

СТАТИСТИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ.

ГОД	Выявление рака, млн. человек	Смертность от рака, млн. человек	Число онкобольных, млн. человек
1999	10,0	6,0	
2000	10,0	8,0	
2005		7,6	
2007	11,3		
2008	12,0	7,6	
2009			27,0
Прогноз:			
2020	20,0	12,0	
2030	26,4	17,0	75,0

РАКОВОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ ЖИЗНИ.

Невозможно говорить об экологической безопасности человеческой жизни пока существуют болезни. Из них одной из самых страшных и трудно поддающихся лечению является рак.

При нынешнем положении дел в области исследования «проблемы рака» горы экспериментальных фактов и академическое многообразие теорий мирно соседствуют с практикой только вероятностной излечимости большинства форм рака. Злокачественные опухоли, известные врачам ещё со времён фараонов, и в наше время продолжают ежегодно уносить миллионы жизней. Все современные достижения классической онкологии дают шанс на выживание лишь примерно половине заболевших, оставляя положение второй половины совершенно безнадежным.

В любой момент, каждый из нас может заболеть и умереть от рака. И это нетерпимое для разума обстоятельство побуждает исследователей вновь и вновь возвращаться к старой, вроде бы уже давно «решенной» фундаментальной проблеме о биохимической природе ракового перерождения клеток, чтобы выяснить, наконец, действительную причину их злокачественной трансформации, и придать целесообразный характер поискам эффективных средств излечения этой болезни. Все люди кровно заинтересованы в скорейшем, результативном завершении этих поисков, поэтому хотим сразу обратить внимание читателей на один важный методологический вопрос, от прояснения которого зависит успех всего дела.

Официально объявленной целью академической онкологии, которая много лет монопольно занималась научным исследованием биохимических механизмов ракового перерождения жизни, является «приближение к биологическим проблемам путём изучения опухолей». Именно поэтому «из множества теорий рака практически нельзя воспользоваться ни одной», и до сих пор «не получено удовлетворительного ответа даже на вопрос, что же

такое опухолевая клетка?» (Зюсс, Кринцель, Скрибнер.- Рак: эксперименты и гипотезы. - 1977 г.). Соответственно, для того, чтобы вывести онкологию из гибельного тупика бесплодного академического экспериментирования и теоретизирования, необходимо изменить цель исследований – ориентировать их на поиск реальных способов избавления человечества от рака.

1. Руководствуясь этой целью, мы, в своих исследованиях, опирались на **историческую** (структурно-функциональную) модель клетки, как системы процессов развития вещества неживой природы в живую форму – «способ существования белковых тел». В этой системе:

- функциональное развитие процесса от уровня организации неживой природы (химические процессы) к уровню организации жизни (биологические процессы) конвергентно. Весь химический функциональный потенциал нуклеиновых кислот, как химических соединений, при переходе от неживого вещества к живому сворачивается в единственную функцию – способность осуществлять матричный синтез белковых структур из первичных аминокислот;

- морфологическое развитие указанного процесса дивергентно. Единственное химическое соединение неживой природы, способное к саморазвитию до уровня биологических процессов – нуклеиновая кислота, разворачивается во множество белковых соединений.

Обе фазы этого развития одновременны и сопряжены как внутренне, так и внешне:

А) Историческое сопряжение по линии живое – неживое:

- внутреннее: формальный монизм нуклеиновых кислот обеспечивается коллективным функционированием совокупности белковых тел по стабилизации, сохранению формы нуклеиновой кислоты;

- внешнее: множественность форм белковых тел обеспечивается функциональным монизмом нуклеиновой кислоты, весь химический функциональный потенциал которой в клетке, как живой системе, свёрнут к одной функции – способности осуществлять матричный синтез белка.

Б) Хронологическое сопряжение:

- на уровне организации химических процессов формальный монизм нуклеиновой кислоты сопряжен с функциональным плюрализмом, множественностью её химических функций, как химического соединения;

- на уровне организации биологических процессов каждой индивидуальной форме белка соответствует только одна индивидуальная функция, что становится возможным лишь при кооперативном функционировании белков в клеточном сообществе.

2. На клеточном уровне организации жизни целостность структуры нуклеиновой кислоты поддерживается в стабильном состоянии путём воспроизводства формы в дочерних клеточных структурах. Это делает клеточную форму жизни фактически недействительной, то есть неспособной к бесконечному индивидуальному биологическому существованию.

Устойчивому существованию нуклеиновых кислот клетки в рамках одной и той же функциональной совокупности белковых тел (без воспроизводства кислоты в процессе деления клетки) препятствует, в первую очередь, разрушающий процесс случайного изменения формы нуклеиновой кислоты под воздействием внешних факторов – процесс мутации. При этом элементы белковой кооперации, своим функционированием обеспечивающие стабильность и неизменность формы породившей их нуклеиновой кислоты, подобным мутациям не подвержены и не способны так же синхронно изменять свою форму адекватно изменениям формы матричной нуклеиновой кислоты.

Претерпевшие изменения участки цепи нуклеиновой кислоты утрачивают сопряжение с ранее (до мутации) стабилизовавшими их белками и деградируют на исторически предшествующий уровень химической организации вещества, выпадая из жизни в ходе разнообразных химических реакций распада, которым может активно противостоять живая, клеточная нуклеиновая кислота. Одновременно, белки, вышедшие из сопряжения с мутировавшими участками цепи матричной нуклеиновой кислоты, продолжают активно функционировать по старой схеме связи, превращаясь из стабилизирующего жизнь фактора в случайно действующий внутриклеточный фактор химического распада клеточной жизни.

Клеточная жизнь не может длительное время существовать с подобными функциональными нарушениями сопряжения нуклеиновой кислоты (НК) с совокупностью белковых тел (СБТ). Но клеткой выработан защитный механизм против такого рода нарушений «НК – СБТ» - сопряжений. Адекватное функционирование сопряжений фрагментов нуклеиновой кислоты и элементов совокупности белковых тел регулярно восстанавливается повторным актом матричного синтеза в процессе воспроизводства клеточной жизни её делением.

3. Раковое деление клеток отличается от нормального воспроизводства клеточной жизни лишь тем, что имеет случайный, стихийный характер развития, проявляющийся визуально как процесс тканевого беспорядка. Тканевый беспорядок – это основной макроскопический структурный признак, присущий всем злокачественным новообразованиям.

При здоровом развитии клеточной жизни от одного акта деления к другому образуются клетки-близнецы, генетически тождественные друг другу. Благодаря этой структурно-функциональной тождественности нормальные клетки и способны формировать упорядоченную клеточную ткань.

После каждого акта ракового деления образуются две дочерние клетки, генетически отличные как друг от друга, так и от материнской клетки. Большинство здоровых клеток организма продолжают считать этих генетических уродцев своими братьями, не замечая в них никаких патологических изменений. Это прямо указывает на то, что случайное

изменение формы «НК-СБТ»-сопряжения происходит синхронно, и не между двумя актами клеточного деления, а в процессе самого акта деления клетки. При этом своеобразным внутренним мутагенным фактором становится сама **нуклеиновая кислота**, которая приобрела способность проявлять такую нетипичную мутагенную активность в каждом акте воспроизводства клеточной жизни.

Другими словами, **защитный матричный механизм возобновления клеточной жизни в процессе формирования злокачественного новообразования обращается против этой жизни, скрывая в самом себе тайну проблемы рака.** Вместо исправления мутационных дефектов он становится их производителем и распространителем.

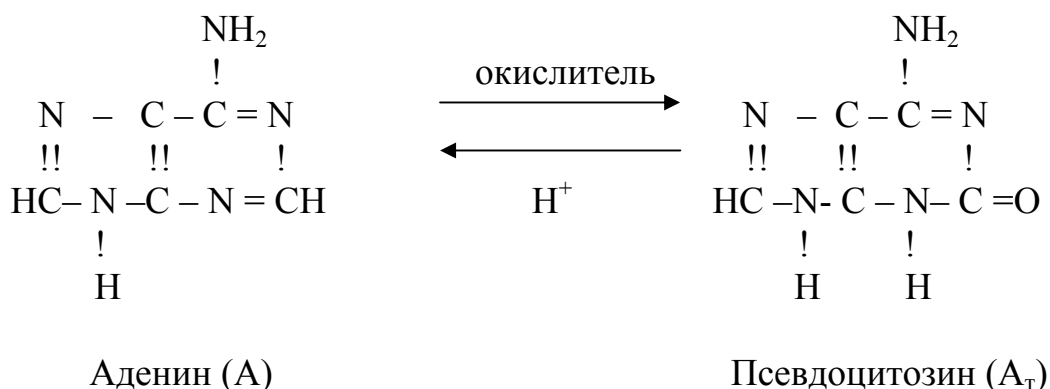
4. Фундаментальной аксиомой классической теории самовоспроизведения нуклеиновых кислот является второе правило Чаргаффа: комплементарное инструктирование основано на том, что пары образуются только между аденином (А) и тиминном (Т) или между гуанином (Г) и цитозином (Ц) соответственно. Такое взаимодействие гарантирует точное считывание, трансляцию и усиление генетических сообщений во всем органическом мире – от фага до человека.

Между тем, только отказ от абсолютизации этого правила (точнее – установление реальных пределов его действия) позволяет выявить в самих нуклеиновых кислотах тот внутренний мутагенный фактор, который превращает защитный процесс матричного воспроизводства жизни в процесс воспроизводства и распространения злокачественных новообразований.

Наши исследования показали, что злокачественная утрата клеточной нуклеиновой кислотой фундаментального свойства однозначного комплементарного инструктирования, хотя и вызвана разовым воздействием известных мутагенных факторов (химические канцерогены, облучение, вирусы, бактерии, стресс и др.), тем не менее, является качественно новым типом мутации. Нарушается не частное сопряжение между отдельным участком цепи нуклеиновой кислоты с соответствующим ей элементом совокупности белковых тел, а **общая форма связи пуриновых и пиримидиновых оснований между витками двойной спирали самой ДНК: из детерминированной она превращается в вероятностную.** При этом правило Чаргаффа нарушается в рамках тех же основополагающих принципов комплементарности, на которых оно и основано: в нуклеиновой кислоте образуются качественно новые формы азотистых оснований (назовём их псевдоцитозином (A_T) и псевдоаденином (C_T)), которые объединяют в себе химические свойства как пуриновых, так и пиримидиновых оснований.

Синтез указанных псевдооснований в нуклеиновых кислотах идёт по схемам:

А) Гидроксилирование аденина:



Б) Гидрирование цитозина:



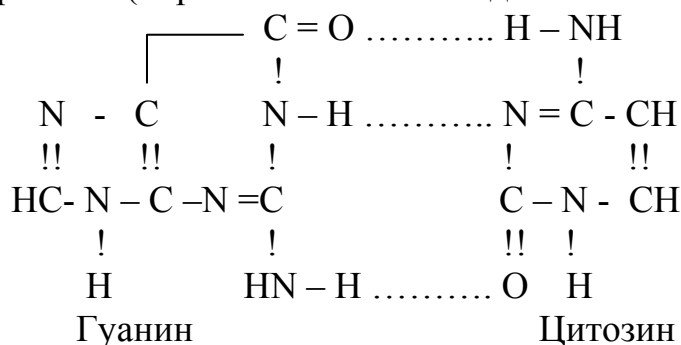
К подобным злокачественным трансформациям азотистых оснований ведут все известные нам виды канцерогенеза. Химические канцерогены являются источниками активного кислорода и водорода для гидроксилирования аденина и гидрирования цитозина (или катализаторами и промежуточными продуктами, способствующими их синтезу внутри самой клетки). Стрессовые воздействия и облучение приводят к электролизу и радиолизу воды во внутриклеточных растворах с образованием того же активного кислорода и водорода. Онковирусы и паразиты являются прямыми поставщиками псевдооснований; причём клетки иммунной системы, разрушая онковирусы, клетки паразитов и раковые клетки, не уничтожают азотистые основания их деструктурированных нуклеиновых кислот, поэтому механизм иммунной защиты организма мало эффективен при раковых заболеваниях и, со временем, сам становится распространителем раковой формы жизни.

Псевдоцитозин (А_т) способен образовывать связь с гуанином (Г) точно так же, как и обычный цитозин (Ц), а псевдоаденин (Ц_т) – с тиминном (Т) аналогично обычному аденину (А). При этом те части молекулы, которые

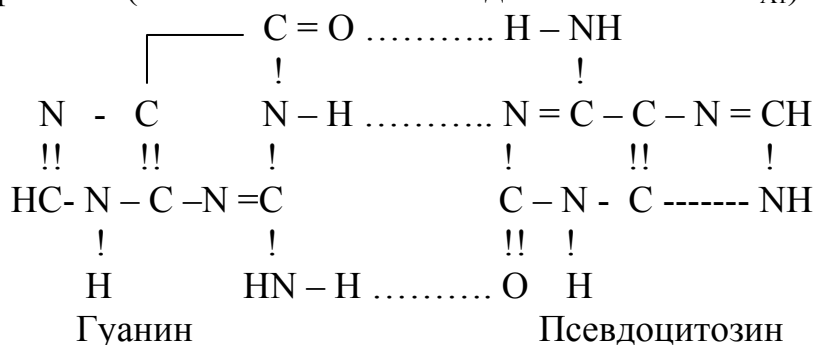
морфологически обеспечивают матричный синтез белков, у псевдоцитозина и псевдоаденина отличны, по своему стереохимическому строению, от аналогичных участков молекул цитозина и аденина. Это приводит к образованию белков различной структуры, в рамках общего процесса однозначной комплементарности, тех участков молекул азотистых оснований, которые ответственны за образование связей в нуклеиновой кислоте по правилу Чаргаффа:

А) Варианты возможных химических связей гуанина при злокачественном делении клетки:

Вариант 1 (нормальный синтез - даёт 50% белка Б_ц)

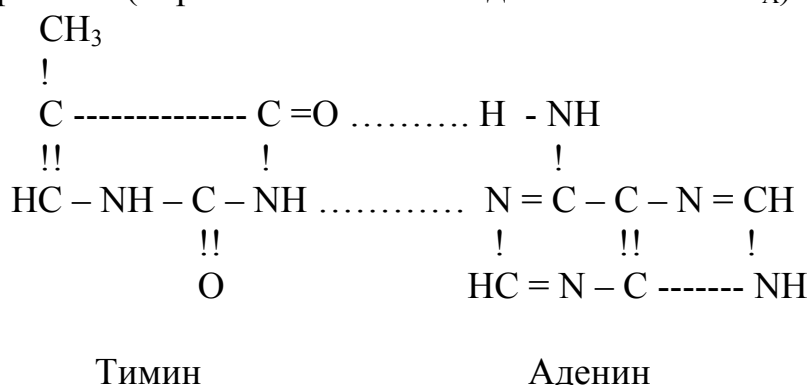


Вариант 2 (аномальный синтез – даёт 50% белка Б_{АТ})

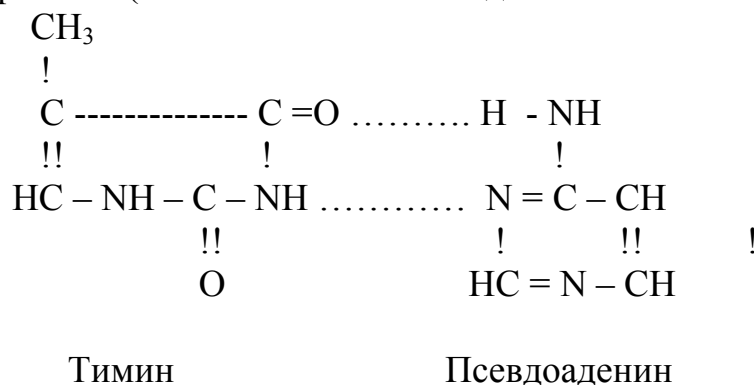


Б) Варианты возможных химических связей тимина при злокачественном делении клетки:

Вариант 1 (нормальный синтез – даёт 50% белка Б_А)



Вариант 2 (аномальный синтез – даёт 50% белка Б_{ЦТ})



По какому из этих вариантов пойдёт сшивка азотистых оснований, при появлении в структуре нуклеиновой кислоты «мутационных» молекул псевдоцитозина и псевдоаденина, становится делом случая. С чисто химической точки зрения эти реакции почти равноценны. Совокупность же белковых тел, в конечном итоге, дочерние клетки будут иметь совершенно разную, в результате чего возникает клеточная ткань, развивающаяся из разноформных клеток стихийно и неупорядоченно. Для формирования органов с устойчивыми жизненными функциями она совершенно непригодна.

Рассмотренные нами злокачественные процессы гидроксилирования аденина и гидрирования цитозина обратимы. Под воздействием соответствующих физико-химических факторов псевдоцитозин и псевдоаденин могут быть обратно преобразованы в нормальные основания – аденин и цитозин. Раковая клетка вновь станет здоровой.

По такому механизму обратной трансформации азотистых оснований рак и сейчас излечивается в тех случаях, когда случайно (с вероятностью 50%) совпадают механизмы химического трансформирующего воздействия лечебного средства и направление трансформации оснований (если они не совпадают, то лечение только ускоряет развитие злокачественной опухоли!). Для сознательного управления процессом обратного, доброкачественного преобразования раковых клеток и 100%-ного излечения всех форм рака необходимо только точно знать, какое из псевдооснований в геноме нуждается в трансформации.

Определить это можно анализом, основанным на уже известном нам втором правиле Чаргаффа:

- (A + Г)
- если отношение $\frac{\text{-----}}{(T + Ц)}$ в нуклеиновых кислотах больше 1, то злокачественной мутации в геноме клетки подвергся аденин и в нем наблюдается недостаток тимина;
- (A + Г)
- если отношение $\frac{\text{-----}}{(T + Ц)}$ в нуклеиновых кислотах меньше 1, то злокачественной мутации в геноме клетки подвергся тимин и в нем наблюдается недостаток аденина;

венной мутации в геноме клетки подвергся цитозин и нем наблюдается недостаток гуанина.

В связи с этим особый интерес представляет уникальная способность цитоплазмы яйцеклеток полностью, доброкачественно регенерировать ДНК пересаженных в них ядер опухолевых клеток. Это было убедительно показано в опытах Маккинза и Минц (1970 г.) получивших здоровое, жизнеспособное потомство лягушек и мышей на основе генетического материала их злокачественных опухолей. Если соединить эти перспективные исследования со знанием биохимического механизма ракового перерождения жизни можно полностью решить «проблему рака».

Рофман Владимир Моисеевич

101403 Казахстан, г. Темиртау,
Карагандинской обл.,
ул. Блюхера 33/1, кв. 59. (а/я 86).
Тел.: (7213) 98-32-61;
Моб.: 8-777-135-29-93
E-mail: orient2001@inbox.ru
rofman@inbox.ru