

Причины возникновения онкологических заболеваний ещё не выяснены. Для объяснения этиологии опухолей выдвинуто большое количество теорий, большинство из них не получило признания. Я изложу только критику основных положений онкологии.

История вопроса

Л.Зильбер предложил единственную гипотезу вирусной этиологии опухолей, по которой вирусы являются возбудителями всех опухолевых заболеваний. К настоящему времени известно вирусное происхождение лейкозов и лимфом у многих видов животных. Идея вирусогенетической этиологии поднималась неоднократно (гипотезы онкогена, провируса и протовируса). Однако оказалось, что во многих природных опухолях у животных и человека и в опухолях, вызванных химическими веществами и облучением, вирусы не обнаружены. Против вирусной теории говорит тот факт, что лейкоз, саркома и рак не заразны, а потому и нет оснований предполагать их инфекционную, вирусную природу.

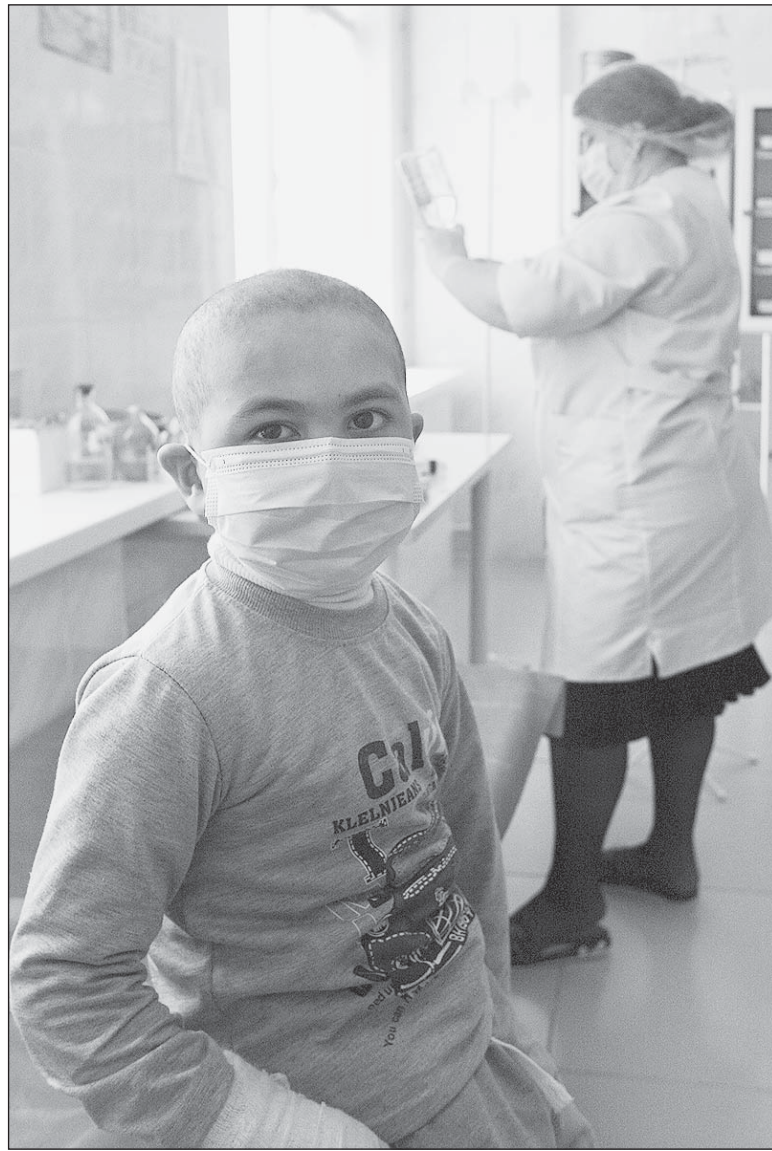
Роль бактерий в опухолевой трансформации клеток и механизмы этого процесса остаются неизвестными. Одно то обстоятельство, что микроорганизмы способны вызвать хроническое воспаление, не позволяет исключить их из канцерогенеза. Следует добавить, что некоторым исследователям удалось получить бактериальные культуры, способные вызывать злокачественные новообразования у экспериментальных животных. Учитывая принципиальную возможность интеграции генетического материала про- и эукариотов, была предложена гипотеза о возможной роли бактерий в опухолевой трансформации клеток. Основным звеном этой гипотезы является предположение о том, что источником экзогенного генетического материала, обладающего онкогенными свойствами и способного интегрироваться в геном клеток и вызывать их злокачественную трансформацию, могут являться бактериальные онкогены. В то же время известно, что нет различий в числе спонтанных новообразований у безмикробных и обычных животных.

В соответствии с полиэтиологической (мутационно-генетической) теорией любые факторы – физические, химические, биологические, воздействуя на генетический аппарат клетки путём стимуляции, вызывают мутацию – превращение нормальных клеток в опухолевые. Однако часто наблюдаемый регресс опухолей ставит под сомнение корректность таких суждений. Данная гипотеза не объясняет явление «общего знаменателя», когда канцерогенные факторы разные, а результат одинаков – малигнизация клетки. В объяснении механизмов канцерогенеза учёные доходят до некорректных выводов. Можно ли предполагать, что источник ионизирующего излучения, несущий разрушительный характер, вдруг делается созидательным и становится производителем новой формы жизни? Воздействия ионизирующего излучения имеют случайные повреждающие действия, а им приписывается целенаправленное воздействие на определённые гены, вызывающие определённые мутации в хромосоме. Трансформация нормальных клеток в опухолевые представляет собой довольно сложный процесс, который трудно принять как случайный. Изменения происходят в строго

Авторитетное мнение

Альтернативная онкология: современный взгляд

Есть множество теорий возникновения и развития опухолевых заболеваний. Но ни одна из них не объясняет этот процесс полностью



определённых локусах, и не в одном гене, а в нескольких.

Собственный взгляд на этиологию опухолей и канцерогенез

Из анализа сведений об опухолях можно сделать вывод, что этиологической классификации нет. Однако, не зная причинности исходного момента опухоли, невозможно их лечить.

На мой взгляд, опухоли подразделяются на три вида: злокачественная пролиферация; трансгенные опухоли; опухоли дисэмбриогенеза.

Злокачественная пролиферация – это рост нормальных клеток, поставленных в условия непрерывного деления, обусловленного сочетанием стимуляции деления и блокировкой ограничителей деления, который может происходить из-за продукции искажённых ингибиторов, а также из-за неспособности клетки вступать в контакт с ингибиторами при нарушенной структуре внеклеточного матрикса и цитоскелета. В данном виде опухолей особое место занимают гормонозависимые опухоли, обусловленные нарушением обратной связью между стимулирующими органами и тканями-мишенями. Стимуляторами деления является ряд факторов: гибель клеток, тканевые вещества, общее состояние внеклеточного матрикса при нарушении целостности структуры (клетки, ткани, орга-

ны), внутренние (гормоны, биоактивные продукты деления клеток) и внешние факторы (вещества растительного, животного и искусственного происхождения). Блокировка ингибиторов деления может вызываться канцерогенными факторами, нарушающими структуру внеклеточного матрикса. Изменения структуры ткани обусловлены нарушением отвода продукции клеток. Накопление произведённой продукции приводит к ухудшению состояния компонентов клеток, клеточных функций и к изменениям в тканевом гомеостазе, к невозможности восстановления ущерба, что в конечном итоге оказывает влияние на весь организм.

В клинической практике известны патологические состояния с повышенным накоплением продуктов клеточного метаболизма (липиды – липидозы, стеатозы; холестерин и его эфиры; белки; гликогены; пигменты – хромопротеиды, липофусцин и меланин, гемосидероз, гемохроматоз; билирубин; кальций; гиалин). Важную роль играют нарушения водно-электролитного баланса с задержкой жидкости. Накопление клеточной продукции ведёт к увеличению объёма клеток, уменьшению межклеточного пространства, агрегации клеток. Данная ситуация способствует нестабильности клеточного цикла, снижению аутофагии, стимуляции выработки регуляторного белка TOR (Target of Rapamycin), снижению

уровня сестринов. Всё это ведёт к нарушению процессов восстановления клетки, аномалиям антиоксидантных механизмов, которые способствуют детоксикации активных форм кислорода.

Оксидативный стресс играет важную роль в онкогенезе, который объясняется перекисидацией липидов, окислительной модификацией генома митохондрий и ДНК. Аутофагия позволяет клеткам избавлять самих себя от повреждённых митохондрий и заменять их новыми. В процессе старения митохондрии производят высокие концентрации активных форм кислорода или свободных радикалов, приводящих к повреждению тканей. Сестрины, вырабатываемые клетками, испытывающими стресс, являются основными компонентами сигнального пути центрального регулятора процесса старения и обмена веществ. В условиях ограниченного вывода клеточной продукции стимулируется выработка TOR и тормозится выработка сестринов. В ответ на ограничение калорий замедляется процесс старения, в то время как TOR активируется в ответ на их избыток. Препараты, подавляющие TOR, могут замедлять процесс старения.

Накопление стареющих клеток приводит к снижению пролиферативного потенциала регенерирующих тканей из-за уменьшения стволовых клеток, к стимуляции деления, инициации опухолевого процесса. Рост опухоли сдерживается присутствием здоровых клеток. Процессы идут медленно до тех пор, пока пролиферативные клетки находятся во взаимосвязи с тканевым матриксом и здоровыми клетками. Когда клеточные рецепторы ингибиторов клеточного деления заблокированы, а клетка имеет стимулы к делению, она приобретает новые особенности и входит в состояние самопроизвольного деления. Это проявляется в быстром росте (экспрессии) опухоли.

Современная генетика располагает данными о горизонтальном переносе генов, поэтому можно предполагать возможность объединения генетического материала некоторых микробов и вирусов с генетическим аппаратом клетки. Образуется новый, чужеродный микроорганизм, поведение которого обусловлено условиями окружающей среды и собственными способностями. На развитие этого комбинированного микроорганизма влияет соотношение иммунной и гормональной систем макроорганизма, биополитика других микроорганизмов.

У меня нет противоречий с приведёнными данными, однако трактовка результатов такой гибридной своей. Общепринятая точка зрения по этому поводу заключается в утверждении, что вирусы и микробы изменяют

генетический аппарат клетки и превращают нормальную клетку в опухолевую и что эта клетка схожа с клетками других опухолей. Моя точка зрения заключается в том, что в результате гибридизации образуется новый, обособленный микроорганизм, живущий по своим законам с новыми свойствами. Поведение его определяется состоянием иммунной системы организма и зависит от взаимодействия с другими инфекциями, от состояния внеклеточного матрикса, окружающих клеток, от стимуляторов деления, в том числе образующихся при гибели подобных клеток, ингибиторов деления у них отсутствуют. Надо добавить, что некоторые канцерогены, нарушая внеклеточную структуру, могут изменять нормальный пролиферативный процесс, тем самым способствуя проникновению вируса в клетку и образованию гибрида.

Опухоли дисэмбриогенеза – производные заблудившихся эмбриональных половых клеток и неполный паразитический близнец. Половые клетки из желточного мешка, где они зарождаются, мигрируют в гонады. Иногда из-за сбоя первичные половые клетки поселяются в филогенетически родственных местах (кишечник и лёгкие). Не имея системы сдерживания роста с нарушением индукции, первичные половые клетки медленно развиваются, давая развитие тератомам. Другую категорию составляет патология, когда на теле, в разных местах, развиваются остатки паразитического близнеца, являющиеся производными нарушенного деления внутренней клеточной массы при эмбриональном развитии.

Каковы объяснения?

Опухолевый процесс обусловлен многофакторным влиянием и зависит не от нарушений в отдельных клетках или в ограниченном «опухолевом» поле, а является проявлением общего состояния ткани и организма. Опухоли могут возникать последовательно в разных тканях. Место опухоли определяется более высокой выраженностью процесса и наличием большего числа повреждающих факторов.

Ещё Н.Петров подчёркивал, что опухолевые клетки не имеют универсального морфологического признака, отличающего их от нормальных клеток. Известно, что ни в одном случае не удалось в раковых клетках найти какого-либо биохимически охарактеризованного специфического белка, фермента или новых ферментативных реакций, не свойственных нормальным клеткам в тот или иной период их онтогенетического развития. Оказалось, что в опухолях человека нет антигенов, которые нельзя было бы обнаружить в течение нормального эмбрионального развития его тканей. Не существует общего, свойственного всем злокачественным опухолям, генетического дефекта в

виде выпадения или, наоборот, появления нового продукта, кодируемого тем или иным геном. Из этого можно сделать вывод – в природе не существуют опухолевые клетки. Однако клетку злокачественной пролиферации нельзя назвать нормальной, так как её «молодые» качества проявляются не в том месте и не в то время. Недостаток одних веществ или избыток других, хотя и характерных для нормальных клеток и нормальной ткани, обуславливает такое их поведение.

V.Mintz, K.Illmensee удалось продемонстрировать, что гены раковой клетки могут дать начало нормальному эмбриону. Затем эти опыты были многократно повторены. Установленные факты нормализации клеток опухоли разрушают представление о необратимых изменениях генома за счёт мутаций как причине рака. Передача злокачественных свойств клеток рака при делении также наследственно не закреплена, поскольку дочерние клетки способны нормализоваться.

Известно, что если к культивируемому клеткам злокачественной пролиферации добавить фибронектин, выделенный из нормальных клеток, адгезия резко улучшается. В обработанных фибронектином клетках изменяется внутренняя структура. Форма клетки определяется цитоскелетом – внутриклеточным каркасом, образованным структурными и сократительными белками. В клетках опухоли цитоскелет дезорганизован. Добавление фибронектина приводит к восстановлению нормального высокоупорядоченного распределения одного из основных элементов цитоскелета – сети филаментов, состоящих из белка актина. Приведённые факты и постепенность развития опухолеобразования через предраковое состояние противоречат характеру мутационного изменения, что говорит об ином механизме развития событий при раке.

Одно из объяснений онкологических заболеваний заключается в том, что основную роль играет слабость иммунной системы. Считается, что при нормальной иммунной системе регулярно появляющиеся опухолевые клетки быстро ликвидируются иммунитетом. Роль иммунитета при трансгенных опухолях очень велика, как и при других инфекционных заболеваниях, что касается опухолей другой природы, то иммунная система просто не способна отличить клетки злокачественной пролиферации и дисэмбриогенеза от других нормальных клеток. Это не зависит от состояния иммунной системы. От неё зависит аутоиммунный процесс. Системные аутоиммунные заболевания соединительной ткани затрагивают многие органы и выражаются в фибриноидном некрозе. Образующиеся при этом аутоантитела реагируют с ДНК и другими компонентами клеток организма – цитоплазмой и цитоскелетом. Нарушение структуры ДНК приводит к нарушению её функции, затем и к гибели клетки, что является стимулом деления других клеток. Повреждённый цитоскелет является одним из условий злокачественной пролиферации. Повреждение коллагена внеклеточного матрикса ведёт к блокировке ингибиторов деления, что так же способствует злокачественной пролиферации.

Профилактика в онкологии

Снижают риск онкозаболеваний действия, направленные на уменьшение клеточной продук-

ции. Нужны посты и разгрузочные дни, умеренные физические нагрузки, регулярный секс и жизнь без стрессов. Разгрузка в питании способствует выработке специальных белков – сестринов, способных омолаживать организм, восстанавливать структуру клеток и запускать циклы деления по правильному пути. Температурный шок вызывает выработку белков – шаперонов, восстанавливающих повреждённые клетки и внеклеточное пространство. Иначе говоря, вековой уклад жизни в России: семья, вера, баня, прорубь и – поближе к природе. Лечение онкологических больных голодом опасно. Обмен веществ в опухоли идёт намного интенсивнее, чем в остальном организме, поэтому при дефиците питания будет страдать организм, а не опухоль. А вот закаливание полезно.

Стратегические задачи онкологии:

1. Разработать меры профилактики и терапевтического лечения опухолей (восстановление нормальной функции клеток). При операции удаляется опухоль, но остаются причины, породившие её. Вся химио-радиационная терапия наносит вред здоровым тканям. Не исключение из этого правила и таргетная терапия.

2. Прекратить финансирование идей и разработок вакцин для пролиферативных опухолей.

3. Изучить механизмы ингибиторов деления.

4. Изучить работу клеточных рецепторов стимуляторов деления.

5. Изучить механизмы восстановления повреждений в клетке, включая воздействия актина и фибронектина.

6. Изучить роль обратной связи стимуляторов и ингибиторов гормонопроизводящих органов.

7. Изучить механизмы старения организма, в первую очередь соединительной ткани.

8. Выявить, а затем исключить использование антибиотиков, запускающих онкопроцесс (лейкозы).

9. Поиск антибиотиков и выработка вакцин при трансгенных опухолях может внести существенный вклад в лечение этого вида онкологии.

10. Нужна честная статистика выживаемости леченных и нелеченных пациентов.

* * *

Надо добавить, что весь образ жизни современного техногенного общества, ускорение темпа жизни, психологические нагрузки, использование вредных для жизни технологий (гербициды и ядохимикаты в сельском хозяйстве, применение азотистых удобрений в высоких дозах, технологии выращивания животных, мясо которых используется в пищу, с применением гормонов роста и антибиотиков, малоподвижный образ жизни людей с передеданием, ношение электростатической одежды) множат канцерогенные механизмы, увеличивают количество онкологических больных.

Александр ЕРМОЛЕНКО,
заведующий лабораторией
радиоизотопной диагностики
Федерального научного центра
трансплантологии и искусственных
органов им. В.И.Шумакова,
кандидат медицинских наук.

НА СНИМКЕ: пока учёные
дискутируют о причинах,
вызывающих рак, им продолжают
заболевать и взрослые и дети.

Фото
Александра ХУДАСОВА.

Медицина и религия

Помочь тому, кто споткнулся...

Противодействовать наркомании надо всем миром

Немалую поддержку человеку в преодолении порока наркомании оказывает сегодня и Русская православная церковь.

В Москве весьма успешно работает координационный центр по противодействию наркомании отдела по церковной благотворительности и социальному слу-

наркомании, развития системы церковной реабилитации и помощи наркозависимым больным в 2011 г. создан благотворительный фонд Святого праведного Иоанна Кронштадтского. На него возложено осуществление программ по усовершенствованию церковной системы реабилитации наркозависимых прихожан.

– Роман Иванович, известно, что РПЦ много внимания уделяет страдающим и зависимым от наркотических веществ прихожанам...

– В РПЦ на территории России существует примерно 60 организаций, которые занимаются помощью наркозависимым и их близким. Но реабилитация – это лишь один из её видов, церковь развивает всестороннюю систему помощи наркозависимым.

Она включает в себя первичное консультирование, которое проводится в кабинетах первичного приёма или заочно – по телефону доверия; дезинтоксикацию, проводимую в медицинских учреждениях; мотивационный период – в мотивационных центрах; основной период церковной реабилитации, который предполагает

жению РПЦ. Его руководитель и председатель благотворительного фонда Святого праведного Иоанна Кронштадтского игумен МЕФОДИЙ (в миру Михаил Кондратьев) и психолог центра РОМАН ПРИЩЕНКО поделились с профессором Николаем СУЛИМОМ своим опытом по оказанию помощи наркозависимым.

– Отец Мефодий, во все времена Русская православная церковь не была в стороне от людских бед. И в наши дни она не остаётся в стороне от проблем наркозависимых прихожан...

– Сегодня в епархиях РПЦ существуют различные формы реабилитационной деятельности – кабинеты первичного приёма и консультационные центры, телефоны доверия, собрания групп самопомощи наркозависимых при храмах, помощь родственникам. Десятки приходов и монастырей, начав с духовного окормления наркозависимых, перешли затем к реабилитационной деятельности, принимая ищущих помощи людей на длительное проживание.

Согласно постановлению Архиерейского собора 2011 г. «О принципах организации социальной работы в Русской православной церкви», координирующая роль в становлении системы церковной реабилитации на общецерковном уровне возлагается на отдел по церковной благотворительности и социальному служению. В структуру этого отдела входит координационный центр по противодействию наркомании, который учреждён в 2010 г. Он координирует антинаркотическую деятельность церковных организаций. Разрабатывает методические и концептуальные документы для реабилитации церковью наркозависимых, проводит обучающие семинары, осуществляет взаимодействие церковных реабилитационных структур с государственными медицинскими и общественными организациями. Координационный центр принял участие в подготовке соглашения о взаимодействии РПЦ и государства в лице Государственного антинаркотического комитета, которое подписано в 2010 г.

В рамках этого соглашения для финансирования церковных инициатив в области противодействия

– Как на деле происходит исцеление наркозависимых?

– «Не отрицая необходимости медицинской помощи на острых стадиях наркомании, церковь уделяет особое внимание профилактике и реабилитации, наиболее эффективных при сознательном вовлечении страждущих в евхаристическую и общинную жизнь», – говорится в социальной концепции РПЦ.

Церковь не отрицает комплексного подхода в лечении и реабилитации наркозависимых с использованием методов, рекомендованных профессиональным медицинским сообществом, но в своей деятельности делает акцент на духовной составляющей реабилитационного процесса.

Если говорить о медицинском компоненте, то его роль в том, чтобы помочь страждущему пережить синдром отмены, или так называемую ломку. Хотя, как показывают научные исследования, отсутствие медицинской поддержки при наступлении острого абстинентного синдрома (именно в случае наркомании) никогда не приводит к смертельному исходу, и вполне возможно пережить это состояние «на сухую», без лекарств (возможно, под наблюдением врача) или же обойтись «социальным» детоксом (при отсутствии вторичных хронических заболеваний).

Реабилитационный компонент необходим для восстановления как физического, так психического и социального статуса человека. Он даёт инструменты и ориентиры для дальнейшего движения по пути выздоровления и укрепления основ здоровой жизни.

Евхаристическая и общинная жизнь как религиозный компонент приобщает человека к церкви и её таинствам, даёт ему благодатные силы для духовного преображения и жизни в духе любви и истины.

– Конечно, церковь при этом придерживается своих принципов?

– Наркомания – это грех, но вместе с тем наркозависимый – это и больной человек, попавший в беду. Он не в меньшей степени, чем остальные, может надеяться на милосердие Бога, «который хочет, чтобы все люди спаслись и достигли познания истины». Поэтому церковь действует по принципу «люби грешника, но ненавидь грех». Она противодействует греху и борется с его распространением через умножение любви в этом мире, с пастырским состраданием относясь к жертвам наркомании и предлагая им духовную поддержку в преодолении порока.

– О какой эффективности при этом можно говорить?

– Показателем успеха реабилитации с точки зрения церкви наряду с устойчивой ремиссией зависимого является сформировавшаяся христианская ценностная мотивация в повседневной жизни. При этом многими церковными организациями называются различные показатели эффективности, но они не подтверждены объективными результатами исследований. На наш взгляд, оценка эффективности – одна из перспективных задач развития церковной системы помощи наркозависимым. С наркоманией надо бороться всем миром.

НА СНИМКАХ: игумен Мефодий; Роман Прищенко.

