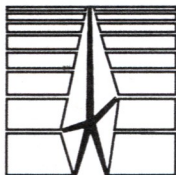


Федеральное государственное бюджетное учреждение науки



ФИЗИКО-ТЕХНИЧЕСКИЙ  
ИНСТИТУТ им. А. Ф. ИОФФЕ  
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК

В. А. Овсянников

Препринт 1816

ФИЗИКА – МЕДИЦИНЕ.  
ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ КАНЦЕРОГЕНЕЗА  
(ПОЧЕМУ И КАК ВОЗНИКАЕТ РАК?)

С.-Петербург

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК  
ФИЗИКО-ТЕХНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ им. А. Ф. Иоффе

1816

В. А. Овсянников

ФИЗИКА – МЕДИЦИНЕ.  
ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ КАНЦЕРОГЕНЕЗА  
(ПОЧЕМУ И КАК ВОЗНИКАЕТ РАК?)

Санкт-Петербург  
2017

**ENERGETIC THEORY OF CARCINOGENESIS  
(WHY AND HOW DOES CANCER EMERGE?)****V.A. Ovsyannikov***victorovs@mail.ru***Abstract**

The paper proposes the mechanism of transformation of the properties of cell genomes from normal into malignant ones resulting in formation of malignant neoplasms in all living organisms on the Earth.

In humans these neoplasms can appear at all stages of development starting from the stage of embryonic development.

All causes of such transformation are accompanied by radiation in the ultraviolet range which suppresses the protective abilities of the organism (latent stage). Then ultraviolet radiation is absorbed in the cellular DNA bases and causes changes of the arrangement of atoms in their molecular structure. If these changes occurred in the proto-oncogene genome region, it can turn into an active oncogene. This is how the process of formation of a primary tumor nodule starts.

The genetic material with the formed genetic properties can get to other regions of the organism via the blood circulatory system. In the process of its fitting into the genome of a new cell it must receive additional energy and acquire new properties, for example, the properties of accelerated maturation and replication. This is how metastases emerge.

The proposed theory has already allowed introduction of new laser methods of treatment of oncological patients in clinics.

**А н н о т а ц и я**

В работе предложен механизм трансформации свойств клеточных геномов из нормальных в злокачественные, который приводит к образованию злокачественных новообразований у всех живых организмов на Земле.

У человека эти новообразования могут возникать на всех стадиях развития, начиная со стадии эмбрионального развития.

Все причины, вызывающие такую трансформацию, сопровождаются излучением в ультрафиолетовом диапазоне, которое подавляет защитные способности организма (латентная стадия). Затем ультрафиолетовое излучение поглощается в основаниях клеточных ДНК и вызывает в них изменения расположения атомов в молекулярной структуре. Если эти изменения произошли в участке генома – протоонкогене, то он может превратиться в активный онкоген. Так начинается процесс образования первичного опухолевого узла.

Генетический материал с образовавшимися онкогенными свойствами по кровеносной системе может попадать в другие участки организма. В процессе встраивания в геном новой клетки он должен получить дополнительную энергию и приобрести новые свойства, например свойства ускоренного созревания и размножения. Так возникают метастазы.

Предложенная теория уже позволила внедрить в клиники новые лазерные способы лечения онкологических больных.

## ВВЕДЕНИЕ

По современным представлениям в основе первичных изменений в живых клетках, приводящих к их трансформации в раковые, лежат изменения генетических свойств, а именно превращение участков генома – протоонкогенов в активные онкогены в результате воздействия на организм внешних канцерогенных факторов. В дальнейшем на этих участках начинается создание белковых структур с новыми, атипичными для живой клетки, свойствами – онкобелков, которые постепенно перестраивают внутреннюю структуру клетки, она утрачивает ряд свойств нормальной клетки живого организма и одновременно приобретает свойства раковой клетки, в т. ч. способность к бесконтрольному делению. Совокупность образовавшихся раковых клеток превращается в злокачественное новообразование, а перенос раковых клеток в другие участки организма ведет к возникновению метастазов.

Причины возникновения злокачественных новообразований, так называемые канцерогенные факторы, хорошо исследованы [1]. Их сотни, и их действие на организм чрезвычайно различно. Но механизм их взаимодействия с геномом клеток долгое время оставался загадкой. Так, некоторые канцерогенные факторы не проникают внутрь клеток (импланты), некоторые не производят какого-либо химического действия на живые ткани, а некоторые способны воздействовать на организм дистанционно (радиоволны).

Отметим парадоксальную ситуацию: все исследования указывали на то, что возникновение онкологических заболеваний связано с изменениями в геноме клеток, а сами эти изменения в геноме обнаружить не удавалось. Никаких характерных мутаций в геномах раковых клеток не нашли [2], более того, было установлено, что последовательности оснований при трансформации клеток в раковые могут не изменяться [3].

Наиболее успешным для выяснения механизма превращения клеток в раковые оказалось энергетическое рассмотрение процессов изменения генетических свойств [4–6]. Оно позволило показать, что изменение свойств генома без его разрушения и даже без перестройки последовательности оснований в геномных ДНК возможно и происходит в процессах поглощения квантов энергии в ультрафиолетовом (УФ) диапазоне.

### Изменения в геноме клетки

Если внешнее воздействие приводит к изменению генетических свойств клетки, т. е. к изменениям в молекулах, составляющих клеточный геном, то энергия этого воздействия должна прямо или опосредованно поглощаться этими молекулами (1-й закон фотобиологии.) Известно, что

спектр поглощения молекул ДНК расположен в УФ-области с длинами волн 160–310 нм, которым соответствует энергия квантов излучения от 7 до 4 эВ. Кванты большей энергии способны приводить к ионизационному разрушению участков ДНК, кванты с меньшей энергией ими не поглощаются. Отметим, что границы этого диапазона указываются различными авторами с некоторым разбросом. В процессах одноквантового поглощения УФ-излучения происходит возбуждение внутримолекулярных связей атомов в ДНК, но не происходит разрушения (ионизации) этих участков ДНК.

Излучение данного диапазона обладает канцерогенными свойствами. В 1995 году справедливость этого утверждения для естественного и техногенного УФ-излучения была подтверждена результатами целенаправленных исследований, проведенных Международным агентством по изучению рака в ряде стран мира [7].

Экспериментальные и теоретические исследования показали, что участками ДНК, которые поглощают УФ-излучение, являются пуриновые и пиримидиновые основания, т. к. сахаро-фосфатные цепочки ДНК имеют более прочные внутримолекулярные связи [8].

Фотопроцессы в ДНК под воздействием УФ-излучения хорошо известны – это образование димеров оснований, гидратов оснований, сшивок «ДНК – белок», разрывов сахаро-фосфатных цепей [9]. Такие изменения в геноме губительны для живых клеток и при делении дочерним клеткам не передаются, поэтому играть решающую роль в канцерогенезе не могут.

Однако есть еще один процесс, на который предыдущие исследователи не обращали достаточного внимания. Основания ДНК могут находиться в разных стабильных формах, различающихся или пространственным расположением одних и тех же атомов в структуре молекулы (стереоизомерия молекул), или перестановками отдельных атомов в молекулярной структуре (таутоизомеризация молекул) [10]. После поглощения кванта УФ-излучения в возбужденном состоянии основания ДНК могут изменить свою молекулярную структуру. Примеры перестроек молекулярных структур участков (остатков) этих оснований ДНК, взятые из работы [10], приведены на рис. 1.

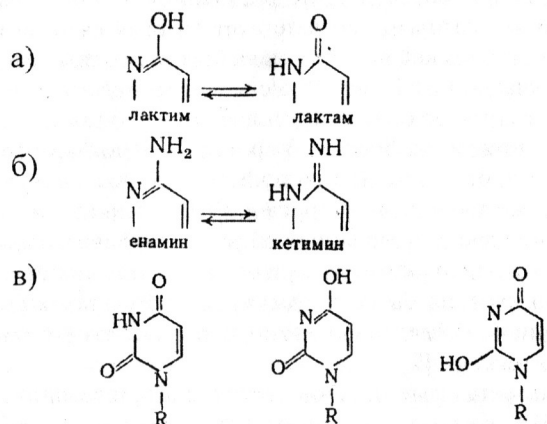


Рис. 1. Примеры возможных структурных перестроек остатков оснований ДНК [10]: лактим-лактамно-превращение (а); енамин-кетимин-превращение (б); возможные формы урацильного остатка в урдине (в)

Переход оснований ДНК из одной формы в другую с перестройками молекулярной структуры возможен только через возбужденные состояния, т. к. этот процесс связан с изменением энергии межмолекулярных связей. Поэтому варианты конечных стабильных состояний оснований ДНК могут отличаться от начального состояния суммарной внутренней энергией.

Расчеты показали, что «после поглощения энергии УФ-излучения основаниями ДНК, благодаря изменению конфигурации электронного облака этих оснований, у них в 1-м возбужденном состоянии повышается вероятность образования обычно редких таутомерных форм» [11]. Возбуждение способствует сдвигу равновесия в системе к редкой лактимной форме у гуанина, тимина и к иминной форме у аденина, цитозина.

Законы физики утверждают, что наиболее стабильной будет структурная форма молекулы (в данном случае оснований ДНК) с минимальным запасом внутренней энергии (с наиболее прочными связями). Поэтому логично полагать, что она свойственна нормальным живым клеткам. При переходе оснований ДНК в другие стабильные формы они должны переходить в новые структурные формы, имеющие менее прочные энергетические связи, поэтому химически более активные, но менее устойчивые к внешним воздействиям.

В реакциях с химическими канцерогенами также возможны изменения молекулярной структуры ДНК и, конечно, структуры оснований ДНК. Но на начальной стадии этих реакций на молекулы ДНК должна быть передана энергия, достаточная для разрыва или возбуждения энер-

гетических связей – это также энергия УФ-диапазона. Примером может служить реакция гуанина с радикалом (рис. 2).

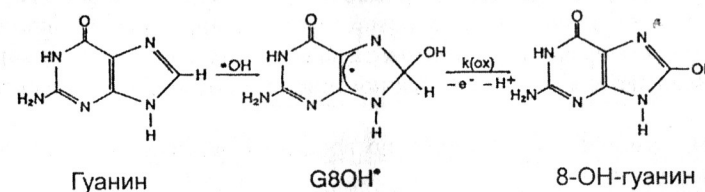


Рис. 2. Схема реакции гуанина с радикалом OH $\cdot$  и образования структуры с мутагенными свойствами [12]

Итак, изменения молекулярной структуры оснований ДНК возможны и в реакциях с канцерогенами, и без каких-либо химических реакций. Но во всех случаях для этого они должны поглотить энергию кванта не ниже энергии УФ-диапазона.

В хромосомах молекулы ДНК постоянно связаны с белками, поэтому перестройка молекулярной структуры основания ДНК должна привести к изменению его связей с соседними молекулами. Поэтому за процессом трансформации молекулярной структуры основания ДНК через какое-то время должны последовать изменения в молекулярной структуре всего данного участка хромосомы. Так как такие изменения в геноме связаны с переходом участков хромосом в новые, но стабильные состояния, то при делении клетки эти измененные свойства генома могут передаваться дочерним клеткам.

Изменение молекулярной структуры основания ДНК в какой-либо хромосоме должно отразиться на генетических (биохимических) свойствах этой клетки и одновременно на физических свойствах данного участка ДНК, в частности на изменении спектров поглощения таких ДНК.

Общим для всех процессов трансформации молекулярной структуры оснований ДНК от УФ-воздействий или от химических реакций является то, что они протекают с возбуждением или разрывом энергетических связей внутри самих оснований ДНК. Только такие процессы могут приводить к изменению генетических свойств клетки без изменения последовательности оснований в хромосомных ДНК. Этим они принципиально отличаются от мутаций.

Итак, в результате канцерогенных воздействий на хромосомные ДНК и поглощения ими энергии УФ-квантов возможны перестройки (изменения) молекулярных структур оснований ДНК, которые неизбежно должны приводить к изменениям генетических свойств соответствующих участков

## Механизмы реализации УФ-энергии различными факторами канцерогенеза

хромосом. Поэтому логически возникает предположение, что если такие перестройки происходят в протоонкогенных участках генома, то они могут привести к превращению этих участков генома в активные онкогены.

Эта гипотеза полностью соответствует основному положению современной теоретической и экспериментальной онкологии: внешние канцерогенные воздействия переводят участки генома (протоонкогены) в активные онкогены.

Так начинается процесс превращения клетки из нормальной в злокачественную.

Рассмотренные процессы возможны в различных участках генома живой клетки и, естественно, должны приводить к различным генетическим изменениям (в т. ч. и к доброкачественным). Возможно, поэтому существует большое разнообразие форм онкологических заболеваний. Понятно, что таким механизмом трансформация нормальных клеток в злокачественные может происходить в любых живых тканях любых организмов, что также соответствует наблюдениям.

Рассмотренный механизм трансформации генетических свойств клеток может лежать в основе развития не только злокачественных новообразований, но и других заболеваний, которые вызываются изменением генетических свойств живых клеток немутационного характера.

### Канцерогенные факторы

Рассмотрение процессов воздействия на живой организм различных канцерогенных факторов показало, что все они в начальной стадии способны или производить генерацию УФ-излучения, или безызлучательно передавать молекулам ДНК такую энергию, необходимую для возбуждения. Механизмы реализации этой энергии различны для каждого канцерогенного фактора (таб.).

Канцерогенные факторы и условия, необходимые для трансформации генома	Механизмы УФ-излучения или энерговыделения
1. Солнечное излучение	УФ-составляющая солнечного излучения
2. Ионизирующие излучения	1) Выделение УФ-излучения в процессах диссипации энергии квантов ионизирующего излучения; 2) выделение УФ-излучения в процессах рекомбинации продуктов ионизации; 3) разрушение и гибель клеток в облученных тканях и выделение УФ-излучения в процессе гибели клеток; 4) выделение энергии при восстановлении разрывов в хромосомных ДНК, возникающих от ионизирующего излучения
3. Излучение радио- и оптического диапазона	Патологические процессы в организме, вызываемые такими воздействиями, приводящие к деградации и гибели клеток, сопровождаемые УФ-излучением
4. Химические канцерогены	1) Прямая трансформация некоторыми канцерогенами видимого излучения в УФ-излучение; 2) выделение энергии в УФ-диапазоне в процессах ступенчатого окисления некоторых канцерогенов в живом организме; 3) выделение энергии, достаточной для начальной стадии химических реакций с ДНК; 4) выделение УФ-излучения, сопровождающего процессы гибели и деградации живых клеток в результате воздействия на них некоторых канцерогенов; 5) выделение УФ-энергии в процессах репарации разрывов в молекулах ДНК, инициируемых канцерогенами
5. Имплантация в живые ткани инородных тел	Выделение УФ-излучения в процессах гибели и деградации живых клеток, происходящих на границе «ткань – имплант»
6. Длительно незаживающие язвы, раны, ожоги и т. д.	Выделение УФ-излучения, сопровождающего процессы гибели и деградации живых клеток в этих участках
7. Некоторые заболевания, в т. ч. вирусные, приводящие к гибели живых клеток	Выделение УФ-излучения, сопровождающего процессы гибели и деградации живых клеток в результате этих заболеваний

Канцерогенные факторы и условия, необходимые для трансформации генома	Механизмы УФ-излучения или энерговыделения
8. Процессы репарации разрывов сахаро-фосфатных цепочек ДНК (например, при переносах генетического материала)	При воссоединении разрывов цепочек ДНК происходит выделение энергии в УФ-диапазоне, которая может передаваться на участки ДНК, соседние с разрывом
9. Условие, при котором воздействие на организм перечисленных канцерогенных факторов может привести к трансформации генетических свойств	Ослабление репарационных и иммунных систем организма с возрастом, заболеваниями, наследственно и т. д. Всегда существующий фон различных канцерогенных факторов, который постоянно вызывает в организме изменения генетических свойств живых клеток. Без этих защитных систем организм жить не может

Приведем некоторые пояснения к этой таблице.

То, что действие ионизирующих излучений сопровождаются УФ-излучением, общеизвестно. При взаимодействии с живыми тканями ионизированные биомолекулы могут репарироваться или элиминироваться из организма. Если интенсивность этих излучений невелика, то организм сохраняет жизнеспособность. Но в нем остается большое количество возбужденных молекул, т. к. в УФ-диапазон переходит до одной трети энергии ионизирующих излучений.

Некоторые из химических канцерогенов способны превращать видимое излучение в УФ-излучение. Это было показано экспериментально на примере канцерогенных веществ группы полициклических ароматических углеводородов [13].

Известно, что в процессах многоступенчатого окисления в организме многие из канцерогенов выделяют энергию в УФ-диапазоне [14, 15].

Обратим внимание на то, что только часть этих факторов способна оказывать прямое воздействие на геномы клеток. Если учесть, что гибель или даже деградация живых клеток приводят к испусканию ими УФ-излучения [15–16], то создается мнение, что решающим фактором в возникновении злокачественных новообразований являются длительно существующие в живом организме участки гибнущих или деградирующих живых клеток из-за болезней, механических травм, химических отравлений, вредного воздействия различных излучений.

В исследованиях по ионизационному разрушению ДНК было показано, что на разрыв одной цепи (нити) ДНК требуется энергия порядка 10 эВ. Но никто не обращал внимания на то, что при воссоединении концов

такого разрыва цепи ДНК такая же энергия должна выделиться излучательным или безызлучательным путем. Эта энергия также лежит в УФ-диапазоне. Даже если она делится поровну на две части и мигрирует по цепи ДНК в разные стороны, то ближайшие к месту разрыва цепи ДНК участки хромосомы будут подвергаться воздействиям с энергией порядка 5 эВ. Это следует принимать во внимание во всех процессах, связанных с разрывами и воссоединениями основных сахаро-фосфатных цепочек ДНК.

Ранее рассматривались лишь процессы одноквантового поглощения энергии. Но с ростом интенсивности воздействия (в данном случае излучения) увеличивается вероятность протекания процессов многоквантового поглощения. Поэтому интенсивные излучения и более длинноволновых диапазонов, вплоть до радиодиапазона, могут приводить к подобным изменениям генетических свойств.

Попробуем сделать оценки интенсивности УФ-воздействия на организм, которое может привести к возникновению онкологических заболеваний.

По оценкам интенсивность УФ солнечной компоненты для средних широт России в диапазоне длин волн  $\lambda = 220\text{--}300$  нм на поверхности Земли составляет величину порядка  $10^{-9}$  Вт/м<sup>2</sup>. С другой стороны, при исследовании процесса деления клеток *in vitro* с помощью фотоэлектронных усилителей (ФЭУ) интенсивность испускаемого ими УФ-излучения достигала величины порядка  $10^{-11}$  Вт/м<sup>2</sup>. Хотя эти оценки достаточно приблизительны, можно предположить, что живые организмы на Земле существуют в сравнительно узком диапазоне интенсивности УФ-излучения.

### Некоторые выводы предлагаемой теории

Против воздействия солнечного УФ-излучения у человека имеется универсальная защита – меланин, который находится в коже и вырабатывается у белых людей при загаре. В малых дозах загар полезен. Но если при загаре происходит поражение кожи и при этом достаточно длительное время, то вместо пользы солнечное излучение может нанести вред.

Радиоизлучение ранее не являлось вредным, а тем более канцерогенным фактором. Но при высоких интенсивностях оно может оказаться фактором, поражающим живые клетки. Корейские исследователи показали на примере целой страны, что у детей, проживающих вблизи антенн радиопередающих станций, вероятность возникновения лейкемии и опухолей головного мозга в десятки раз превышает средние уровни. По их данным [17] вероятность гибели детей от онкологических заболеваний начинает возрастать (экспоненциально) с интенсивности в 1 мкВт/см<sup>2</sup>.

В последнее время, в связи с развитием сотовой мобильной связи, было показано, что высокочастотное радиоизлучение способно подавлять иммунитет человека, делая его беззащитным перед любыми вредными внешними воздействиями: инфекционными, химическими или техногенными [18]. Оно оказалось губительным не только для детей, но и смертельным для эмбрионов человека. Считается, что даже небольшие его интенсивности вызывают процессы замершей беременности – гибель плода в утробе матери, что в ряде стран мира привело к катастрофическому снижению рождаемости [19]. Врачи-патологи при вскрытии погибших эмбрионов примерно в 20 % случаев обнаруживают у плода раковые опухоли и даже метастазы [20].

Как отмечалось выше, длительно существующие в организме очаги гибнущих или деградирующих клеток являются участками повышенного уровня УФ-излучения.

Отсюда вывод: для профилактики раковых заболеваний необходимо избегать перехода в хронические формы любых заболеваний.

#### Экспериментальные результаты, подтверждающие энергетическую теорию

Рассмотрим некоторые экспериментальные результаты, подтверждающие предложенный энергетический механизм канцерогенеза.

1. Во-первых, он не имеет противоречий с результатами и клинических, и экспериментальных исследований.

2. Предсказанная нестабильность онкогенных участков генома установлена экспериментально [21].

3. Исследования «дефектов внутренней структуры» ДНК показали, что в ДНК, выделенной из раковых клеток, таких дефектов в 2-3 раза больше, чем у ДНК, выделенной из нормальных клеток [22].

4. Экспериментально найдены различия в спектрах поглощения ДНК, выделенных из нормальных и раковых тканей [23], которые были предсказаны теорией на 7 лет раньше [24]. Показано, что эти изменения возникают задолго до появления злокачественных новообразований (рис. 3). Это прямо свидетельствует о том, что развитие заболевания начинается с перестроек молекулярной структуры отдельных участков геномных ДНК.

5. При длительном облучении кристаллической ДНК в ее спектрах поглощения появляются новые линии, сдвинутые в длинноволновую область [25].

6. Установлена корреляция расположения участков активных онкогенов вблизи разрывов в ДНК [26].

7. Установлена зависимость вероятности возникновения некоторых форм онкологических заболеваний от расстояния проживания от антенн

радиопередающих станций, что указывает на канцерогенный характер воздействия интенсивного излучения радиодиапазона [17].

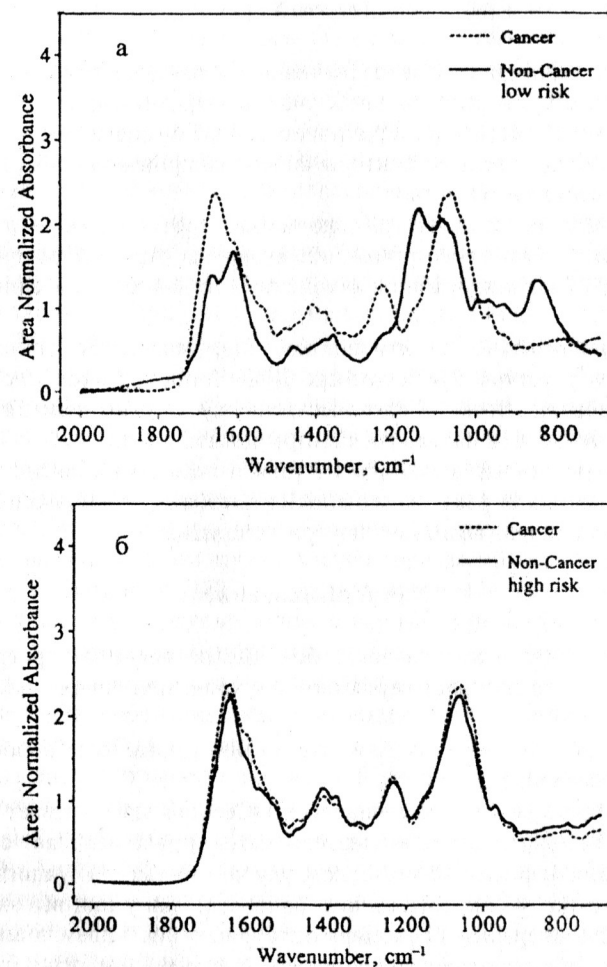


Рис. 3. Спектры поглощения излучения ДНК, выделенной из клеток онкологических пациентов и из клеток пациентов [19]: пониженного риска (а); повышенного риска (б)



Итак, можно сделать следующие выводы.

1. Латентной стадией канцерогенеза является подавление канцерогенными факторами защитных систем организма. Исходное состояние этих систем в организме определяет его устойчивость к канцерогенным нагрузкам.

2. Начальной стадией заболевания являются перестройки внутренней молекулярной структуры отдельных участков хромосомных ДНК, для которых требуются энергетические воздействия в УФ-диапазоне.

3. Все канцерогенные факторы способны производить на ДНК такие УФ энергетические воздействия.

4. Начальной стадией трансформации протоонкогенов в активные онкогены может быть перестройка молекулярных структур оснований хромосомных ДНК с последующим изменением их связей с соседними молекулами.

5. Одновременно с изменением биохимических (генетических) свойств этих участков хромосомных ДНК (приобретение способностей трансформировать клетку в злокачественную) должны изменяться и их физические свойства, в частности спектры поглощения.

6. Предложенный механизм не только позволил объяснить все особенности и «загадки» рака, но и заставил признать, что большинство причин, вызывающих рак, возникает внутри организма.

### Метастазирование

Известно, что онкологические больные погибают от прогрессирующего процесса – это или рост первичной опухоли, или возникновение метастазов.

Метастаз – это возникшее в уже больном организме новое злокачественное образование.

Вот мнение специалиста-онколога: «Сегодня не вызывает сомнений тот факт, что хирургическое вмешательство при раке обладает системным биологическим эффектом и может как улучшить, так и ухудшить индивидуальный прогноз у онкологического больного. Так у лиц высокого риска хирургические операции провоцируют бурный рост дремлющих микрометастазов и обрывают жизнь пациента быстрее, чем если бы он жил с такой опухолью. Что делать: оперировать или нет?» [27]

Для ответа на этот вопрос требуется понимание всех процессов, которые протекают в организме больного на всех стадиях заболевания.

Ранее мы рассмотрели стадию возникновения в организме человека первичной опухоли, теперь рассмотрим стадию метастазирования.

Клинические исследования показали, что уже на начальной стадии заболевания (образования первичного опухолевого узла) в кровяное русло

организма попадают как отдельные опухолевые клетки, так и комплексы этих клеток. На дальнейших стадиях заболевания количество злокачественных клеток, курсирующих в крови, только увеличивается [27].

Отметим, что эти клетки сразу не создают новых опухолевых узлов. Возможно, им мешают защитные системы организма. Ранее иммунитет и другие защитные системы были ослаблены лишь в зоне первичного опухолевого узла. Пока эти защитные системы не будут ослаблены в организме в целом или в каких-либо других участках организма, опухоли появиться в других участках организма не могут.

Большая часть этих клеток подвергается апоптозу и элиминируется из организма [27]. Но некоторые опухолевые клетки проникают в другие ткани организма и дают начало метастазам – новым опухолям. Так возникают метастазы вокруг кожной меланомы – их свойства похожи на свойства опухолевых клеток самой меланомы. Естественно, что свойства этих опухолей будут такими же, что и свойства тканей первичного опухолевого узла. Они существенно не изменяют продолжительность жизни пациента.

С другой стороны, известно, что в образующихся метастатических узлах в других, обычно отдаленных, тканях клетки меланом отличаются по характеристикам от тканей первичного опухолевого узла – скорость их роста может быть выше, чем у тканей первичного опухолевого узла.

Предлагаемая теория может объяснить это следующим механизмом.

Проникнуть в геном живой клетки гораздо проще, чем в клетку, а их элементам – клеточной ДНК с онкогенным участком генома. Для этого опухолевые клетки, циркулирующие в кровяном русле, должны быть разрушены в процессе своей циркуляции. Остатки разрушенных клеток из организма элиминируются, а участки ДНК с онкогенными свойствами могут проникать в любой вид тканей (мышцы, кости, органы) и, внедряясь в клетки этих тканей, встраиваться в их геном.

Последнему утверждению имеется экспериментальное подтверждение. Из результатов экспериментов с животными было установлено, что «опухолевый фенотип способен передаваться лишь короткими участками ДНК» [28]. Авторы объясняют это тем, что «при трансплантации они лучше сохраняют свою жизнеспособность и легче внедряются в генотип клетки-акцептора». Но авторы данной работы этот вывод не распространили на процесс метастазирования.

Из предложенной выше теории следует, что свойства участка генома клеток могут изменяться при встраивании в него постороннего генетического материала. Из результатов экспериментальной онкологии известно, что добавка в здоровый генетический материал другого, также здорового генетического материала, могла приводить к необъяснимому (ранее) результату: итоговый материал начинал проявлять онкогенные свойства [21].

Ранее мы рассматривали процесс внедрения отдельного генетического материала в геном клетки-хозяина. Напомним, что это не простое слияние двух молекул ДНК, а слияние, идущее через разрыв молекулы ДНК-хозяина, встраивание в этот разрыв материала ДНК-гостя с последующей репарацией молекулы ДНК-акцептора.

В последнем процессе (репарация разрыва ДНК) должна выделяться энергия репарации, примерно равная энергии, затраченной на разрыв сахаро-фосфатной цепочки. Она может выделяться в форме излучения или безызлучательно мигрировать по молекулярной цепочке, как было показано выше. Эта энергия будет в УФ-диапазоне, и поглотиться она может в ближайших основаниях ДНК. Выше было показано, что после поглощения УФ-энергии основанием ДНК оно может, сбросив часть этой энергии, перейти в стабильное состояние с изменением молекулярной структуры (таутоизомерия молекул или стереоизомерия).

В этом процессе образуется участок ДНК в стабильном состоянии, но с избыточным запасом внутренней энергии молекул оснований ДНК, испытавших структурные перестройки. Так, этот участок генома приобретает новые генетические свойства (на этом участке генома будут вскоре кодироваться белки с новыми свойствами) и повышенную биохимическую активность по сравнению с его предшественником, ранее уже получившим онкогенные свойства.

Далее в этом месте возникают опухолевые клетки с новыми онкогенными свойствами, отличными от свойств тканей первичной опухоли.

Поэтому характеристики этих метастазов могут отличаться от свойств опухолевых клеток первичной опухоли. Таким свойством может оказаться более быстрая митотическая активность клеток и более быстрый, чем у первичного опухолевого узла, рост метастазов.

Этот процесс должен одновременно привести к изменению физических свойств ДНК в клетках метастатических узлов. Спектры поглощения ДНК, выделенной из таких метастазов, должны иметь отличия от спектров поглощения ДНК, выделенной из первичных опухолевых узлов. Эти отличия должны указывать на участок генома, который приобрел новые свойства, по сравнению с геномом клеток первичной опухоли.

Экспериментальное установление этого факта может помочь и для диагностики стадии метастазирования, и для планирования дальнейшего хода лечения таких больных.

В работе [27] сделано предположение, что «клиницисты наблюдают бурный рост ранее дремлющих микрометастазов».

Следует несколько исправить эту фразу: метастазов ранее не было в этих местах, они только образовались в новых местах и, обладая избыточной энергией, приступили к бурному росту и развитию.

Если в кровяное русло начинают поступать опухолевые клетки из уже сформировавшегося метастатического узла, то при образовании из его материала нового метастатического узла в нем опухолевые ткани могут обладать еще раз измененными генетическими свойствами.

Так могут возникать новые метастатические узлы на базе первичных метастатических узлов.

Становится понятным, почему по своим характеристикам первичные опухолевые узлы могут отличаться от первичных метастатических узлов, а генетические свойства последующих метастатических узлов могут еще раз измениться. Логично предположить, что в этом процессе возрастания метаболической активности метастазных тканей и наблюдается клиницистами «бурный рост опухолевой массы метастазов» [27].

Остановить этот процесс или затормозить его развитие можно только путем восстановления (нормализации) собственных защитных систем организма больного.

Для наших больных после хирургических операций мы уже применяли лазерные терапевтические воздействия на иммунокомпетентные зоны организма и получили положительные результаты. Мы пришли к этому способу на основе результатов лазерной терапии больных с вирусными гепатитами.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Энергетическая теория предложила единый механизм действия на организм всех существующих в настоящее время канцерогенных факторов, а также механизм возникновения метастазов. Он не противоречит экспериментальным фактам и уже имеет ряд экспериментальных подтверждений.

Для профилактики онкологических заболеваний теория рекомендует не только снижать канцерогенную нагрузку на организм, но и избегать перехода в хронические формы любых заболеваний.

При разработке методов лечения онкологических больных хирургические, радиационные или иные способы удаления опухолевых тканей следует сочетать со способами нормализации собственных защитных систем организма: лазерной терапией и магнитными воздействиями.

## БЛАГОДАРНОСТИ

Сейчас лето 2017 года. Закончилась моя работа по созданию теории возникновения раковых заболеваний. А начиналась она с того, что в далеком 1982 году свой летний отпуск я провел в библиотеке Академии наук, собирая материал о действии УФ-излучения на человека [29, 30]. Сотрудникам этой библиотеки моя глубокая благодарность.

Эта работа никогда никем не поддерживалась и не финансировалась.

За многолетнее сотрудничество и плодотворные обсуждения этой теории я выражаю свою искреннюю благодарность моей любимой жене Овсянниковой Лидии Петровне и посвящаю ей эту работу.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Худолей В. В.* Канцерогены: характеристики, закономерности, механизмы развития. СПб.: НИИ химии СПбГУ, 1999. 419 с.
2. *Олиници К. Д.* Хромосомы при раке / пер. с румын. М.: Медицина, 1982. 232 с.
3. *Sugio K. et al.* // *Cancer Research*. 1988. V. 48. No. 17. P. 4855–4861.
4. *Овсянников В. А.* Энергетическая модель канцерогенеза // *Вопр. онкол.* 2005. Т. 51. Вып. 1. С. 34–40.
5. *Овсянников В. А.* Энергетическая модель канцерогенеза: подтверждения // *Вопр. онкол.* 2005. Т. 51. Вып. 2. С. 154–158.
6. *Овсянников В. А.* Безопасность лазерной терапии с точки зрения энергетической теории возникновения раковых заболеваний // *Лазерн. мед.* 2004. Вып. 8. № 1–2. С. 76–87.
7. *Solar and Ultraviolet Radiation*. Lyon: IARC. 1992. V. 55. 125 p.
8. *Ладик Я.* Квантовая биохимия для химиков и биологов / пер. с венгер. М.: Мир, 1975. 256 с.
9. *Friedberg E.C., Walker G.C., Siede W.* // *DNA Repair and Mutagenesis*. Washington, DC: American Society for Microbiology. 1995.
10. *Шабарова З. А., Богданов А. А.* Химия нуклеиновых кислот и их компонентов. М.: Химия, 1978. 584 с.
11. *Конев С. В., Волотовский И. Д.* Фотобиология. Минск: Наука и техника, 1979. 250 с.
12. *Malins D. C.* Precancerous Diagnostics for Breast Cancer by Studying Free-radical Damage to DNA // *Opt. Eng. Rep.* 1995. No. 135. P. 1–3.
13. *Каннегиссер Н. Н.* Митогенетические свойства канцерогенных веществ // *Бюлл. эксп. биол. и мед.* 1937. № 6. С. 554–556.
14. *Гурвич А. Г.* Митогенетическое излучение. М.: Госмедиздат, 1934. 65 с.
15. *Родионов С., Франк Г.* Физическое исследование митогенетического излучения мышц и некоторых окислительных моделей // *Биофизика живой клетки*. М.: Наука, 1982. С. 167–185.
16. *Казначеев В. П., Михайлова Л. П.* Сверхслабые излучения в межклеточных взаимодействиях. Новосибирск: Наука, 1965. 144 с.
17. *Ha M., Lim Y.J., Cho S.H. et al.* Incidence of Cancer in the Vicinity of Korean AM Radio Transmitters // *Arch. Environ. Health*. 2003. V. 58. No. 12. P. 756–762.

18. *Петленко С. В. и др.* Состояние гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты у лиц, проживающих в условиях воздействия микроволнового смога. СПб.: РВМА, 2000. Вып. 3. С. 128–134.
19. *Овсянников В. А.* Гибель эмбрионов человека в утробе матери от электромагнитных излучений // *Сб. докл. V Международ. конф. «Человек и электромагнитные поля»*. Саров, 2016. С. 320–328.
20. *Глуховец Б. И., Овсянников В. А.* Спонтанное нарушение эмбрионального эритропоэза в наблюдениях замершей беременности; морфологические проявления и возможные экологические причины // *Сб. докл. IV съезда российских детских патологов*. Выборг, 2010. С. 85–88.
21. *Канцерогенез* / под ред. акад. Заридзе Д. Г. М.: Наука, 2000. 540 с.
22. *Жижина Г. П., Скарлацкая С. И., Бунина Е. Ф., Круглякова К. Е.* О природе дефектов вторичной структуры ДНК опухолевых клеток // *Докл. АН СССР*. 1982. Т. 265. № 5. С. 1268–1272.
23. *Malins D.C., Polissar N.L., Nashikida K. et al.* The Etiology and Prediction of Breast Cancer // *CANCER*. 1995. V. 75. No. 2. P. 503–517.
24. *Овсянников В. А.* О возможном механизме канцерогенеза и лазерного селективного действия на метастазы // *Изв. АН СССР: сер. физ.* 1988. Т. 53. № 2. С. 309–315.
25. *Рубин Ю. В., Благой Б. П.* Об одной из возможных причин фотоканцерогенеза // *Сб. тез. докл. Всесоюз. совещ. «Биофизика рака»*. Черноголовка, 1987. С. 13.
26. *Горбунова В. Н.* Роль доминантных и рецессивных онкогенов в этиологии и онкогенных заболеваний // *Бреслеровские чтения*. СПб., 2002. С. 106–113.
27. *Ковалев А. А.* Онкохирургия в постгеномную эру // *Креативная онкология и хирургия: электрон. журн.* 2012. <http://eoncolog.com/oncochirurgia-v-postgenomnuy-eru>
28. *Шапот В. С., Миронов Н. М.* О молекулярно-генетических основах неопластического превращения клеток // *Пат. физиол. и эксп. тер.* 1982. Вып. 6. С. 10–23.
29. *Овсянников В. А.* Оценки предельно допустимых доз воздействия слабых лазерных излучений УФ-диапазона // *Квант. электрон.* 1983. Т. 10. № 9. С. 1940–1942.
30. *Овсянников В. А.* Квантово-генетическая теория возникновения раковых заболеваний. Препринт НИИЭФА им. Д. В. Ефремова П-К-0646. СПб., 1984. 63 с.

Отпечатано в типографии НИЦ «Курчатовский институт» – ПИЯФ

188300, Гатчина Ленинградской обл., мкр. Орлова роща, д. 1  
Зак. 244, тир. 200, уч.-изд. л. 1,2; 31.07.2017 г.