TQ) и тимогидрохинон (THQ), входящие в состав *N. sativa*, были протестированы против 30 патогенов, полученных от пациентов, в концентрации 1 мг/мл. 100%-ное ингибирование было продемонстрировано в отношении восьми дерматофитов, пяти дрожжей и пяти плесеней. TQ оказался самым сильным противогрибковым соединением в отношении дерматофитов и дрожжей. Наиболее эффективным в отношении плесеней оказался тимол. [114] В исследовании, посвященном заражению человека нитчатый грибом *Fusarium solani* из семейства Nectriaceae, тимохинон сравнивался с амфотерицином В. 10-дневный тест ингибирования проводился с использованием 1 мг/мл препарата. TQ продемонстрировал 100% ингибирование к 10-му дню, в то время как амфотерицин В подавлял только 72,4% роста в том же временном диапазоне. [115] *p*-цимен оказался эффективным против лекарственно-устойчивых форм *Candida*, проявляя синергизм в сочетании с тимолом. [116] Транс-анетол также обладает сильными противогрибковыми свойствами. Фенхель известен как сильное противогрибковое средство, в состав которого входит в основном транс-анетол. [117] Транс-анетол проявляет эффект в сочетании с другими препаратами, так как демонстрирует синергическую активность против нескольких грибов. [118] Фенхон также ингибировал рост грибов (32-64 мкг/мл) в тестах против *Candida albicans* ATCC-76645 и LM-05, *Candida tropicalis* ATCC-13803 и LM-20, а также *Candida Krusei* ATCC-6258. [119] Лимонен также показал эффективность против *C. tropicalis* (20-40 мкл/мл) в картофельно-декстрозном бульоне. [120]

7.3.4 Синергия протокола

Масло *N. sativa* (BSO) продемонстрировало синергизм как с противогрибковыми, так и с антибактериальными препаратами в качестве усилителя. [75,76] Активные соединения в BSO также продемонстрировали прямую синергию с карвакролом, включая п-цимен и лимонен. [78,79] Карвакрол и тимол, основные активные соединения орегано, также представлены в BSO. [94] Было обнаружено, что BSO эффективен против *S. aureus* с множественной лекарственной устойчивостью, *P. aeruginosa* и *C. albicans*, и Карвакрол действует аналогичным образом. [121,122] Концентрации карвакрола и тимола в BSO находятся в более низких концентрациях [94], но при добавлении Орегано, который содержит более высокие уровни карвакрола и тимола, обладает двумя различными способами действия. [49] Было обнаружено, что тимохинон нарушает синтез клеточной стенки *C. albicans*, разрушает цитоплазму и действует как прооксидант, индуцирующий окислительный стресс посредством АФК. поколение. [123,124] С другой стороны, орегано разрушает клеточную мембрану, прерывая синтез эргостерола. [69] N-ацетилцистеин (NAC) изучали на биопленках хронических ран с использованием мышей с 20-дневным периодом созревания. Были идентифицированы псевдомонады, стафилококки, ацинетобактерии и энтеробактерии в ране образуется биопленка. NAC продемонстрировал эффективность в разрушении внеклеточного матрикса биопленки, проникая через мембрану бактериальной клетки, вызывая окислительный стресс и нарушая синтез белка. [125] Мы считаем, что механизм действия NAC в сочетании с противогрибковыми соединениями, содержащимися в *N. sativa* и орегано, обеспечивает особое преимущество при лечении грибковых и бактериальных инфекций. Эта комбинация имеет решающее значение, поскольку до 80% целевых патогенов находятся в биопленках. [126]

7.3.5 Иммунная модуляция

Нигелла сатива использовалась в ближневосточной народной медицине с библейских времен, а современные исследования показывают, что *N. sativa* оказывает влияние на проблемы с дыханием, диспепсию, метаболический синдром, сахарный диабет, воспалительные заболевания и различные виды рака. [127,128] Основным назначением масла черного тмина (BSO) в рамках протокола NAC является как гепатопротекторное, так и иммуномодулирующее действие. BSO обладает мощным антиоксидантным действием по нескольким путям, модулируя NF- κ B, ингибируя железозависимое перекисное окисление липидов, повышая общее содержание тиола и уровень (GSH), поглощение радикалов, повышение активности хинонредуктазы, каталазы, супероксиддисмутазы (SOD) и глутатионтрансферазы (GST) и ингибирование COX/LOX. [129,130] Являясь противовоспалительным средством, тимохинон (TQ) ингибирует фосфорилирование JNK, ERK и P38 и активацию передачи сигналов PI3K/mTOR. Кроме того, было показано, что BSO снижает уровень липидов (ТГ, ТС, ЛПНП, ЛПОНП/ЛПОНП), печеночных ферментов (АСТ и АЛТ), маркера воспаления hs-CRP, IL-6 и TNF- α . [131,132,133] Являясь иммуномодулятором, BSO может непосредственно улучшать иммунный ответ на борьбу с инфекцией. Исследование иммуностимуляция на мышинной клеточной линии макрофагов показала, что этанольный экстракт *N. sativa* непосредственно увеличивает количество макрофагов в анализе клеточной пролиферации, демонстрируя увеличение до 138% (25 мкг/мл). [134] Дополнительное исследование с использованием этанольного экстракта на макрофагах, полученных из крови, селезенки и брюшины, показало

значительное повышение фагоцитарной активности. [135] Иммуностимулирующий эффект также был продемонстрирован при применении мононуклеаров периферической крови клеток (PBMCs), LPS-индуцированное удвоение фагоцитарной активности и усиление регуляции p-IkBa и p-NF-кВ p65. [136,137] *N. sativa* также может повышать выживаемость CD8- Позитивные Т-клетки за счет усиления выработки цитокина интерферона-γ (IFNγ). Исследование иммуномодулирующего эффекта BSO при ревматоидном артрите также выявило положительную модуляцию Т-лимфоцитов. [138,139] BSO усиливает иммунный ответ, пролиферацию и функционирование Т-клеток, поддерживая реакцию организма на инфекцию.

7.3.6 Исследования в области безопасности

Препараты *N. sativa* обладают гастропротекторным, нейропротекторным, противораковым, антидиабетическим, кардиопротекторным, костнорегенеративным и противоартритным действием. [140,141,142,143,144,145,146] На *N. sativa* было проведено несколько тестов на острую и субхроническую токсичность. Острая пероральная токсичность (LD50) определялась на мышах (2,4 г/кг), при этом признаками токсичности были затрудненное дыхание и гипоактивность. Острую и подострую токсичность определяли у крыс Sprague Dawley: LD50 составила 2000 мг/кг, а при подострой дозе 500 мг/кг наблюдалось снижение уровня ферментов AST. Во всех группах доз (100, 500, 1000 и 2000 мг/кг) летальности не наблюдалось. Анализ печени и почек не выявил никаких неблагоприятных морфологических изменений, и БСО был признан безопасным и нетоксичным. [147, 148] 223 [TOP] Клиническое исследование I фазы по изучению безопасности применения тимохинона (TQ) у пациентов с распространенными рефрактерными злокачественными заболеваниями. 21 пациент получил от 1 до 20 недель лечения (медиана - 3,7 недели), побочных эффектов не отмечено. Максимально переносимая доза не была определена (от 75 мг/сут до 2600 мг/сут). [149] Дополнительное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое клиническое исследование I фазы на человеке проводилось на 70 пациентах в течение 90 дней. Проводились анализы крови и сыворотки. Показатели функции печени включали аланиновую аминотрансферазу (АЛТ), аспартатаминотрансферазу (АСТ) и щелочную фосфатазу (ЩФ). Липидные профили включали общий холестерин (ТС), липопротеины низкой плотности (LDL), липопротеины высокой плотности (HDL), липопротеины очень низкой плотности (VLDL) и триглицериды (ТГ). Также были определены маркеры функции почек (креатинин). У набранных участников не наблюдалось клинических признаков токсичности или побочных эффектов. Токсичность печени и маркеры функции почек не изменились, однако липидные профили показали значительное снижение, но в пределах безопасных значений. Изменения ТК, ТГ, ЛПНП, ЛПВП и ЛПВП составили 12,1%, 19,66%, 16,33%, 12,76%, 8,21% и 15,27% соответственно. [150]

Ссылки

1. Muhammed Ershad, Vearrier D. 2019 Mar 19. *N* Acetylcysteine. Nihgov.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537183/>.

2. Pedre, B., Barayeu, U., Ezeriņa, D., & Dick, T. P. (2021). The mechanism of action of N-acetylcysteine (NAC): The emerging role of H₂S and sulfane sulfur species. *Pharmacology & Therapeutics*, 228, 107916.

<https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2021.107916>

3. GOURAMA, H., & BULLERMAN, L. B. (1995). *Aspergillus flavus* and *Aspergillus parasiticus*: Aflatoxigenic Fungi of Concern in Foods and Feeds†: A Review. *Journal of Food Protection*, 58(12), 1395–1404.

<https://doi.org/10.4315/0362-028x-58.12.1395>

4. Dey, D. K., & Kang, S. C. (2020). Aflatoxin B1 induces reactive oxygen species-dependent caspase-mediated apoptosis in normal human cells, inhibits *Allium cepa* root cell division, and triggers inflammatory response in zebrafish larvae. *Science of the Total Environment*, 737, 139704.

<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.139704>

5. Huang, B., Chen, Q., Wang, L., Gao, X., Zhu, W., Mu, P., & Deng, Y. (2020). Aflatoxin B1 Induces Neurotoxicity through Reactive Oxygen Species Generation, DNA Damage, Apoptosis, and S-Phase Cell Cycle Arrest. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(18), 6517.

<https://doi.org/10.3390/ijms21186517>

6. Wu, T. Y., Khorramshahi, T., Taylor, L. A., Bansal, N. S., Rodriguez, B., & Rey, I. R. (2022). Prevalence of *Aspergillus*-Derived Mycotoxins (Ochratoxin, Aflatoxin, and Gliotoxin) and Their Distribution in the Urinalysis of ME/CFS Patients. *International Journal of Environmental Research and Public*

Health, 19(4), 2052.

<https://doi.org/10.3390/ijerph19042052>

7. Varga, J., Kevei, E., Rinyu, E., Téren, J., & Kozakiewicz, Z. (1996).

Ochratoxin production by *Aspergillus* species. *Applied and Environmental Microbiology*, 62(12), 4461–4464.

226 [TOP]

<https://doi.org/10.1128/aem.62.12.4461-4464.1996>

8. Kamp, H. G., Eisenbrand, G., Schlatter, J., Würth, K., & Janzowski, C. (2005).

Ochratoxin A: induction of (oxidative) DNA damage, cytotoxicity and apoptosis in mammalian cell lines and primary cells. *Toxicology*, 206(3), 413–425.

<https://doi.org/10.1016/j.tox.2004.08.004>

9. Arbillaga, L., Azqueta, A., Ezpeleta, O., & López de Cerain, A. (2007).

Oxidative DNA damage induced by Ochratoxin A in the HK-2 human kidney cell line: evidence of the relationship with cytotoxicity. *Mutagenesis*, 22(1), 35–42.

<https://doi.org/10.1093/mutage/gel049>

10. Marttila, E., Bowyer, P., Sanglard, D., Uittamo, J., Kaihovaara, P.,

Salaspuro, M., Richardson, M., & Rautemaa, R. (2013). Fermentative 2-carbon metabolism produces carcinogenic levels of acetaldehyde in *Candida albicans*. *Molecular Oral Microbiology*, 28(4), 281–291.

<https://doi.org/10.1111/omi.12024>

11. Yan, T., & Zhao, Y. (2020). Acetaldehyde induces phosphorylation of dynamin-related protein 1 and mitochondrial dysfunction via elevating intracellular ROS and Ca²⁺ levels. *Redox Biology*, 28, 101381.

<https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101381>

12. Alamil, H., Galanti, L., Heutte, N., Van Der Schueren, M., Dagher, Z., & Lechevrel, M. (2020). Genotoxicity of aldehyde mixtures: profile of exocyclic DNA-adducts as a biomarker of exposure to tobacco smoke. *Toxicology Letters*, 331, 57–64. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2020.05.010>

13. Montel, R. A., Munoz-Zuluaga, C., Stiles, K. M., & Crystal, R. G. (2021). Can gene therapy be used to prevent cancer? Gene therapy for aldehyde dehydrogenase 2 deficiency. *Cancer Gene Therapy*.
<https://doi.org/10.1038/s41417-021-00399-1>

14. Kino, K., Hirao-Suzuki, M., Morikawa, M., Sakaga, A., & Miyazawa, H. (2017). Generation, repair and replication of guanine oxidation products. *Genes and Environment*, 39(1).
<https://doi.org/10.1186/s41021-017-0081-0>

15. Shukla, P. K., & Mishra, P. C. (2009). Repair of O6-methylguanine to guanine by cysteine in the absence and presence of histidine and by cysteine thiolate anion: a quantum chemical study. *Physical Chemistry Chemical Physics*, 11(37), 8191.
<https://doi.org/10.1039/b908295f>

16. Kino, K., Hirao-Suzuki, M., Morikawa, M., Sakaga, A., & Miyazawa, H. (2017). Generation, repair and replication of guanine oxidation products. *Genes and Environment*, 39(1).
<https://doi.org/10.1186/s41021-017-0081-0>

17. Reliene, R., Fischer, E., & Schiestl, R. H. (2004). Effect of N-acetyl

cysteine on oxidative DNA damage and the frequency of DNA deletions in atm-deficient mice. *Cancer Research*, 64(15), 5148–5153.

<https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-04-0442>

18. Göder, A., Nagel, G., Kraus, A., Dörsam, B., Seiwert, N., Kaina, B., & Fahrner, J. (2015). Lipoic acid inhibits the DNA repair protein O⁶-methylguanine-DNA methyltransferase (MGMT) and triggers its depletion in colorectal cancer cells with concomitant autophagy induction. *Carcinogenesis*, 36(8), 817–831.

<https://doi.org/10.1093/carcin/bgv070>

19. Liu, X., Wang, L., Cai, J., Liu, K., Liu, M., Wang, H., & Zhang, H. (2019). N-acetylcysteine alleviates H₂O₂-induced damage via regulating the redox status of intracellular antioxidants in H9c2 cells. *International Journal of Molecular Medicine*, 43(1), 199–208.

<https://doi.org/10.3892/ijmm.2018.3962>

20. Salinas, A. E., & Wong, M. G. (1999). Glutathione S-transferases--a review. *Current Medicinal Chemistry*, 6(4), 279–309.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10101214/>

21. Vasdev, S., Mian, T., Longerich, L., Prabhakaran, V., & Parai, S. (1995). N-acetyl cysteine attenuates ethanol induced hypertension in rats. *Artery*, 21(6), 312–316.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8833231/>

22. Zhitkovich, A. (2019). N-Acetylcysteine: Antioxidant, Aldehyde Scavenger, and More. *Chemical Research in Toxicology*, 32(7), 1318–1319.

<https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.9b00152>

23. Miller, A. L., Bessho, S., Grando, K., & Tükel, Ç. (2021). Microbiome or

Infections: Amyloid-Containing Biofilms as a Trigger for Complex Human Diseases. *Frontiers in Immunology*, 12.

<https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.638867>

24. Sardi, J. D. C. O., Pitangui, N. D. S., Rodríguez-Arellanes, G., Taylor, M. L., Fusco-Almeida, A. M., & Mendes-Giannini, M. J. S. (2014). Highlights in pathogenic fungal biofilms. *Revista Iberoamericana de Micología*, 31(1), 22–29.

<https://doi.org/10.1016/j.riam.2013.09.014>

25. Martinez, L. R., & Fries, B. C. (2010). Fungal Biofilms: Relevance in the Setting of Human Disease. *Current Fungal Infection Reports*, 4(4), 266–275.

<https://doi.org/10.1007/s12281-010-0035-5>

26. Zhao, T., & Liu, Y. (2010). N-acetylcysteine inhibit biofilms produced by *Pseudomonas aeruginosa*. *BMC Microbiology*, 10(1), 140.

<https://doi.org/10.1186/1471-2180-10-140>

27. Moon, J.-H., Choi, Y.-S., Lee, H.-W., Heo, J. S., Chang, S. W., & Lee, J.-Y. (2016). Antibacterial effects of N-acetylcysteine against endodontic pathogens. *Journal of Microbiology (Seoul, Korea)*, 54(4), 322–329.

<https://doi.org/10.1007/s12275-016-5534-9>

28. Mahmoud Abd El-Baky, R., Mohamed Mohamed Abo El Ela, D., & Fadi Mamoud Gad, G. (2014). N-acetylcysteine Inhibits and Eradicates *Candida albicans* Biofilms. *American Journal of Infectious Diseases and Microbiology*, 2(5), 122–130.

<https://doi.org/10.12691/ajidm-2-5-5>

29. Martinez, L. R., & Casadevall, A. (2007). Cryptococcus neoformans Biofilm Formation Depends on Surface Support and Carbon Source and Reduces Fungal Cell Susceptibility to Heat, Cold, and UV Light. *Applied and Environmental Microbiology*, 73(14), 4592–4601.
<https://doi.org/10.1128/aem.02506-06>
30. Rodrigues, M. L., Nimrichter, L., Oliveira, D. L., Nosanchuk, J. D., & Casadevall, A. (2008). Vesicular Trans-Cell Wall Transport in Fungi: A Mechanism for the Delivery of Virulence-Associated Macromolecules? *Lipid Insights*, 2, LPI.S1000.
<https://doi.org/10.4137/lpi.s1000>
31. Zheng, J., Lou, J. R., Zhang, X.-X., Benbrook, D. M., Hanigan, M. H., Lind, S. E., & Ding, W.-Q. (2010). N-Acetylcysteine interacts with copper to generate hydrogen peroxide and selectively induce cancer cell death. *Cancer Letters*, 298(2), 186–194. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2010.07.003>
32. Li, X., Kim, J., Wu, J., Ahamed, A. I., Wang, Y., & Martins-Green, M. (2020). N-Acetyl-cysteine and Mechanisms Involved in Resolution of Chronic Wound Biofilm. *Journal of Diabetes Research*, 2020, 9589507.
<https://doi.org/10.1155/2020/9589507>
33. Homa, M., Galgóczy, L., Tóth, E., Virágh, M., Chandrasekaran, M., Vágvölgyi, C., & Papp, T. (2016). In vitro susceptibility of *Scedosporium* isolates to N-acetyl-L-cysteine alone and in combination with conventional antifungal agents. *Medical Mycology*, 54(7), 776–779.
<https://doi.org/10.1093/mmy/myw029>

34. Banerjee, S., & McCormack, S. (2019). Acetylcysteine for Patients Requiring Mucous Secretion Clearance: A Review of Clinical Effectiveness and Safety. In PubMed. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31503431/>

35. Zafarullah, M., Li, W. Q., Sylvester, J., & Ahmad, M. (2003). Molecular mechanisms of N -acetylcysteine actions. *Cellular and Molecular Life Sciences (CMLS)*, 60(1), 6–20. <https://doi.org/10.1007/s000180300001>

36. Niu, C., Wang, C., Yang, Y., Chen, R., Zhang, J., Chen, H., Zhuge, Y., Li, J., Cheng, J., Xu, K., Chu, M., Ren, C., Zhang, C., & Jia, C. (2020). Carvacrol Induces *Candida albicans* Apoptosis Associated With Ca²⁺/Calcineurin Pathway. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00192>

37. Halasi, M., Wang, M., Chavan, T. S., Gaponenko, V., Hay, N., & Gartel, A. L. (2013). ROS inhibitor N-acetyl-L-cysteine antagonizes the activity of proteasome inhibitors. *The Biochemical Journal*, 454(2), 201–208. <https://doi.org/10.1042/BJ20130282>

38. Pedre, B., Barayeu, U., Ezeriņa, D., & Dick, T. P. (2021). The mechanism of action of N-acetylcysteine (NAC): The emerging role of H₂S and sulfane sulfur species. *Pharmacology & Therapeutics*, 228, 107916. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2021.107916>

39. Tenório, M. C. dos S., Graciliano, N. G., Moura, F. A., Oliveira, A. C. M.

de, & Goulart, M. O. F. (2021). N-Acetylcysteine (NAC): Impacts on Human Health. *Antioxidants*, 10(6), 967.

<https://doi.org/10.3390/antiox10060967>

40. Yarema, M., Chopra, P., Sivilotti, M. L. A., Johnson, D., Nettel-Aguirre, A., Bailey, B., Victorino, C., Gosselin, S., Pursell, R., Thompson, M., Spyker, D., & Rumack, B. (2018). Anaphylactoid Reactions to Intravenous N-Acetylcysteine during Treatment for Acetaminophen Poisoning. *Journal of Medical Toxicology*, 14(2), 120–127.

<https://doi.org/10.1007/s13181-018-0653-9>

41. Calverley, P., Rogliani, P., & Papi, A. (2020). Safety of N-Acetylcysteine at High Doses in Chronic Respiratory Diseases: A Review. *Drug Safety*, 44(3), 273–290.

<https://doi.org/10.1007/s40264-020-01026-y>

42. Appelboam, A. V. (2002). Fatal anaphylactoid reaction to N-acetylcysteine: caution in patients with asthma. *Emergency Medicine Journal*, 19(6), 594–595.

<https://doi.org/10.1136/emj.19.6.594>

43. Sandilands, E. A., & Bateman, D. N. (2009). Adverse reactions associated with acetylcysteine. *Clinical Toxicology*, 47(2), 81–88.

<https://doi.org/10.1080/15563650802665587>

44. Ferrari, G., Yan, C., & Greene, L. (1995). N-acetylcysteine (D- and L-stereoisomers) prevents apoptotic death of neuronal cells. *The Journal of Neuroscience*, 15(4), 2857–2866.

<https://doi.org/10.1523/jneurosci.15-04-02857.1995>

45. Sayin, V. I., Ibrahim, M. X., Larsson, E., Nilsson, J. A., Lindahl, P., &

Bergo, M. O. (2014). Antioxidants Accelerate Lung Cancer Progression in Mice. *Science Translational Medicine*, 6(221), 221ra15–221ra15.
<https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3007653>

46. Dastjerdi, M., Mehdiabady, E., Iranpour, F., & Bahramian, H. (2016). Effect of thymoquinone on P53 gene expression and consequence apoptosis in breast cancer cell line. *International Journal of Preventive Medicine*, 7(1), 66.
<https://doi.org/10.4103/2008-7802.180412>

47. Nóbrega, R. de O., Teixeira, A. P. de C., Oliveira, W. A. de, Lima, E. de O., & Lima, I. O. (2016). Investigation of the antifungal activity of carvacrol against strains of *Cryptococcus neoformans*. *Pharmaceutical Biology*, 54(11), 2591–2596.
<https://doi.org/10.3109/13880209.2016.1172319>

48. Ahmad, A., Khan, A., Akhtar, F., Yousuf, S., Xess, I., Khan, L. A., & Manzoor, N. (2010). Fungicidal activity of thymol and carvacrol by disrupting ergosterol biosynthesis and membrane integrity against *Candida*. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 30(1), 41–50.
<https://doi.org/10.1007/s10096-010-1050-8>

49. PubChem. (n.d.). Carvacrol. [Pubchem.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov).
<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Carvacrol>

50. Iliev, I. D., & Leonardi, I. (2017). Fungal dysbiosis: immunity and interactions at mucosal barriers. *Nature Reviews. Immunology*, 17(10), 635–646.
<https://doi.org/10.1038/nri.2017.55>

51. Memar, M. Y., Raei, P., Alizadeh, N., Akbari Aghdam, M., & Kafil, H. S. (2017). Carvacrol and thymol. *Reviews in Medical Microbiology*, 28(2), 63–68. <https://doi.org/10.1097/mrm.0000000000000100>

232 [TOP]

52. Abass Bnyan, I., Aumaima, T., Abid, H., & Obied. (n.d.). Antibacterial Activity of Carvacrol against Different Types of Bacteria. In *Journal of Natural Sciences Research*. Retrieved February 27, 2023, from <https://www.iiste.org/Journals/index.php/JNSR/article/viewFile/13191/13559>

53. Ferhout, H., Bohatier, J., Guillot, J., & Chalchat, J. C. (1999). Antifungal Activity of Selected Essential Oils, Cinnamaldehyde and Carvacrol against *Malassezia furfur* and *Candida albicans*. *Journal of Essential Oil Research*, 11(1), 119–129. <https://doi.org/10.1080/10412905.1999.9701086>

54. Mooyottu, S., Flock, G., Upadhyay, A., Upadhyaya, I., Maas, K., & Venkitanarayanan, K. (2017). Protective Effect of Carvacrol against Gut Dysbiosis and *Clostridium difficile* Associated Disease in a Mouse Model. *Frontiers in Microbiology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.00625>

55. Zou, Y., Xiang, Q., Wang, J., Peng, J., & Wei, H. (2016). Oregano Essential Oil Improves Intestinal Morphology and Expression of Tight Junction Proteins Associated with Modulation of Selected Intestinal Bacteria and Immune Status in a Pig Model. *BioMed Research International*, 2016, 1–11. <https://doi.org/10.1155/2016/5436738>

56. Li, C., Niu, J., Liu, Y., Li, F., & Liu, L. (2021). The effects of oregano

essential oil on production performance and intestinal barrier function in growing Hyla rabbits. *Italian Journal of Animal Science*, 20(1), 2165–2173.

<https://doi.org/10.1080/1828051x.2021.2005471>

57. Kelly, C., Gundogdu, O., Pircalabioru, G., Cean, A., Scates, P., Linton, M., Pinkerton, L., Magowan, E., Stef, L., Simiz, E., Pet, I., Stewart, S., Stabler, R., Wren, B., Dorrell, N., & Corcionivoschi, N. (2017). The In Vitro and In Vivo Effect of Carvacrol in Preventing *Campylobacter* Infection, Colonization and in Improving Productivity of Chicken Broilers. *Foodborne Pathogens and Disease*, 14(6), 341–349.

<https://doi.org/10.1089/fpd.2016.2265>

58. Franciosini, M. P., Casagrande-Proietti, P., Forte, C., Beghelli, D., Acuti, G., Zanichelli, D., dal Bosco, A., Castellini, C., & Trabalza-Marinucci, M.

(2015). Effects of oregano (*Origanum vulgare*L.) and rosemary (*Rosmarinus officinalis* L.)aqueous extracts on broiler performance, immune function and intestinal microbial population. *Journal of Applied Animal Research*, 44(1), 474–479.

<https://doi.org/10.1080/09712119.2015.1091322>

59. Kinashi, Y., & Hase, K. (2021). Partners in Leaky Gut Syndrome: Intestinal Dysbiosis and Autoimmunity. *Frontiers in Immunology*, 12.

<https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.673708>

60. de Barros, P. P., Rossoni, R. D., de Souza, C. M., Scorzoni, L., Fenley, J. D. C., & Junqueira, J. C. (2020). *Candida* Biofilms: An Update on Developmental Mechanisms and Therapeutic Challenges. *Mycopathologia*, 185(3), 415–424.

<https://doi.org/10.1007/s11046-020-00445-w>

61. Elias, S., & Banin, E. (2012). Multi-species biofilms: living with friendly

neighbors. *FEMS Microbiology Reviews*, 36(5), 990–1004.

<https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2012.00325.x>

62. Scaffaro, R., Lopresti, F., D'Arrigo, M., Marino, A., & Nostro, A. (2018).

Efficacy of poly(lactic acid)/carvacrol electrospun membranes against

Staphylococcus aureus and *Candida albicans* in single and mixed cultures. *Applied*

Microbiology and Biotechnology, 102(9), 4171–4181.

<https://doi.org/10.1007/s00253-018-8879-7>

63. Swetha, T. K., Vikraman, A., Nithya, C., Hari Prasath, N., & Pandian, S. K.

(2021). Synergistic antimicrobial combination of carvacrol and thymol impairs

single and mixed-species biofilms of *Candida albicans* and *Staphylococcus*

epidermidis. *Biofouling*, 1–16.

<https://doi.org/10.1080/08927014.2020.1869949>

64. Čabarkapa, I., Čolović, R., Đuragić, O., Popović, S., Kokić, B., Milanov,

D., & Pezo, L. (2019). Anti-biofilm activities of essential oils rich in carvacrol

and thymol against *Salmonella* *Enteritidis*. *Biofouling*, 35(3), 361–375.

<https://doi.org/10.1080/08927014.2019.1610169>

65. Miranda-Cadena, K., Marcos-Arias, C., Mateo, E., Aguirre-Urizar, J. M.,

234 [TOP]

Quindós, G., & Eraso, E. (2021). In vitro activities of carvacrol, cinnamaldehyde

and thymol against *Candida* biofilms. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 143, 112218.

<https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.112218>

66. Kumari, P., Mishra, R., Arora, N., Chatrath, A., Gangwar, R., Roy, P., &

Prasad, R. (2017). Antifungal and Anti-Biofilm Activity of Essential Oil Active

Components against *Cryptococcus neoformans* and *Cryptococcus laurentii*. *Frontiers in Microbiology*, 8.

<https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.02161>

67. Alves Coelho Trevisan, D., Aline Zanetti Campanerut-Sá, P., da Silva, A. F., Farias Pereira Batista, A., Seixas, F. A. V., Peralta, R. M., de Sá-Nakanishi, A. B., de Abreu Filho, B. A., Machinski Junior, M., & Graton Mikcha, J. M. (2020). Action of carvacrol in *Salmonella Typhimurium* biofilm: A proteomic study. *Journal of Applied Biomedicine*, 18(4), 106–114.

<https://doi.org/10.32725/jab.2020.014>

68. Imran, M., Aslam, M., Alsagaby, S. A., Saeed, F., Ahmad, I., Afzaal, M., Arshad, M. U., Abdelgawad, M. A., El-Ghorab, A. H., Khames, A., Shariati, M. A., Ahmad, A., Hussain, M., Imran, A., & Islam, S. (2022). Therapeutic application of carvacrol: A comprehensive review. *Food Science & Nutrition*, 10(11), 3544–3561.

<https://doi.org/10.1002/fsn3.2994>

69. Imran, M., Aslam, M., Alsagaby, S. A., Saeed, F., Ahmad, I., Afzaal, M., Arshad, M. U., Abdelgawad, M. A., El-Ghorab, A. H., Khames, A., Shariati, M. A., Ahmad, A., Hussain, M., Imran, A., & Islam, S. (2022). Therapeutic application of carvacrol: A comprehensive review. *Food Science & Nutrition*, 10(11), 3544–3561.

<https://doi.org/10.1002/fsn3.2994>

70. ALMEIDA, P. de, BLANCO-PASCUAL, N., ROSOLEN, D., CISILOTTO, J., CRECZYNSKI-

PASA, T., & LAURINDO, J. (2022). Antioxidant and antifungal properties of essential oils of oregano (*Origanum vulgare*) and mint (*Mentha arvensis*) against *Aspergillus flavus* and *Penicillium commune* for use in food preservation. *Food Science and Technology*, 42.

<https://doi.org/10.1590/fst.64921>

71. VIUDA-MARTOS, M., RUIZ-NAVAJAS, Y., FERNÁNDEZ-LÓPEZ, J., & PÉREZ-ÁLVAREZ, J.

235 [TOP]

A. (2007). ANTIFUNGAL ACTIVITIES OF THYME, CLOVE AND OREGANO ESSENTIAL OILS. *Journal of Food Safety*, 27(1).

<https://doi.org/10.1111/j.1745-4565.2007.00063.x>

72. Gumus, T., Demirci, A. S., Sagdic, O., & Arici, M. (2010). Inhibition of heat resistant molds: *Aspergillus fumigatus* and *Paecilomyces variotii* by some plant essential oils. *Food Science and Biotechnology*, 19(5), 1241–1244.

<https://doi.org/10.1007/s10068-010-0177-9>

73. Kocić-Tanackov, S., Dimić, G., Tanackov, I., Pejin, D., Mojović, L., & Pejin, J. (2012). The inhibitory effect of oregano extract on the growth of *Aspergillus* spp. and on sterigmatocystin biosynthesis. *LWT*, 49(1), 14–20.

<https://doi.org/10.1016/j.lwt.2012.04.013>

74. Blank, D. E., Alves, G. H., Nascente, P. D. S., Freitag, R. A., & Cleff, M. B. (2020). Bioactive Compounds and Antifungal Activities of Extracts of Lamiaceae Species. *Journal of Agricultural Chemistry and Environment*, 9(3), 85–96.

<https://doi.org/10.4236/jacen.2020.93008>

74. Özdal Zincir, Ö., Özdal, U., Ünlü, Ö., Demirci, M., Katiboğlu, A. B., Egil, E., & Altan Şallı, G. (2021). Synergistic effect of thymoquinone and nystatin in the treatment of oral candidiasis; an in vitro study. *Odontology*.

<https://doi.org/10.1007/s10266-021-00667-4>

75. Dera, A. A., Ahmad, I., Rajagopalan, P., Shahrani, M. A., Saif, A., Alshahrani, M. Y., Alraey, Y., Alamri, A. M., Alasmari, S., Makkawi, M., Alkhathami, A. G., Zaman, G., Hakami, A., Alhefzi, R., & Alfhili, M. A. (2021). Synergistic efficacies of thymoquinone and standard antibiotics against multi-drug resistant isolates. *Saudi Medical Journal*, 42(2), 196–204.
<https://doi.org/10.15537/smj.2021.2.25706>

76. Khan, M. A., Aljarbou, A. N., Khan, A., & Younus, H. (2015). Liposomal thymoquinone effectively combats fluconazole-resistant *Candida albicans* in a murine model. *International Journal of Biological Macromolecules*, 76, 203–208.
<https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2015.02.015>

77. Nickavar, B., Mojab, F., Javidnia, K., & Amoli, M. A. R. (2003). Chemical 236 [TOP]
Composition of the Fixed and Volatile Oils of *Nigella sativa* L. from Iran. *Zeitschrift Für Naturforschung C*, 58(9-10), 629–631.
<https://doi.org/10.1515/znc-2003-9-1004>

78. Kiskó, G., & Roller, S. (2005). Carvacrol and p-cymene inactivate *Escherichia coli* O157:H7 in apple juice. *BMC Microbiology*, 5(1).
<https://doi.org/10.1186/1471-2180-5-36>

79. Carvalho, R. de C. V. de, Sousa, V. C. de, Santos, L. P., Santos, I. L. dos, Diniz, R. C., Rodrigues, R. R. L., Medeiros, M. das G. F. de, Rodrigues, K. A. da F., Alves, M. M. de M., Arcanjo, D. D. R., & Carvalho, F. A. de A. (2021). Limonene-carvacrol: A combination of monoterpenes with enhanced antileishmanial activity. *Toxicology in Vitro*, 74, 105158.
<https://doi.org/10.1016/j.tiv.2021.105158>

80. Nunes, T. S. B. S., Rosa, L. M., Vega-Chacón, Y., & Mima, E. G. de O. (2020). Fungistatic Action of N-Acetylcysteine on *Candida albicans* Biofilms and Its Interaction with Antifungal Agents. *Microorganisms*, 8(7), 980.
<https://doi.org/10.3390/microorganisms8070980>
81. Liang, D., Li, F., Fu, Y., Cao, Y., Song, X., Wang, T., Wang, W., Guo, M., Zhou, E., Li, D., Yang, Z., & Zhang, N. (2013). Thymol Inhibits LPS-Stimulated Inflammatory Response via Down-Regulation of NF- κ B and MAPK Signaling Pathways in Mouse Mammary Epithelial Cells. *Inflammation*, 37(1), 214–222.
<https://doi.org/10.1007/s10753-013-9732-x>
82. Lima, M. da S., Quintans-Júnior, L. J., de Santana, W. A., Martins Kaneto, C., Pereira Soares, M. B., & Villarreal, C. F. (2013). Anti-inflammatory effects of carvacrol: Evidence for a key role of interleukin-10. *European Journal of Pharmacology*, 699(1-3), 112–117.
<https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2012.11.040>
83. Landa, P., Kokoska, L., Pribylova, M., Vanek, T., & Marsik, P. (2009). In vitro anti-inflammatory activity of carvacrol: Inhibitory effect on COX-2 catalyzed prostaglandin E2 biosynthesis. *Archives of Pharmacal Research*, 32(1), 75–78.
<https://doi.org/10.1007/s12272-009-1120-6>
84. Silva, F. V., Guimarães, A. G., Silva, E. R. S., Sousa-Neto, B. P., Machado, F. D. F., Quintans-Júnior, L. J., Arcanjo, D. D. R., Oliveira, F. A., & Oliveira, R. C. M. (2012). Anti-Inflammatory and Anti-Ulcer Activities of Carvacrol, a Monoterpene Present in the Essential Oil of Oregano. *Journal of Medicinal Food*, 15(11), 984–991.

<https://doi.org/10.1089/jmf.2012.0102>

85. Han, X., & Parker, T. L. (2017). Anti-inflammatory, tissue remodeling, immunomodulatory, and anticancer activities of oregano (*Origanum vulgare*) essential oil in a human skin disease model. *Biochimie Open*, 4, 73–77.

<https://doi.org/10.1016/j.biopen.2017.02.005>

86. Ghorani, V., Alavinezhad, A., Rajabi, O., Mohammadpour, A. H., & Boskabady, M. H. (2021). Safety and tolerability of carvacrol in healthy subjects: a phase I clinical study. *Drug and Chemical Toxicology*, 44(2), 177–189.

<https://doi.org/10.1080/01480545.2018.1538233>

87. Alavinezhad, A., Khazdair, M. R., & Boskabady, M. H. (2017). Possible therapeutic effect of carvacrol on asthmatic patients: A randomized, double blind, placebo-controlled, Phase II clinical trial. *Phytotherapy Research*, 32(1), 151–159.

<https://doi.org/10.1002/ptr.5967>

88. Llana-Ruiz-Cabello, M., Maisanaba, S., Puerto, M., Prieto, A. I., Pichardo, S., Moyano, R., González-Pérez, J. A., & Cameán, A. M. (2016). Genotoxicity evaluation of carvacrol in rats using a combined micronucleus and comet assay. *Food and Chemical Toxicology: An International Journal Published for the British Industrial Biological Research Association*, 98(Pt B), 240–250.

<https://doi.org/10.1016/j.fct.2016.11.005>

89. Babili, F. E., Bouajila, J., Souchard, J. P., Bertrand, C., Bellvert, F., Fouraste, I., Moulis, C., & Valentin, A. (2011). Oregano: Chemical Analysis and Evaluation of Its Antimalarial, Antioxidant, and Cytotoxic Activities. *Journal of Food Science*, 76(3), C512–C518.

<https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2011.02109.x>

90. Llana-Ruiz-Cabello, M., Puerto, M., Maisanaba, S., Guzmán-Guillén, R., Pichardo, S., & Cameán, A. M. (2018). Use of micronucleus and comet assay to evaluate the genotoxicity of oregano essential oil (*Origanum vulgare* L. Virens) in rats orally exposed for 90 days. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 81(12), 525–533.

<https://doi.org/10.1080/15287394.2018.1447522>

91. Bouhtit, F., Najar, M., Moussa Agha, D., Melki, R., Najimi, M., Sadki, K., Boukhatem, N., Bron, D., Meuleman, N., Hamal, A., Lagneaux, L., Lewalle, P., & Merimi, M. (2021). New Anti-Leukemic Effect of Carvacrol and Thymol Combination through Synergistic Induction of Different Cell Death Pathways. *Molecules*, 26(2), 410.

<https://doi.org/10.3390/molecules26020410>

92. Misharina, T. A., Burlakova, E. B., Fatkullina, L. D., Alinkina, E. S., Vorob'eva, A. K., Medvedeva, I. B., Erokhin, V. N., Semenov, V. A., Nagler, L. G., & Kozachenko, A. I. (2013). Effect of oregano essential oil on the engraftment and development of Lewis carcinoma in F1 DBA C57 black hybrid mice. *Applied Biochemistry and Microbiology*, 49(4), 432–436.

<https://doi.org/10.1134/s0003683813040091>

93. Hosseinzadeh, H., Tavakkoli, A., Mahdian, V., & Razavi, B. M. (2017). Review on Clinical Trials of Black Seed (*Nigella sativa*) and Its Active Constituent, Thymoquinone. *Journal of Pharmacopuncture*, 20(3), 179–193.

<https://doi.org/10.3831/kpi.2017.20.021>

94. Gerige, S. J., Gerige, M. K. Y., Rao, M., & Ramanjaneyulu. (2009). GC-MS analysis of *Nigella sativa* seeds and antimicrobial activity of its volatile oil. *Brazilian Archives of Biology and Technology*, 52(5), 1189–1192.

<https://doi.org/10.1590/s1516-89132009000500016>

95. Ebuehi, O. A. T., Olowojaiye, A. A., Erukainure, O. L., & Ajagun-Ogunleye, O. M. (2019). *Nigella sativa* (black seed) oil ameliorates CCl₄ -induced hepatotoxicity and mediates neurotransmitter levels in male Sprague Dawley albino rats. *Journal of Food Biochemistry*.
<https://doi.org/10.1111/jfbc.13108>

96. Younus, H. (Ed.). (2018). *Molecular and Therapeutic actions of Thymoquinone*. 239 [TOP]
Springer Singapore.
<https://doi.org/10.1007/978-981-10-8800-1>

97. Ojueromi, O. O., Oboh, G., & Ademosun, A. O. (2022). Effect of black seeds (*Nigella sativa*) on inflammatory and immunomodulatory markers in *Plasmodium berghei* -infected mice. *Journal of Food Biochemistry*, 46(11).
<https://doi.org/10.1111/jfbc.14300>

98. Badr, G., Alwasel, S., Ebaid, H., Mohany, M., & Alhazza, I. (2011). Perinatal supplementation with thymoquinone improves diabetic complications and T cell immune responses in rat offspring. *Cellular Immunology*, 267(2), 133–140.
<https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2011.01.002>

99. NAGI, M. N., & MANSOUR, M. A. (2000). PROTECTIVE EFFECT OF THYMOQUINONE AGAINST DOXORUBICIN-INDUCED CARDIOTOXICITY IN RATS: A POSSIBLE MECHANISM OF PROTECTION. *Pharmacological Research*, 41(3), 283–289.
<https://doi.org/10.1006/phrs.1999.0585>

100. Nagi, M., Alam, K., Badary, O., Al-Shabanah, O., Al-Sawaf, H., & Al-Bekairi,

A. (1999). Thymoquinone protects against carbon tetrachloride hepatotoxicity in mice via an antioxidant mechanism. *IUBMB Life*, 47(1), 153–159.

<https://doi.org/10.1080/15216549900201153>

101. M, B., & F, B. (2000, August 1). Antioxidant Activity of Nigella Sativa Essential Oil. *Phytotherapy Research : PTR*.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10925395/>

102. Armutcu, F., Akyol, S., & Akyol, O. (2018). The interaction of glutathione and thymoquinone and their antioxidant properties. *Electronic Journal of General Medicine*, 15(4).

<https://doi.org/10.29333/ejgm/89493>

103. Badary, O. A., Abdel-Naim, A. B., Abdel-Wahab, M. H., & Hamada, F. M. A. (2000). The influence of thymoquinone on doxorubicin-induced hyperlipidemic nephropathy in rats. *Toxicology*, 143(3), 219–226.

[https://doi.org/10.1016/s0300-483x\(99\)00179-1](https://doi.org/10.1016/s0300-483x(99)00179-1)

240 [TOP]

104. Qureshi, K. A., Imtiaz, M., Parvez, A., Rai, P. K., Jaremko, M., Emwas, A.-H., Bholay, A. D., & Fatmi, M. Q. (2022). In Vitro and In Silico Approaches for the Evaluation of Antimicrobial Activity, Time-Kill Kinetics, and Anti-Biofilm Potential of Thymoquinone (2-Methyl-5-propan-2-ylcyclohexa-2,5-diene-1,4-dione) against Selected Human Pathogens. *Antibiotics*, 11(1), 79.

<https://doi.org/10.3390/antibiotics11010079>

105. Chaieb, K., Kouidhi, B., Jrah, H., Mahdouani, K., & Bakhrouf, A. (2011).

Antibacterial activity of Thymoquinone, an active principle of *Nigella sativa* and

its potency to prevent bacterial biofilm formation. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 11(1).

<https://doi.org/10.1186/1472-6882-11-29>

106. Saleh, F. A., El-Darra, N., Raafat, K., & Ghazzawi, I. E. (2017).

Phytochemical Analysis of *Nigella sativa* L. Utilizing GC-MS Exploring its Antimicrobial Effects against Multidrug-Resistant Bacteria. *Pharmacognosy Journal*, 10(1), 99–105.

<https://doi.org/10.5530/pj.2018.1.18>

107. Vanajothi, R., Bhavaniramy, S., Vijayakumar, R., Alothaim, A. S., Alqurashi, Y. E., Vishnupriya, S., Vaseeharan, B., & Umadevi, M. (2022). In silico and In vitro Analysis of *Nigella sativa* Bioactives Against Chorismate Synthase of *Listeria monocytogenes*: a Target Protein for Biofilm Inhibition. *Applied Biochemistry and Biotechnology*, 195(1), 519–533.

<https://doi.org/10.1007/s12010-022-04157-3>

108. Miladi, H., Zmantar, T., Kouidhi, B., Al Qurashi, Y. M. A., Bakhrouf, A., Chaabouni, Y., Mahdouani, K., & Chaieb, K. (2017). Synergistic effect of eugenol, carvacrol, thymol, p-cymene and γ -terpinene on inhibition of drug resistance and biofilm formation of oral bacteria. *Microbial Pathogenesis*, 112, 156–163.

<https://doi.org/10.1016/j.micpath.2017.09.057>

109. OUP accepted manuscript. (2017). *Medical Mycology*.

<https://doi.org/10.1093/mmy/myx074>

110. Kwiatkowski, P., Grygorcewicz, B., Pruss, A., Wojciuk, B., Dołęgowska, B., Giedrys-Kalemba, S., Sienkiewicz, M., & Wojciechowska-Koszko, I. (2019). The

Effect of Subinhibitory Concentrations of trans-Anethole on Antibacterial and Antibiofilm Activity of Mupirocin Against Mupirocin-Resistant *Staphylococcus aureus* Strains. *Microbial Drug Resistance*, 25(10), 1424–1429.

<https://doi.org/10.1089/mdr.2019.0101>

111. Bită, A., Rosu, A. F., Calina, D., Rosu, L., Zlatian, O., Dindere, C., & Simionescu, A. (2012). An alternative treatment for *Candida* infections with *Nigella sativa* extracts. *European Journal of Hospital Pharmacy*, 19(2), 162.2-162.

<https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2012-000074.203>

112. Khan, M. A. U., Ashfaq, M. K., Zuberi, H. S., Mahmood, M. S., & Gilani, A. H. (2003). The in vivo antifungal activity of the aqueous extract from *Nigella sativa* seeds. *Phytotherapy Research*, 17(2), 183–186.

<https://doi.org/10.1002/ptr.1146>

113. El-Nagerabi, S. A. F., Al-Bahry, S. N., Elshafie, A. E., & AlHilali, S. (2012). Effect of *Hibiscus sabdariffa* extract and *Nigella sativa* oil on the growth and aflatoxin B1 production of *Aspergillus flavus* and *Aspergillus parasiticus* strains. *Food Control*, 25(1), 59–63.

<https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2011.09.033>

114. Taha, M., Azeiz, A., & Saudi, W. (2010). Antifungal effect of thymol, thymoquinone and thymohydroquinone against yeasts, dermatophytes and non-dermatophyte molds isolated from skin and nails fungal infections. *Egyptian Journal of Biochemistry and Molecular Biology*, 28(2).

<https://doi.org/10.4314/ejbmb.v28i2.60802>

115. Randhawa, M. A. (2007). Comparison of Antifungal Activity of Thymoquinone and Amphotericin B Against *Fusarium solani* in-vitro. [Www.academia.edu](http://www.academia.edu).
https://www.academia.edu/63461871/Comparison_of_Antifungal_Activity_of_Thymoquinone_and_Amphotericin_B_Against_Fusarium_solani_in_vitro

116. Chen, F., Guo, Y., Kang, J., Yang, X., Zhao, Z., Liu, S., Ma, Y., Gao, W., & Luo, D. (2020). Insight into the essential oil isolation from *Foeniculum vulgare* Mill. fruits using double-condensed microwave-assisted hydrodistillation and evaluation of its antioxidant, antifungal and cytotoxic activity. *Industrial Crops and Products*, 144, 112052.

242 [TOP]

<https://doi.org/10.1016/j.indcrop.2019.112052>

117. Tsukuda, Y., Mizuhara, N., Usuki, Y., Yamaguchi, Y., Ogita, A., Tanaka, T., & Fujita, K. (2021). Structure–activity relationships of antifungal phenylpropanoid derivatives and their synergy with n -dodecanol and fluconazole. *Letters in Applied Microbiology*, 74(3), 377–384.

<https://doi.org/10.1111/lam.13613>

118. Chen, F., Guo, Y., Kang, J., Yang, X., Zhao, Z., Liu, S., Ma, Y., Gao, W., & Luo, D. (2020). Insight into the essential oil isolation from *Foeniculum vulgare* Mill. fruits using double-condensed microwave-assisted hydrodistillation and evaluation of its antioxidant, antifungal and cytotoxic activity. *Industrial Crops and Products*, 144, 112052.

<https://doi.org/10.1016/j.indcrop.2019.112052>

119. Pessoa, M. L. de S., Silva, L. M. O., Araruna, M. E. C., Serafim, C. A. de L., Júnior, E. B. A., Silva, A. O., Pessoa, M. M. B., Neto, H. D., Lima, E. de O., & Batista, L. M. (2020). Antifungal activity and antidiarrheal activity via

antimotility mechanisms of (-)-fenchone in experimental models. *World Journal of Gastroenterology*, 26(43), 6795–6809.

<https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i43.6795>

120. Yu, H., Lin, Z.-X., Xiang, W.-L., Huang, M., Tang, J., Lu, Y., Zhao, Q.-H., Zhang, Q., Rao, Y., & Liu, L. (2022). Antifungal activity and mechanism of d-limonene against foodborne opportunistic pathogen *Candida tropicalis*. *LWT*, 159, 113144.

<https://doi.org/10.1016/j.lwt.2022.113144>

121.

https://www.researchgate.net/publication/279551703_Antibacterial_and_antifungal_effects_of_Nigella_sativa_extract_against_S_aureus_P_aeruginosa_and_C_albicans

122. dos Santos Barbosa, C. R., Scherf, J. R., de Freitas, T. S., de Menezes, I.

R. A., Pereira, R. L. S., dos Santos, J. F. S., de Jesus, S. S. P., Lopes, T. P.,

de Sousa Silveira, Z., de Moraes Oliveira-Tintino, C. D., Júnior, J. P. S.,

Coutinho, H. D. M., Tintino, S. R., & da Cunha, F. A. B. (2021). Effect of

Carvacrol and Thymol on NorA efflux pump inhibition in multidrug-resistant (MDR)

Staphylococcus aureus strains. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*, 53(4), 489–498.

<https://doi.org/10.1007/s10863-021-09906-3>

123. İşcan, G., İşcan, A., & Demirci, F. (2016). Anticandidal Effects of

Thymoquinone: Mode of Action Determined by Transmission Electron Microscopy

(TEM). *Natural Product Communications*, 11(7), 977–978.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30452175/>

124. Almshawit, H., & Macreadie, I. (2017). Fungicidal effect of thymoquinone

involves generation of oxidative stress in *Candida glabrata*. *Microbiological*

Research, 195, 81–88.

<https://doi.org/10.1016/j.micres.2016.11.008>

125. Li, X., Kim, J., Wu, J., Ahamed, A. I., Wang, Y., & Martins-Green, M. (2020). N-Acetyl-cysteine and Mechanisms Involved in Resolution of Chronic Wound Biofilm. *Journal of Diabetes Research*, 2020, 9589507.

<https://doi.org/10.1155/2020/9589507>

126. Penesyan, A., Paulsen, I. T., Kjelleberg, S., & Gillings, M. R. (2021). Three faces of biofilms: a microbial lifestyle, a nascent multicellular organism, and an incubator for diversity. *Npj Biofilms and Microbiomes*, 7(1).

<https://doi.org/10.1038/s41522-021-00251-2>

127. Dabeer, S., Rather, M. A., Rasool, S., Rehman, M. U., Alshahrani, S., Jahan, S., Rashid, H., Halawi, M., & Khan, A. (2022, January 1). Chapter 1 - History and traditional uses of black seeds (*Nigella sativa*) (A. Khan & M. Rehman, Eds.).

ScienceDirect; Elsevier.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128244623000160>

128. Srinivasan, K. (2018). Cumin (*Cuminum cyminum*) and black cumin (*Nigella sativa*) seeds: traditional uses, chemical constituents, and nutraceutical effects. *Food Quality and Safety*, 2(1), 1–16.

<https://doi.org/10.1093/fqsafe/fyx031>

129. Noorbakhsh, M.-F., Hayati, F., Samarghandian, S., Shaterzadeh-Yazdi, H., & Farkhondeh, T. (2018). An Overview of Hepatoprotective Effects of Thymoquinone. *Recent Patents on Food, Nutrition & Agriculture*, 9(1), 14–22.

244 [TOP]

<https://doi.org/10.2174/2212798410666180221105503>

130. Tabassum, H., Ahmad, A., & Ahmad, I. Z. (2018). *Nigella sativa* L. and Its Bioactive Constituents as Hepatoprotectant: A Review. *Current Pharmaceutical Biotechnology*, 19(1), 43–67.

<https://doi.org/10.2174/1389201019666180427110007>

131. Cui, B.-W., Bai, T., Yang, Y., Zhang, Y., Jiang, M., Yang, H.-X., Wu, M., Liu, J., Qiao, C.-Y., Zhan, Z.-Y., Wu, Y.-L., Kang, D.-Z., Lian, L.-H., & Nan, J.-X. (2019). Thymoquinone Attenuates Acetaminophen Overdose-Induced Acute Liver Injury and Inflammation Via Regulation of JNK and AMPK Signaling Pathway. *The American Journal of Chinese Medicine*, 47(03), 577–594.

<https://doi.org/10.1142/s0192415x19500307>

132. Rashidmayvan, M., Mohammadshahi, M., Seyedian, S. S., & Haghhighizadeh, M. H. (2019). The effect of *Nigella sativa* oil on serum levels of inflammatory markers, liver enzymes, lipid profile, insulin and fasting blood sugar in patients with non-alcoholic fatty liver. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 18(2), 453–459.

<https://doi.org/10.1007/s40200-019-00439-6>

133. Darand, M., Darabi, Z., Yari, Z., Saadati, S., Hedayati, M., Khoncheh, A., Hosseini-Ahangar, B., Alavian, S. M., & Hekmatdoost, A. (2019). *Nigella sativa* and inflammatory biomarkers in patients with non-alcoholic fatty liver disease: Results from a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Complementary Therapies in Medicine*, 44, 204–209.

<https://doi.org/10.1016/j.ctim.2019.04.014>

134. Mohamed, S., & Wyson, J. (2017). IN VITRO IMMUNOSTIMULATION ACTIVITY OF

NIGELLA SATIVA LINN. AND PSORALEA CORYLIFOLIA LINN. SEEDS USING A MURINE MACROPHAGE CELL LINE. [Www.semanticscholar.org](http://www.semanticscholar.org).

<https://www.semanticscholar.org/paper/IN-VITRO-IMMUNOSTIMULATION-ACTIVITY-OF-NIGELLA-AND-Mohamed-Wyson/114f14cc437d06e59b6dd8677aee6c179451aff>

135. [RESTRICTED]

136. Alshatwi, A. A. (2014). Bioactivity-guided identification to delineate the immunomodulatory effects of methanolic extract of *Nigella sativa* seed on human peripheral blood mononuclear cells. *Chinese Journal of Integrative Medicine*.
<https://doi.org/10.1007/s11655-013-1534-3>

137. Niu, Y., Wang, B., Zhou, L., Ma, C., Waterhouse, G. I. N., Liu, Z., Ahmed, A. F., Sun-Waterhouse, D., & Kang, W. (2021). *Nigella sativa*: A Dietary Supplement as an Immune-Modulator on the Basis of Bioactive Components. *Frontiers in Nutrition*, 8.
<https://doi.org/10.3389/fnut.2021.722813>

138. Salem, M. L., Alenzi, F. Q., & Attia, W. Y. (2011). Thymoquinone, the active ingredient of *Nigella sativa* seeds, enhances survival and activity of antigen-specific CD8-positive T cells in vitro. *British Journal of Biomedical Science*, 68(3), 131–137.
<https://doi.org/10.1080/0>

139. Kheirouri, S., Hadi, V., & Alizadeh, M. (2016). Immunomodulatory Effect of *Nigella sativa* Oil on T Lymphocytes in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Immunological Investigations*, 45(4), 271–283.
<https://doi.org/10.3109/08820139.2016.1153649>

140. Shahid, F., Farooqui, Z., Khan, A. A., & Khan, F. (2018). Oral *Nigella sativa*

oil and thymoquinone administration ameliorates the effect of long-term cisplatin treatment on the enzymes of carbohydrate metabolism, brush border membrane, and antioxidant defense in rat intestine. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 391(2), 145–157. <https://doi.org/10.1007/s00210-017-1444-6>

141. Samarghandian, S., Farkhondeh, T., & Samini, F. (2018). A Review on Possible Therapeutic Effect of *Nigella sativa* and Thymoquinone in Neurodegenerative Diseases. *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets*, 17(6), 412–420.

<https://doi.org/10.2174/1871527317666180702101455>

142. Mahmoud, Y. K., & Abdelrazek, H. M. A. (2019). Cancer: Thymoquinone antioxidant/pro-oxidant effect as potential anticancer remedy. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 115, 108783.

<https://doi.org/10.1016/j.biopha.2019.108783>

143. Abbasnezhad, A., Niazmand, S., Mahmoudabady, M., Soukhtanloo, M., Abdolrahim Rezaee, S., & Mojtaba Mousavi, S. (2016). *Nigella Sativa* Improve Redox Homeostasis in Heart and Aorta of Diabetic Rat. *Current Nutrition & Food Science*, 12(1), 35–41.

<https://www.ingentaconnect.com/content/ben/cnf/2016/00000012/00000001/art00009>

144. Hassan, Md. Q., Akhtar, Mohd., Ahmed, S., Ahmad, A., & Najmi, A. K. (2017). *Nigella sativa* protects against isoproterenol-induced myocardial infarction by alleviating oxidative stress, biochemical alterations and histological damage. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 7(4), 294–299.

<https://doi.org/10.1016/j.apjtb.2016.12.020>

145. Ezirganli, S., Kazancioglu, H. O., Ozdemir, H., Inan, D. S., & Tek, M. (2016). The Effects of *Nigella Sativa* Seed Extract on Bone Healing in an Experimental Model. *Journal of Craniofacial Surgery*, 27(7), 1905–1909.

<https://doi.org/10.1097/scs.0000000000002986>

146. Hassan, Md. Q., Akhtar, Mohd., Ahmed, S., Ahmad, A., & Najmi, A. K. (2017). *Nigella sativa* protects against isoproterenol-induced myocardial infarction by alleviating oxidative stress, biochemical alterations and histological damage. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 7(4), 294–299.

<https://doi.org/10.1016/j.apjtb.2016.12.020>

147. Badary, O. A., Al-Shabanah, O. A., Nagi, M. N., Al-Bekairi, A. M., & Elmazar, M. M. A. (1998). Acute and subchronic toxicity of thymoquinone in mice. *Drug Development Research*, 44(2-3), 56–61.

[https://doi.org/10.1002/\(sici\)1098-2299\(199806/07\)44:2/3%3C56::aid-ddr2%3E3.0.co;2-9](https://doi.org/10.1002/(sici)1098-2299(199806/07)44:2/3%3C56::aid-ddr2%3E3.0.co;2-9)

148. Wong, P., Lou, Assaw, S., Lokman, M., Suhaimin, N., & Yusof, H. (2018). SUB-ACUTE TOXICITY OF BLACK SEED (*Nigella sativa*) AND HONEY MIXTURE. *Malays. Appl. Biol*, 6, 11–18.

<https://core.ac.uk/download/pdf/195387730.pdf>

149. Ali M. Al-Amri, M. D., & Abdullah O. Bamosa MBBS, P. H. D. (2009). Phase I Safety and Clinical Activity Study of Thymoquinone in Patients with Advanced Refractory Malignant Disease. *Shiraz E-Medical Journal*, 10(3), 107–111.

<https://brieflands.com/articles/semj-76453.html>

150. Thomas, J. V., Mohan, M. E., Prabhakaran, P., Das S, S., Maliakel, B., & I.M., K. (2022). A phase I clinical trial to evaluate the safety of thymoquinone-rich black cummin oil (BlaQmax®) on healthy subjects: Randomized, double-blinded, placebo-controlled prospective study. *Toxicology Reports*, 9, 999–1007.

<https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2022.04.020>

How to join the daily conversation, follow the latest news and discoveries and read direct reports from those on the protocol: <http://www.reddit.com/r/cosmicdeathfungus>