

Семейный доктор

Геннадий Гарбузов

# РАК можно ПОБЕДИТЬ!

Ловушка  
для раковых  
клеток

 ПИТЕР

**Геннадий Алексеевич Гарбузов**  
**Рак можно победить!**  
**Ловушка для раковых клеток**  
**Серия «Семейный доктор»**

*Текст предоставлен правообладателем.*

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=3939475](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=3939475)*

*Г. Гарбузов Рак можно победить! Ловушка для раковых клеток:  
Питер; Санкт-Петербург; 2012  
ISBN 978-5-459-00878-4*

### **Аннотация**

Геннадий Алексеевич Гарбузов – известный ученый из Сочи, биолог, давний последователь академика Болотова, специалист в области нетрадиционного лечения онкологических заболеваний. Многолетние исследования и целительская практика позволили Геннадию Гарбузову утверждать: «Рак может быть побежден!» У организма есть свои механизмы борьбы, надо только уметь их задействовать. Геннадий Гарбузов нашел «ахиллесову пяту» онкологических образований и создал собственную теорию возникновения и лечения опухолей. Автор утверждает, что рак можно вылечить, избирательно воздействуя на раковые клетки, чтобы заставить их самоуничтожиться. Эта методика действительно работает! Геннадий Гарбузов спас жизнь многих людей, благодарные письма которых вы можете найти в газете

**«Вестник ЗОЖ». Пусть эта книга и вам подарит НАДЕЖДУ и СПАСЕНИЕ!**

# Содержание

От издателя	5
Введение	8
Часть I	15
Глава 1. Новое понимание процессов образования опухолей	15
Роль митохондрий в образовании опухолей	17
Причины повреждения мембран	30
Конец ознакомительного фрагмента.	40

# **Г. Гарбузов**

## **Рак можно победить!**

### **Ловушка для раковых клеток**

**От издателя**

Гарбузов Геннадий Алексеевич – целитель-травник из Сочи, развивший и дополнивший учение Б. В. Болотова о механизмах здоровья человека. Родился в 1953 году, имеет высшее биологическое образование, кандидат наук, работал в ВНИИЛМ научным сотрудником в отделе интродукции растений. В 1992 году окончил высшие медицинские курсы повышения квалификации врачей по фитотерапии в Кубанской медицинской академии, где затем читал лекции. Профессию фитолога получил при Кубанском аграрном университете.

Геннадий Алексеевич создал плантации редких лекарственных растений-экзотов, которые ранее в России не произрастали и не применялись. Это гинкго, орех черный, мирт обыкновенный, диоскорея кавказская и другие. За последние 15 лет он разработал и внедрил комплексные раститель-

ные препараты, такие как «Юглон», «Гинкгокор», «Акан», «Асен», «Персицеразин», «Форпост» и многие другие, широко выпускаемые отечественной фармацевтической промышленностью.

Особое внимание Геннадий Алексеевич уделяет разработке и внедрению новых альтернативных растительных препаратов для лечения и профилактики онкологических заболеваний. Они применяются также в качестве очищающих, дегельминтизирующих, общеукрепляющих, геронтологических и противоатеросклеротических средств.

Геннадий Алексеевич – автор около 100 научно-популярных книг и статей.

Геннадий Алексеевич Гарбузов хорошо известен по многочисленным публикациям в газетах «Целитель», «Народный доктор», «Вестник надежды» и других. В этих газетах можно найти благодарственные отзывы людей, которым удалось избавиться от самых разных заболеваний, в том числе онкологических, когда официальная медицина была бессильна. Приведу одно из таких писем («Вестник ЗОЖ» № 20 (272) за 2004 г.).

«Настоящие травники – отзывчивые люди. В этом я убедилась, написав письмо Геннадию Алексеевичу Гарбузову в Сочи. Спасибо ему за консультацию и «ЗОЖ», благодаря которому я нашла этого замечательного человека» (Карпишина Т. П., Воронежская обл.)

«ЗОЖ»: «Да, подтверждаем, Геннадий Алексеевич Гарбузов именно тот человек, который поможет разобраться в проблеме и пришлет именно то, что надо».

Будьте здоровы и счастливы, дорогие наши читатели! Надеемся, наши книги помогут вам в этом.

Свои пожелания и комментарии направляйте на адрес редакции: 194044, Санкт-Петербург, Большой Сампсониевский пр., д. 29а.

# Введение

При обзоре имеющейся литературы по лечению онкологических заболеваний нетрадиционными методами наибольшее внимание привлекают методики, в основе которых лежит применение больших доз антиоксидантов. К настоящему времени описано огромное количество случаев естественного исцеления онкологических больных благодаря приему сверхвысоких доз антиоксидантов. Но, к сожалению, достигнутые результаты у многих пациентов остаются нестабильными, у специалистов отсутствует достоверная статистика, а закономерности лечения так и не найдены. Поэтому механизмы удивительного исцеления онкологических больных по-прежнему остаются загадкой.

Я долгие годы занимаюсь проблемой исцеления онкологических больных и всегда считал, что применение антиоксидантов – единственно правильный и самый простой путь к решению задачи. В ряде случаев даже тяжелые онкозаболевания поддаются антиоксидантному лечению, и большое количество примеров, приведенных в этой книге, свидетельствует о том, что мои научные исследования идут в правильном направлении. Суть метода заключается в том, чтобы заставить организм преодолеть заболевание, самому исцелить себя от страшной болезни. Для этого у организма есть свои собственные механизмы борьбы, но их надо уметь задей-

ствовать.

Основным принципом предлагаемого метода лечения является ослабление опухоли путем введения избирательного режима постоянного катаболирования в ней.

Катаболизм<sup>1</sup> – это один из двух противоположных процессов внутриклеточного метаболизма, связанный с саморазрушением (диссимиляцией) органических веществ в клетках.

Катаболизм изматывает энергетику онкоклеток. Раковые клетки теряют способность к нерегулируемому росту и меняют многие свои физиологические параметры, в том числе становятся видимыми для иммунитета. И тогда даже недостаточно сильному иммунитету становится легче с ними справиться.

Неуравновешенный катаболизм приводит к подключению механизмов внутриклеточного лизиса (самоуничтожения, гибели, саморастворения) только раковых клеток. Эффект от него будет подобен цитостатическому действию при химиотерапии.

Можно подбирать особо мощные *оксигенаторы* (специальные препараты, многократно усиливающие оксигенацию – снабжение кислородом раковых клеток), которые будут давать эффект, подобный цитостатическому (останавливающему рост клеток). При этом в отличие от химиотерапии воздействие будет более мягким и совершенно безвредным. Однако продукты, которые дают такой эффект, одновремен-

---

<sup>1</sup> Катаболизм – процесс разложения на более простые вещества. – *Примеч. ред.*

но несут и питательные свойства, которые кормят онкоклетки. Поэтому предпочтение следует отдавать их очищенным экстрактам или таблеткам. Для того чтобы они проявляли свое полноценное действие, экстракты и таблетки питательных веществ надо принимать в сверхбольших дозах – мегадозах. Цель их применения в том, чтобы сломать алгоритм развития онкоклеток и остановить их рост.

Другой задачей оксигенаторов является предотвращение процессов некролиза в опухолях. Если некролиз будет упрещен, то такие опухоли уйдут незаметно, без гноя, язв, свищей, распадов. Если же не удастся предотвратить отмирание опухолевых клеток, то они станут погибать по частям, при этом провоцируя рост новых периферийных клонов онкоклеток. В последнем случае происходит дальнейшее истощение иммунитета и интоксикация всего организма.

Одна из особенностей метода заключается в том, что на фоне позиционной борьбы с целью изматывания и торможения роста онкоклеток проводятся специальные атакующие циклы лечебного голодания. Цель последних – в ускорении распада раковых клеток. Именно во время этих атак происходит максимальное нарушение метаболизма опухолевых клеток.

Ранее никогда и никем не предлагаемая особенность лечебного голодания заключается в том, что оно проводится на фоне применения максимально допустимых доз минеральных солей и простых органических кислот.

В силу своей скоротечности такие атаки не изматывают организм в целом, но бьют по онкоклеткам. В результате лечебного голодания пищевая анаболическая цепочка метаболизма онкоклетки разрывается. Пытаясь ее восстановить, раковая клетка вынуждена перестроиться и усилить катаболизм. Таким образом мы добиваемся преобладания катаболизма над анаболизмом. Мы весь процесс развития опухолевого процесса поворачиваем вспять.

В итоге нескольких таких настойчивых голодовых атак опухоль постепенно сходит на нет.

На сегодняшний день существуют многочисленные разрозненные методики лечения рака, которые по сути, являются деталями общего механизма. Только собрав и применив их вместе, мы сможем запустить механизм исцеления от опухоли. Эффективность же применения методик, взятых по отдельности, крайне низка, а результат настолько неубедителен, что даже зафиксированные случаи исцеления не привлекают внимания официальной медицины, находясь за пределами статистической доказуемости.

Только при условии системного комплексного подхода можно поднять синергизм существующих методик и запустить реальные механизмы разрушения опухолей.

Резюмируя, можно сказать, что особенность данного метода лечения заключается в подборе и применении в избыточных количествах специфических минеральных солей и органических кислот для одновременного воздействия на

щелочное и кислотное крылья метаболического маятника. Все это проводится на фоне приема оксигенаторов в избыточном количестве.

Успех лечения будет во многом зависеть от понимания пациентом механизмов предлагаемого лечения и четкого следования заданной цели – спровоцировать в опухоли разрушительные катаболические процессы и усилить иммунитет до такой степени, чтобы он мог справиться с болезнью, а в дальнейшем не допустить повторного метастазирования.

Компромиссов на этом пути не должно быть, так как запуск и поддержание исцеляющего процесса – очень тонкая технология, и малейшее отклонение от задаваемых моей методикой параметров быстро сводит усилия на нет.

Конечно, во время лечения происходит перенастройка, адаптация организма на новом пути обмена веществ. Переходный период часто сопровождается большими трудностями, которые выражаются в катаболической ломке. Она может проявляться в резком ухудшении самочувствия, обострении многих других недугов, появлении новой необычной многочисленной симптоматики в течение двух и более недель. Затем организм полностью приспосабливается к новому устойчивому состоянию, все симптомы ломки исчезают, общее состояние и самочувствие больного возвращаются к исходному.

Надо проявить стойкость и упорство, чтобы преодолеть этот трудный период ломки. С наступлением стабилизации

начинается процесс активной борьбы организма с опухолью. Длительность периода, когда наблюдается явное уменьшение опухоли или ее исчезновение, у всех различается, но известны случаи, когда она уменьшалась или исчезала за несколько месяцев. У других этот процесс длится дольше – до шести и более месяцев.

При запущенных стадиях с резким ухудшением общего состояния, многочисленными вторичными последствиями основного заболевания, такими как боли, температура, слабость, интоксикация, процесс выздоровления начинается чаще с ослабления этих вторичных симптомов. Дело в том, что в норме метаболизм – динамически устойчивый процесс баланса двух противоположных процессов: анаболизма и катаболизма. В здоровом организме сохранение этого баланса обеспечивается специальными механизмами гомеостаза.

Пища, которую мы принимаем, имеет два начала: анаболическое и катаболическое. Благодаря механизмам гомеостаза организм берет из пищи ровно то количество веществ, чтобы поддерживать баланс этих двух процессов. Малейшее отклонение от заданного режима приводит к сбрасыванию полученного достижения, и в опухоли сверхактивно начинают проявляться противоположные анаболические процессы. Отсюда и задача методики – строго поддерживать состояние устойчивой катаболической доминанты, а не периодические вспышки этого процесса.

Да и работа по усилению онкоиммунитета – это палка

о двух концах: малейшая перегрузка и наступает иммуно-депрессия. Усиливать же иммунитет надо не просто до исходной нормы, а многократно выше, так как в большинстве случаев мы имеем дело с запущенными опухолями, которые силами обычного иммунитета уже не преодолеть. Поэтому мощь иммунитета должна быть адекватной требованиям, он должен быть многократно сильнее обычного. Упрощение методики или исключение каких-либо из ее элементов приведет к потере или снижению эффективности.

Официальные методы лечения я отменять не могу, но считаю, что их сочетать можно и нужно, это существенно повысит эффективность лечения. При этом необходимо признать абсолютную безвредность предлагаемого метода.

# Часть I

## Митохондрии и рак. Мембранно-митохондриальная теория канцерогенеза Гарбузова Г. Л

### Глава 1. Новое понимание процессов образования опухолей

Предлагаю посмотреть на проблему образования опухолей с позиции единого мембранно-митохондриального комплекса.

Мембраны клеток – это сложные сенсорные механизмы, автоматически контролирующие внешние условия, в которых живет клетка, и корректирующие работу клеток соответственно меняющимся условиям. Эти сенсорные механизмы и определяют работу митохондрий и ядра. Нарушения в них приводят к сбою в функционировании ядра и его генома. Таким образом, проблема образования раковых опухолей видится нам как нарушение взаимоотношений между митохондриями и клеточными мембранами, а не как простая мутация митохондрий. Без наличия предшествующего длительного повреждения клеточных мембран цитоплазмы

и мембран митохондрий нельзя объяснить начальные этапы зарождения опухоли.

Рост опухоли начинается не из одной клетки (как это предполагается в теории мутации), а из определенной части ткани. Следовательно, перерождения в мембранах и неполноценность антиоксидантных систем являются первичными, а в ДНК митохондрий последствия вторичны. Цикл развития клеток становится усеченным, работают только примитивные древние генные программы. Все это сбивает с толку исследователей и заставляет искать причину нарушений на генетическом уровне – в геноме ядра клетки. И там действительно «находят» такие онкогены, например, p53 и др. Они описаны, изучены, но являются отражением, вторичной перестройкой, результатом устойчивых изменений на митохондриально-мембранном уровне. Митохондрии имеют свои ДНК, но их предназначение заключается в регулировании энергетического процесса в цикле Кребса. ДНК митохондрий существенно отличается от ДНК в ядре.

Мембраны – это «ахиллесова пята» клеток, в первую очередь повреждающаяся под влиянием различных факторов. Возможности самозащиты и восстановления у таких клеток намного ограничены. Они-то и являются базой, на которой может развиваться процесс малигнизации (перерождения здоровых клеток в раковые, злокачественные).

Предложенный нами двойственный митохондриально-мембранный подход к решению теоретических и практи-

ческих проблем онкологии позволяет увязать в единое целое многие разрозненные результаты. Впервые стало возможным обоснование и решение практических задач лечения с максимально возможным эффектом при полной безвредности метода.

В свете предложенной теории становится понятным, почему решение проблемы онкологии только с помощью восстановления энергетики клеток и их митохондрий невозможно. Дело в том, что даже в случае достижения положительного результата по рассасыванию опухоли и исчезновению метастазов остается большая угроза рецидива заболевания в сроки от год до 5 лет. Крупные опухоли вообще плохо поддаются лечению, и нужно дополнительно подключать другие механизмы, в том числе повышающие иммунизацию и иммуногенность.

К сожалению, врачи пока не признают эти методы лечения ни в качестве основных, ни в качестве вспомогательных.

## **Роль митохондрий в образовании опухолей**

Ранее мембранно-митохондриальный подход к объяснению канцерогенеза уже выдвигал ряд авторов. Ниже я приведу их теории. Они имеют большие преимущества в решении задачи лечения опухолей по сравнению с предшествующими теориями, но и ряд недостатков, так как не могут объяснить

многие стороны первичных процессов зарождения малигнизации – перерождения обычных клеток в злокачественные. Часть звеньев этого процесса исследователями упущена.

## **Энергетическая концепция онкологического процесса О. Варбурга (1927 г.)**

Он обнаружил, что злокачественное перерождение тканей сопровождается значительным усилением аэробного и анаэробного гликолиза (процесс получения энергии в присутствии или отсутствии кислорода). Дыхание с использованием кислорода в раковых клетках заменяется на другой тип энергетики – ферментацию глюкозы, свойственную низшим формам жизни.

Согласно его концепции причина малигнизации состоит в нарушении дыхания и компенсаторного усиления гликолиза в тех клетках, которые выживают после повреждения дыхания. Способность получать энергию за счет «молочнокислой ферментации» гликолиза и расти за счет энергии этого процесса является главной биохимической характеристикой опухолевых клеток. Варбург пришел к заключению, что раковые клетки отличаются от здоровых, включая растущие эмбриональные, неспособностью подавлять гликолиз в присутствии кислорода.

Понимая, что *энергетика клетки связана с митохондриями*, ученый впервые высказал предположение о возможных

нарушениях в митохондриях. Но это его высказывание было надолго оставлено без внимания.

## **Мембранная теория рака С. А. Нейфаха (1961 г.)**

С его позиции особенность энергетики раковых клеток определяется дефектом мембран митохондрий и повышением синтеза и каталитической мощности гексокиназы, ограничивающей скорость гликолиза в клетках. *Мембраны определяют работу ферментов.* Верно истолковывая некоторые ферментные стороны онкопроцесса, Нейфах тем не менее не смог объяснить устойчивость этого процесса в последующих поколениях клеток и многое другое.

## **Изозимная гипотеза В. С. Шапот (1968, 1975 гг.)**

Биохимические особенности опухоли зависят не от появления новых ферментов в клетках, а от расстройства последовательности синтеза изоферментов (или изоэнзимов – различных форм одного и того же фермента, существующих в одном организме, но, как правило, в разных его клетках, тканях или органах), которые присутствуют и в нормальных клетках. В результате изменяется соотношение некоторых изоферментов, что приводит к усилению скорости гликолиза и изменению его взаимодействия с другими процессами ме-

таболизма. Показано, что различие в изоферментном составе нормальных и опухолевых клеток касается таких ферментов, как гексокиназа, альдолаза, пируваткиназа, лактат-дегидрогеназа, аденилаткиназа, и др. Но это только частично объясняет образование опухоли, являясь лишь звеном механизма канцерогенеза.

## **Митохондриальная теория рака Зотина (1991 г.)**

Только в последнее десятилетие получено много данных о нарушении в раковых клетках структуры и функции митохондрий – органелл, осуществляющих функцию дыхания. Это позволило предложить митохондриальную теорию рака, которая в какой-то мере дополняет подход Варбурга. Концепция исходит из ранее выдвинутой идеи о том, что *возникновение злокачественных опухолей связано с появлением в клетках мутантных, дефектных митохондрий.*

Как отмечает автор, дело не в полном нарушении дыхания клеток, а лишь в нарушении воспроизводства и строения митохондрий, повреждении их наружной мембраны, увеличении проницаемости последней и, как следствие, изменении регуляторных механизмов дыхания и гликолиза. Как видим, внимание здесь обращено только на внешнюю сторону мембран митохондрий и нет взаимоувязывания с мембранами клетки в целом. А именно этот мембранный комплекс может определять многие внутренние процессы, как митохондрий,

так и ядра клеток.

Для того чтобы создать свою теорию, Зотину необходимо было объяснить: как изменения митохондрий, приводящие к возникновению энергетического метаболизма ракового типа, связаны с активацией онкогенов трансформированных клеток. Иными словами, какова связь между теорией Варбурга и теорией онкогена. По признанию самого автора, «в митохондриальной теории еще много неясного, как в деталях, так и в целом».

И самое главное – эта теория описывает лишь часть более глобальных перестроек в клетке. В такой концепции не увязаны многие научные факты. Например, борьба иммунитета с онкоклетками и выбраковка их, что является доказанным. Такое объяснение возможно только с учетом факта перерождения наружных мембран онкоклеток. Также эта теория не учитывает провоспалительную начальную сторону канцерогенеза, что в свою очередь тоже можно связать с наружными мембранами клеток.

Следовательно, указанная теория является лишь узким взглядом на механизмы проявления онкологии на клеточном уровне и не способна соединить воедино все разрозненные факты. В то же время эта концепция может объяснить только уже проявленный онкологический процесс, но никак не первичные этапы онкологизации, которые в большей степени вероятности могут определяться наружными мембранами клеток, тогда как внутриклеточные перестройки могут

быть вторичными подстройками, перенапряжением энергетических процессов в определенных группах клеток с последующим закольцеванием процесса.

## **Регулирование энергетических процессов**

Именно в митохондриях находятся генетические программы, которые отвечают за самый совершенный механизм энергетики, т. е. цикла Кребса. Они определяют, будет ли этот цикл полноценным аэробным или же все пойдет по анаэробному (бескислородному) пути.

Определенные гены митохондрий могут быть выключены или включены в зависимости от изменений в элементном составе субстрата. Митохондрии работают всегда, даже когда организм голодает, ведь дыхательно-энергетические процессы и выделение тепла идут непрерывно. Гены определяют работу ферментов цикла Кребса. Известно, что многие гены в геноме дублируются иногда сотни раз. Подобные излишества сбивают с толку.

Есть основание считать, что каждый генопродукт регулируется в митохондриях не одним геном и не только за счет последующей транскрипции РНК на рибосомах с многократным считыванием и образованием копий белков и ферментов, но также и целым блоком генов-дублей, которые запараллелены в батарее. Активность генов, ответственных за энергетику, здесь регулируется, очевидно, каким-то другим

образом. Но ясно то, что они реагируют на состояние окружающей их среды. Известно, что митохондрии могут существовать автономно и вне клеток, при этом клонируя себя. Значит, у них есть набор генов самосборки, ДНК, ответственная не только за энергетические процессы. Особенность ДНК-регуляции в области энергетики позволяет системе управляться не просто путем включено-выключено, а более тонко реагировать на разные уровни состояния среды.

Кроме того, такая особенность работы ДНК митохондрий объясняет большую вероятность их повреждений. В то же время становится возможным при необходимости корректировать работу генов.

При этом подключается большее или меньшее количество ферментов, отвечающих за определенное звено цепи Кребса. Энергогенных продуктов в ходе работы митохондрий образуется многократно больше, чем при обычных строительных процессах в клетке. А для этих целей нужны специальные органеллы, подключение же программы возможно только при преодолении некоего порога. Такая сложная генетическая программа действует как датчик чувствительности, релейная сеть, реагирующая на порог концентрации. При такой ситуации в митохондриях нарушаются обычно не все ответственные за этот процесс гены, а лишь часть из них.

Правомочен вопрос: возможно ли от таких работающих митохондрий добиться их репарации?

Вывести онкологические клетки на уровень здоровых

клеток в принципе можно путем повышения их энергетики. Этому есть подтверждающие данные по применению меди и янтарной кислоты.

Известно, что устойчивый гликолиз, кроме онкоклеток, могут проявлять и эмбриональные клетки. Дифференциальные гены у них тоже заблокированы.

Следует понимать, что митохондрий в клетках бывает много, от пяти до сотен. Число их, очевидно, зависит от энергетических потребностей клетки. Поломка одной митохондрии не должна сказываться на общем состоянии клетки. В норме, если нарушается работа многих митохондрий, то запускаются механизмы апоптоза – самоуничтожения. Но у онкоклеток этого не происходит. Почему?

Энергетические процессы в онкоклетках происходят преимущественно не в митохондриях, а в цитоплазме клеток. Того совершенного цикла Кребса с гибко управляемой цепью ферментных звеньев, который имеется в митохондриях, здесь нет. Кстати, *тут и находится «ахиллесова пята» – слабое место опухоли.*

У таких аберрантных клеток из-за нарушений порога чувствительности происходит извращенная реакция включения программ на репарацию, воспроизведение, что сопряжено с механизмами воспаления на клеточном уровне. *Воспаление усиливает репарацию.* Очевидно, этим можно объяснить определенную взаимосвязь сдерживания роста онкоклеток, например, такими противовоспалительными сред-

ствами, как аспирин.

Теперь становится понятным, почему *антиоксиданты* и предложенные мною *оксигенаторы* имеют определенный эффект при лечении онкологических заболеваний, в частности, выборочно способствуют апоптозу (естественной клеточной смертности) раковых клеток, не затрагивая здоровые клетки, ослабляют онкоангиогенез (прораствание сосудов в опухоли) и метастатическое развитие.

Изучая, например, механизм воздействия цианидин-3-рутинозида (С-3-Р), полученного из ежевики, на злокачественные клетки, исследователи установили, что данное вещество приводит к аккумуляции в митохондриях клеток активных соединений кислорода, что в свою очередь запускает процесс запрограммированной гибели клеток – апоптоза. Преимущественно такой эффект дают антиоксиданты полифенольной группы, содержащиеся в ягодах черного цвета, например, черный виноград, ирга, бузина, красящее вещество бетаин из свеклы и другие. Но имеют определенное значение и другие группы антиоксидантов, в том числе минеральных, такие как селен, жирорастворимых, такие как ликопин, витамин А и другие.

## **Обратимость онкоклеток**

Предлагаемая мною теория учитывает факты, подтверждающие способность опухолевых клеток нормализоваться

при дифференцировке.

Впечатляющие результаты были получены в работах по изучению морфобластических возможностей клеток тератокарциномы<sup>2</sup> мыши (Mintz, 1978). Ученые продемонстрировали, что раковые клетки тератокарцином способны к полной утрате признаков злокачественности и включению в гистогенез – восстановление здоровых тканей<sup>3</sup>. Такими же свойствами обладали клетки не эмбриональных опухолей – аденокарциномы молочной железы, плоскоклеточного ороговевающего рака, хондросаркомы (Pierce, Speers, 1988).

Степень злокачественности опухоли стало возможным объяснять не нарушением специфической группы генов, а глубиной нарушения гликолизного процесса – объема поражения генома митохондриальных тел. Это означает, что энергетическая функция определенной геногомеостатной единицы может отключаться не в полном объеме, а только частично, что и ограничивает в разной степени энергетику.

---

<sup>2</sup> Злокачественные опухоли эпителиальных тканей называются раком, или карциномой, а неэпителиальных (мезенхимных) тканей – саркомой. – *Примеч. ред.*

<sup>3</sup> Гистогенез (от греч. histos – ткань и ...генез) – возникновение, существование и восстановление тканей с их специфическими в разных органах свойствами. – *Примеч. ред.*

## О целесообразности объединения теорий канцерогенеза

У прежних теорий имелись противоречия, которые невозможно было уложить в единую систему. Например, сведения о том, что клетки с хромосомными нарушениями при дифференцировке нормализуются, теряя злокачественность (Сакс, 1986).

Автономность онкоклеток легко объясняется с позиции их аберрантной неполноценности. Стало возможным трактовать данную аберрантность как результат сбоя энергостанций. Известно, что все клетки могут существовать и без митохондрий. Митохондрии – позднее приобретение эволюции. Считается, что это произошло вследствие слияния, симбиоза простейших эукариотных клеток с некими автономными структурами. Такой симбиоз позволил перейти клеткам на новые этапы эволюции. *Митохондрии в клетках – относительно самостоятельные структуры со своим генетическим аппаратом.*

Репарация (восстановление) в клетках при онкологии все-таки возможна, но для этого уже нужно создавать определенные условия, в которых будет протекать метаболизм (обмен веществ) клеток, чтобы подключились заблокированные программы генома митохондрий.

Некоторые авторы утверждают, что фактором роста для

онкоклеток могут быть выделения от цистовой формы грибов или грибов, обитающих в крови. Все это огромное количество факторов может способствовать проявлению болезни, но без внутриклеточной предрасположенности они не способны сами по себе ее начать.

Общую картину эти авторы пытаются представить таким образом: при повышенном режиме пролиферации нарушение структуры тканевого гомеостаза определяет сдвиг в сторону эмбрионализации, что меняет соотношение между стимуляторами и ингибиторами митоза (деления клеток), в результате возникает «сверхстимуляция», и опухоль разрастается. Таким образом, в тканевой модели связываются канцерогенный профиль, режим пролиферации, степень омоложения, искажение структуры и функции гомеостаза, неконтролируемый рост клоногенных клеток.

Согласно теории онкогена, в нормальных клетках имеются неактивные протоонкогены, которые в процессе трансформации патологически активизируются, в итоге провоцируя образование опухоли. Но эту активацию следует объяснять вторичной реакцией на нарушение энергетического гомеостаза клетки.

Последние данные показывают, что малигнизируются (озлокачествляются) стволовые и коммитированные клетки, так как они не нуждаются в генетических изменениях, поскольку уже обладают набором «злокачественных» свойств. Поэтому в раковые клетки могут переходить только активно

митирующие (делящиеся) клетки. Именно в них возможны энергетические сбои.

Эмбрионализацию онкологических клеток можно объяснить отключением программ митохондрий. Эмбриональные клетки тоже могут существовать в бескислородной энергетике, т. е. без митохондрий.

Можно предполагать, что раковые клетки происходят не из любых, а из стволовых, клоногенных клеток. Причем особенность в том, что именно в них возникает нарушение внутриклеточного энергетического гомеостаза за счет вырождения митохондрий и мембран. Онкология – это, очевидно, наложение аберрантных процессов на клоногенные клетки.

Аналогичное повышение устойчивости к апоптозу происходит и в стареющих клетках. Снижение темпов выбраковки старых и больных клеток – «издержки» старости. Таким образом, отсутствие апоптоза – проблема не чисто онкологическая, а вторичный универсальный процесс, связанный с уровнем аэробных дыхательно-энергетических процессов. *Там, где есть снижение активности митохондрий, там ослабляется и апоптоз* независимо от митотической активности. Следовательно, апоптоз – функция, регулируемая сильным аэробическим процессом. Старые линии клеток, неспособные к отмиранию, перекрывают дорогу к росту стволовым клеткам. Как результат, соотношение старых клеток к вновь образующимся молодым оказывается в пользу первых. Происходит старение на клеточном уровне всей

ткани, а затем и организма в целом. Задача гериатрии – ускорить выбраковку старых клеток и усилить активность роста клоновых молодых клеток.

Наложение аберрантных (генных нарушений) процессов на неклоногенные клетки, очевидно, может приводить преимущественно к дистрофическим процессам, т. е. к простому их перерождению. Это уже фундамент для всяких атрофических и инволюционных процессов, замедлению метаболизма с возрастом и, естественно, для старения тканей, да и всего организма в целом.

Хорошо известны эксперименты по пересадке ядер опухолевых клеток в предварительно энуклеированные (искусственно лишённые ядра) зародышевые клетки, когда в лишённую собственного ядра клетку подсаживают ядро (геном) раковых клеток. В этом случае развивается здоровый организм, а не пораженный раком, что еще раз говорит о том, что механизмы онкологии лежат за пределами ядра клетки.

Но это уже тема для отдельной книги, над которой я сейчас работаю.

## **Причины повреждения мембран**

При определенных ситуациях и нагрузках в ткани может образовываться большое число высокотоксичных свободных радикалов: оксидов, гидроксидов и перекисей. Эти соединения химически очень агрессивны. Они способны повре-

ждать клеточные мембраны и вызывать самые разные нарушения жизнедеятельности организма. Но сами по себе они не являются первичным механизмом новообразования, а служат лишь фоном, на котором могут произойти последующие роковые изменения. Это всего лишь один из факторов образования в организме большого количества уязвимых клеток, часть которых в дальнейшем под влиянием других факторов может переродиться в злокачественные.

Например, в мышцах при перегрузках в условиях недостатка кислорода бескислородное окисление глюкозы может увеличиться в 1000 раз, сопровождаясь огромным выбросом радикалов. Тем не менее от этого онкоклетки не появляются.

Любая нагрузка на ткань и ее клетки постепенно может приводить к нарушению мембран – это и травмы, и вирусы, и гормональное бремя. В итоге в тканях может образоваться застойное провоспалительное поле.

Поэтому в теории канцерогенеза следует пересмотреть значение канцерогенных веществ и радиоактивного облучения, в первую очередь повреждающих мембранно-митохондриальный комплекс. Канцерогены не являются мутагенами, а действуют через мембраны.

Имеются определенные доказательства того, что онкологические клетки имеют морфологически измененные митохондрии и мембраны. Электронно-микроскопические наблюдения свидетельствуют о потере четкости и изящества в строении их оболочек, о набухании гранул – скоплений энер-

гоемких соединений и т. д. Они напоминают изношенные механизмы. Это тоже говорит о существенном нарушении их качественных функций.

Мембраны онкоклеток имеют аномально высокую проницаемость.

Причины неполноценности мембран:

- недостаток антиоксидантной системы;
- чрезмерное образование радикалов, канцерогенов;
- вирусы и инвазии;
- недостаточность омега-3 кислоты.

Важнейшей причиной неполноценности мембран может стать и недостаточность омега-3 кислоты, связанная с недостатком потребления хлорофиллсодержащих продуктов. Мембраны клеток состоят из двух жировых и одного белкового слоя. Жировые слои как раз и образованы из омега-3 и омега-6 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в соотношении 3:1. Главным является способность омега-3 конкурентно замещать омега-6 в мембранах клеток и обмене веществ.

Омега-3 затрудняет превращение арахидоновой кислоты в простагландины, которые стимулируют рост опухолей; ингибируют (тормозят) активность ферментов, способствующих опухолевому перерождению; ингибируют активацию онкогенов и факторов роста опухолей; предотвращают образование новых сосудов в опухолях, нужных для интенсивного питания раковых клеток (онкоангиогенез); тормозят рост

и вызывают смерть опухолевых клеток. В антиканцерогенном действии кислоты омега-3 имеет значение ее способность стимулировать иммунитет и нормализовать липидный обмен.

Известно, что оболочка митохондрий аналогична мембране клеток. Оболочка несет целый ряд функций, в том числе является основой для расположения на ней крист, в которых находятся ферменты, обеспечивает проницаемость, изоляцию своей ДНК от радикалов. При неполноценных мембранах клетки выходят из оптимального режима работы, ослабевают эффективность их функционирования, митохондрии вынуждены увеличивать свои обороты, работать неэкономно, вплоть до перегрева и порчи ДНК.

Но в природе омега-3 кислота встречается крайне редко. Считается, что в организме она сама не вырабатывается, но можно ожидать, что лечение с помощью регулярного приема достаточного количества хлорофилл-комплексов естественным путем повысит ее уровень. При этом сразу отмечу, что хлорофилла в пище постоянно должно быть много, чтобы перевести липидный обмен веществ в сторону самопроизводства омега-3.

Последние научные исследования показали, что эта кислота все же может вырабатываться в организме на фоне регулярного применения большого количества зеленых листьев, содержащих хлорофилл, или сока из зелени. Но беда в том, что современный человек резко ограничил потребление зе-

ленной листвы в своем пищевом рационе.

Именно в связи с изменением качества питания, из которого полностью исключены хлорофиллсодержащие продукты, происходит резкое повышение уровня заболеваемости онкологией у современных людей.

Кроме того, значительно снижен антиоксидантный комплекс в пище, отчего многократно ослабевает и защита мембран и их сенсорных структур. Все это служит прологом для дальнейшей малигнизации клеток.

Определенные пролиферативные нагрузки, превышающие функциональные возможности ткани, стимулируют избыточную пролиферацию<sup>4</sup> как неспецифическую защитную реакцию ткани. Но это еще не является причиной образования опухоли. Для начала онкопроцесса нужно сочетание целого ряда факторов, в том числе и неустойчивость мембран.

Кроме того, омега-3 также является липидной кислотой, имеющей отношение не только к строению мембран, но и энергетике клеток и работе их митохондрий.

Без жирных кислот ферменты, обеспечивающие усваивание кислорода в дыхательной системе, не функционируют. Организм начинает задыхаться, даже если человек дышит

---

<sup>4</sup> Проллиферация (от лат. proles – отпрыск, потомство и fero – несу) – разрастание ткани организма путем размножения клеток. Механизм пролиферации отличается от других механизмов изменения объема клетки (клеток), например, отека или апоптоза. Термин в медицине впервые ввел немецкий ученый Вирхов для обозначения новообразования клеток путем их размножения делением. – *Примеч. ред.*

чистым воздухом. Дефицит жирных кислот подрывает жизненные функции организма. Таким образом, рак возникает, когда нам не хватает омега-3.

Очевидно, в первую очередь *недостаток омега-3 сказывается на работе митохондрий*, на их естественной защите от радикалов, постоянно образующихся в процессе дыхания. В данном случае кислота играет роль мощного антиоксиданта.

Кроме того, многие ферменты не могут нормально работать в условиях неполноценности строения мембран. Энергетика клетки выходит из оптимального экономичного энергетического режима и переходит на работу вразнос, что приводит к повреждению ДНК митохондрий и их перерождению. Это хорошо вписывается в энергетические теории онкологии. Последнее становится краеугольным камнем в моей мембранно-митохондриальной теории рака.

Предлагаемая мною теория канцерогенеза показывает, почему опухоли можно и нужно лечить естественными безвредными методами, в частности, с помощью предлагаемой мною *«катаболической ловушки»*, и объясняет реальные описанные случаи исцеления без всяких варварских методов химио- и других «терапий».

## **Провоспалительный статус онкоклеток**

Из-за недостатка в организме омега-3 кислоты арахидоно-

вая кислота беспрепятственно превращается в простагландины, которые на клеточном уровне включают механизмы воспаления. Они и служат стартовой площадкой для последующих процессов перерождения здоровых клеток в опухолевые.

В последние годы ученые выдвигают возможные провоспалительные механизмы как первопричину опухолей на клеточном уровне.

Трактовать это можно так, что некие провоспалительные процессы (при отсутствии инфекции) являются нагрузкой не на системном уровне организма, а на клеточном уровне определенных тканей. По ряду причин в результате таких процессов происходит первичное и устойчивое нарушение строения многослойных мембран клеток. В определенных случаях (в том числе и при недостаточности омега-3 кислоты) *из-за нарушения структур мембран происходит несоответствие сопряженности работы мембранной помпы и энергетических станций – митохондрий.* Эти взаимоотношения очевидно определяются ДНК митохондрий (но не ДНК ядра). От чрезмерного дисбаланса отношений этих структур и длительной энергетической нагрузки ДНК митохондрий начинает портиться, «расплавляться». Это приводит к тому, что митохондрии в клетках постепенно ограничивают свою активность, а в дальнейшем прекращается воспроизводство части митохондриальных органелл (клеточная аберрация, неполноценность). В ряде случаев происходит репа-

рация<sup>5</sup> в клетках, а при определенных сочетаниях возникают устойчивые клеточные клоны, не способные к репарации. Количество митохондрий в клетках существенно снижается.

Следовательно, основные программы генома ядра клетки могут быть зависимы от энергетического статуса клетки. В результате дифференциальные гены в различной степени отключаются, чем и обуславливается степень злокачественности и тип опухоли. Новое поколение таких клеток, сохраняя нормальные функции генома ядра, тем не менее не восстанавливают геном митохондрий. Он еще есть, но урезан, из-за того что частично «выбиты» релейные линии и нужно намного больше усилий, чтобы завести все энергомашины. Клетки становятся ущербными. Как результат, они вынуждены переходить на примитивный уровень энергообеспечения. Для этого клетка должна поменять свой внутренний гомеостаз, трансформировать режим работы. Это проявляется в переключении программ генома ядра, так как генетические константы, определявшие прежнюю работу генетического аппарата, изменились из-за условий, которые ранее определяли митохондрии. Работа митохондрий была сопряжена с функционированием генома ядра – в новых условиях этой корректирующей доминанты митохондрий нет. Это и служит причиной раскрепощения, экспрессии ряда закры-

---

<sup>5</sup> Репарация – свойственный клеткам всех организмов процесс восстановления природной структуры ДНК, поврежденной при нормальном биосинтезе ДНК в клетке или в результате воздействия физическими или химическими агентами. – *Примеч. ред.*

тых ранее генетических программ. Как результат – включение древних примитивных программ с гликолизной энергетикой.

Такой тип энергетики не позволяет подключать высшие дифференциальные программы развития и, следовательно, клетки могут функционировать только по вегетативным принципам существования. Эти первичные программы намного сильнее последующих наслоений. Клетки постепенно теряют свою дифференциацию, скатываются на примитивные уровни. Такие вторичные генетические перенастройки и нарушения в клетках нельзя обозначать как мутации. Это всего лишь универсальный механизм клеточных перестроек, связанный с энергетическими нарушениями, обусловленными изменениями на уровне митохондрий и мембран.

Сейчас очень много работ посвящено поиску генов (онкогенов), определяющих онкологию. Правильнее утверждать, что все те гены, которые сегодня описаны, как определяющие онкопроцесс, не являются таковыми. Они всего лишь проявление вторичной перестройкой работы генома ядра. Они всего лишь отражение измененных внутрицитоплазматических гомеостатических констант и работы митохондрий.

Известен белок p53, который является супрессором<sup>6</sup> раз-

---

<sup>6</sup> Ген супрессор опухоли (антионкоген) – ген, способный предотвращать размножение клеток. Если мутация происходит в этом гене, то человек может стать более восприимчивым к развитию злокачественной опухоли той ткани, в которой произошла эта мутация. – *Примеч. ред.*

вития раковых опухолей, кодируемый у людей геном TP53. Этот белок чрезвычайно важен для многоклеточных организмов. Он регулирует клеточный цикл и может служить антионкогеном, т. е. предотвращать развитие рака.

Механизмов антираковых функций p53 несколько. Он распознает повреждения хромосомной ДНК и может инициировать временную остановку деления клеток в так называемых точках регулирования клеточного цикла. Белок p53 также способен активировать гены белков, исправляющих повреждения ДНК (например, при перерождении клетки в раковую). За время паузы белки, восстанавливающие ДНК, получают необходимое для работы время. Если ДНК восстанавливает нормальную функцию, клетки снова начинают делиться, и их ракового перерождения не происходит. Если повреждение ДНК не поддается исправлению, белок p53 способен запустить процесс апоптоза – запрограммированной гибели клетки. Похожим образом белок p53 может реагировать и на другие клеточные стрессы.

Проводились исследования активности опухолевого супрессора p53 при действии различных стрессов. Один из видов клеточного стресса – нарушение работы дыхательной цепи митохондрий.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.