



ARTICLE INFO

Received: 01st October 2022

Accepted: 10th October 2022

Online: 17th October 2022

KEY WORDS

онкология, *сancer*,
малигнизация, опухоль, рак,
сердечно-сосудистое
заболевание, *СОЭ*,
микротромбоз,
атеросклероз, дисфункция
сосудистого русла,
артериальная гипертензия,
экспрессия сердца, тургор,
обмен веществ, парабиоз,
апоптоз, некроз, инсульт,
иммунный ответ, диapedез,
экстравазат, мульти
факторное заболевание.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР ПРО ПРИЧИНЫ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЙ

Рузибоева Мохинур Гайрат кизи¹, Баходиров Сардор Баходир
угли²

¹ Студентка в Термезском филиале Ташкентской медицинской
академии

² Студент в Термезском филиале Ташкентской медицинской
академии

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7214037>

ABSTRACT

«Загадочная» в настоящем эпидемия онкологических патологий приводит в замешательство научный мир (медицину), и всё больше напоминает отчаянье. А прогнозы выглядят как приговор цивилизации: по самым оптимистичным оценкам, через 20 лет каждый 4-й человек на земле будет болен раком. И всё это, несмотря на растущие расходы, направленные в исследования. Например, только США, начиная со времён Никсона /1971 год/, ежегодно тратят на исследования онкологии свыше 1 млрд, и до сих пор нет ощутимого результата – онкологическая смертность повышается и составляет 25% от общей смертности в США. Всё это ведёт к повышению налогов, нарушению балансов экономик и социальным напряжениям в обществе. Результатом более чем 28-летних поисковых исследований автора и целого ряда проведённых им успешных опытов стало устойчивое понимание и сформулированная гипотеза механизма образования (этиологии) такого (социального значимого) заболевания как онкология. Автор постулирует (аргументируя) - основы формирования онкологических патологий, их базовую (определяющую) первопричину. Открывает направление для диагностики, исследований, полноценной ремиссии и профилактики.

Вступление. Существует множество теорий происхождения рака - от светового десинхроза, грибкового заболевания до генной мутации и даже странно себя ведущей, вездесущей раковой клеткой. Автор категорически утверждает - что раковой клетки не

существует, а причиной онкологии является сердечно-сосудистое заболевание, описание механизма которого и аргументы приведены ниже.

Постулат «Онкология - это сердечно-сосудистое заболевание».



Онкогенез (неоплазия, новообразование, канцерогенез, озлокачествление, малигнизация, киста опухоль, рак и т.д.)-есть совокупный каскадный внеклеточный гиперпластический процесс-инкапсуляция. Попытка обособления очага окружающим достраиванием системы кровоснабжения (тромбоцитарно фибриновыми массами фибропласты и т.д)

Успешное обособление – доброкачественная опухоль. Слабо стабильная индукция (наслоения разной степени плотности и состава).

А неуспешное обособление есть срыв, неправильный каскадный процесс обособления остро растущего развития гнойного воспаления и окружающие ткани (т.н. экссудативных процессов и инфильтраций, с возможным обширным перифокальным отеком).

Всё это происходит на фоне пульсирующего вдавливания в очаг токсичной крови и лимфы, через разрушенные (гниющие) окончания сосудов и непрерывная попытка их восстановления – т.н. путь диссеминирования (распространения). **Очаг** – это совокупность отмирающих клеточных структур и скоплений крови, излившейся (просочившейся) из повреждённых кровеносных сосудов в полость тела (в науке это принято называть экстравазат) - результат геморрагии или ишемии. А ранее это атеросклероз, стеноз, тромбоз, диапедез, аневризмы, инсульты, некрозы – что является одной из форм патологии сосудов.

Разновидность онкологий (соответственно биопсий/биоптата) и пути диссеминирования обусловлены: локацией (местные ткани) и разрушающейся структурой кровотока, доставляющего к очагу токсичную кровь, лимфу, химию и всевозможные микробиологические остатки различной природы – их секретирование, гниение и

инфильтрация (просачивание в соседние ткани). **Инициальным моментом** (началом) неопластического процесса является **провоцирующий фактор**, на фоне ряда накопленных **патологических напряжений**.

Патологические напряжения (в порядке «приоритетности»):

1. Артериальная гипертензия (Гипертония, Гипотония – ДВС синдром, тромбоз, аневризмы, окклюзии, ишемии, геморрагии);

2. Снижение гемодинамики, тургорного напряжения и, как следствие парабиоз некроз, апоптоз клеток, токсичное напряжение крови, потеря иммунитета;

3. Инфекции (развитие биотопов из-за потери иммунитета, их обособление);

4. Неполющенный нейроконтроль над органами, обусловленный нейропатологиями (патологии мозга, искривление позвоночника, дисфункцией мозга. В т.ч. тромбоз, ишемия, геморрагия, инсульт сосудов головного и спинного мозга) – часто ведущие к опухолям;

5. Гиподинамия (дыхательная, двигательная, рецепторная, психическая);

Провоцирующие (срывающие) факторы – факторы, резко снижающие способность крови (её функции, компетентность, иммунитет):

1. Физические (ушибы, гематомы, ишемия, геморрагия, порезы, температура, переиздание);

3. Инфекционные (биотопы, гельминты, респираторные);

2. Химические

4. Термические (местные воздействия температуры, ожоги, перегрев. Как пример: рак губы у курильщика, рак слизистой оболочки полости рта, рак пищевода, рак стенки



желудка, у любителей горячей пищи);
5. Радиационные облучение (в том числе микроволновое и солнечное – резко повышающие объём отмирания клеток и токсичность крови);

6. Миотонические (страх, депрессии, психоэмоциональные срывы);

7. Гравитация (каскад СОЭ, застой крови);

8. Барометрические - смена атмосферного давления (перемещения по высоте, вакуум, погружения на глубину, кессонная болезнь - нестандартное физическое воздействие на сосуды, ведущие к разрывам ослабленного сосудистого русла пролиферация, геморагия, аневризмы);

Все вышеперечисленные процессы взаимообусловлены, взаимозависимы, рефлексивны и абсолютно верифицируются (соотносятся) с общепризнанными на сегодняшний день наукой, признаками озлокачествления (малигнизации):

- нарушение размножения клеток;
- нарушение дифференцировки клеток;
- изменение морфологии клеток с нарушением их функции;
- ярко выраженный клеточный атипизм;
- прогрессирующий рост опухоли;
- развитие метастазов;
- особый характер взаимодействия между опухолью и организмом;
- лавинообразный «срыв» накопившихся ранее хронических патологий.

Поясню. На первый взгляд большинство выявленных факторов риска развития рака можно отнести к коморбидным состояниям (ССЗ,

атеросклероз, увеличение индекса массы тела, алопеция, высокий уровень холестерина в крови, простатит в анамнезе, диабет, гипоксия тканей, почечная недостаточность, гиподинамия и др.) [17]. Однако сравнение только узнаваемых (метрологически состоятельных) причин таких факторов, полученных в ходе анализа многочисленных исследований, явно указывает на связь с сердечно-сосудистыми патологиями и имеет единый механизм патогенеза. Все они обусловлены общими экзогенными или эндогенными источниками, и так или иначе ведут к сердечно-сосудистым патологиям. Например, в структуре этиологии патогенеза рака предстательной железы найдена достоверная связь между ишемической болезнью сердца и раком простаты (низкая физическая активность, артериальная гипертензия, высокий уровень холестерина в крови, курение и диабет). По мере старения населения становится очевидным факт, что заболеваемость и смертность от злокачественных процессов возрастает. Однако и распространение болезней сердечно-сосудистой системы, неврологических заболеваний, эндокринной патологии и др. также связано с возрастом. Не удивительно, что недавно проведенный NCI (National Cancer Institute) анализ выявил рост сопутствующих заболеваний с возрастом и у онкологических больных. Но автор настоящей статьи утверждает – все эти патологии объединяет одно – артериальная гипертензия (гипертония или гипотония – то, что мы привыкли называть сердечно-сосудистыми заболеваниями).



Патогенез. Дефицит влияния крови, обеспечивает дистрофию сосудистого русла. Пониженный тонус сосудов и давление вызывают пролиферацию (ослабление межклеточных связей) и атеросклероз. Вслед за повреждением тканей происходит экстравазация фибриногена из кровеносных сосудов в экстраваскулярное пространство с образованием фибринового матрикса. Где прокоагулянтная и фибринолитическая активность примыкающих к месту поражения сосуда, взаимодействуя с тромбоцитами, моноклеарными макрофагами и эндотелием, на фоне попыток восстановления сосудистого русла (окружающего неоангиогенеза), создаёт индурацию (наслоения разной степени и состава) – назовём это место очаг. Именно это неконтролируемое (слабо просвечиваемое) место мы видим на рентгеновских снимках и т.д. Экссудативные процессы и инфильтрация разрушает соседние области и окончания сосудов, а пульсирующее давление доставляет в очаг токсичную кровь, лимфу и всевозможные микробиологические остатки различной природы – далее их гниение, инфильтрация и очередная попытка обособления – метастазирование (путь диссеминирования). А учитывая протяжённость и дистрофию слабо обслуживаемого сосудистого русла - это происходит массово. Именно поэтому резекция локации не даёт 100-процентного результата.

Метастазирование. Токсичность крови (СОЭ, биотопы, их производные и не утилизированные мёртвые клетки,

оседают в повреждённых «узких» участках сосудистого русла). Далее по аналогии окклюзия, гидроудар, травма сосуда (разрыв), геморрагия, экстравазат, диапедез, аневризма, ... - вторичные очаги. Неконтролируемая область (возможно гниение), далее очередной уровень интоксикации крови, организма, отказ почек, скачки давления, геморрагия, сепсис, воспалительные процессы, температура и т.д..

Атипичность очагов и гниющих клеток, обусловлена реактивной комбинаторикой – совокупным локальным наполнением каскада (питание, лечение, состав крови, биохимические выделения органов, интоксикация от «процветающих» биотопов, белков острой фазы и т.д.).

Рецидивы. Инициальным моментом рецидива (перехода из доброкачественного образования в злокачественное) - есть «успешное» окружающее достраивание сосудистой системы и «эффективный» процесс рассасывания («утончения») окружающих фибриновых стенок очага (фибринолиз). А, на фоне дистрофии (ломкости) сосудов, пульсирующего давления и «вброса» в очаг всё ещё токсичной крови – срыв, начало гниения (экссудативные процессы) и т.д. В общем, засорение микро капиллярного русла и ослабление тургорного напряжения, по сути сокращение обслуживания клеток, ведёт к их ослаблению (парабиоз) и массовому опадению (апоптоз, некроз). Что снижает тонус сосудов, мышц, функции органов, экспрессию сердца, гемодинамику, реакцию рецепторов всех уровней, нарушает биохимический



баланс (гомеостаз), иммунный ответ. И, рано или поздно, ведёт к лавинообразной интоксикации крови, воспалению, ... - отказу ослабленных органов (хронических патологий). Согласно статистике большинство онкобольных умирает от отказа органов и сепсиса, а не от самой опухоли.

Вывод. Методы направленные на снижение интоксикации крови, по сути восстановление её функций (в т.ч. иммунитета) и реабилитацию сосудистого русла – ведут к снижению риска сначала сосудистых, а затем онкологических патологий. Повышению качества обслуживания всех без исключения тканей организма – полноценному восстановлению их функций. В критической же ситуации, контроль за состоянием системы гемостаза и меры, направленные на профилактику тромбофилии и общепатологических факторов риска являются не профилактикой

тромбогеморрагических осложнений у онкологических больных, а лечением основного заболевания за счет блокирования путей разрушения сосудов и роста (ангиогенеза) – диссеминирования (метастазирования опухоли). Статистика и тренд этой патологии диктует необходимость разработки, внедрения профилактических мероприятий и оптимизации схем лечения, необходимых для борьбы с высокой смертностью. В свою очередь автор разработал и успешно опробовал эффективные методы профилактики и исцеления (в 10 из 10 случаях - 100% результат). Саркома Коши, рак предстательной железы (4 стадии), лейкемия. Потенциально клинические исследования позволят «узаконить» такой метод для человечества, ослабив существующий тренд онкологических и ряд основных патологий.

References:

1. Аронсон Ф. Наглядная кардиология [текст]. The Crdipvascular System at a Glance/ Ф. Аронсон, Вард Дж.Г. Винер; пер. с англ. Под ред. С.Л. Дземешкевича. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
2. Арутюнов Г.П. Терапия факторов риска сердечнососудистых заболеваний. [Текст] / Г. П. Арутюнов. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Бакшеев В.И., Коломоец Н.М. Гипертоническая болезнь. Как жить и выжить? Учебно-методическое пособие к занятиям в школе больного гипертонической болезнью (советы больному с повышенным АД). М.: ООО ПП Формат, 2001.
4. Балкаров И.М., Шоничев Д.Г., Козлова В.Г. и др. Некоторые подходы к повышению качества лечения пациентов с артериальной гипертонией (опыт «школы» пациента с артериальной гипертонией). Тер. Архив, 2000.
5. Банщиков Г.Т. Опыт работы «Школы артериальной гипертонии». Здравоохранение, 2002.
6. Беркинбаев С.Ф. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез, классификация, клиническое течение, диагностика и лечение Актобе, 2000. 136.
7. Власов В.В. Медицина в условиях дефицита ресурсов. Москва: Триумф, 2000.



8. Гайнулин Ш.М. Факторы риска и эффективность целевой диспансеризации по раннему выявлению сердечно-сосудистых заболеваний среди населения г. Москвы в возрасте 35-55 лет (популяционное исследование). Автореф. докт дисс. М., 2006.
9. Еганян Р.С., Ощепкова Е.В., Шатерникова И.Н. и др. Информированность врачей первичного звена здравоохранения в области профилактики артериальной гипертонии и факторов риска ее развития. Проф. Заб. и укрепл. здор., 2003.
10. Измеров Н.Ф. Условия труда как фактор риска развития заболеваний сердечнососудистой системы. Вестник Российской Академии медицинских наук: ежемесячный научно-теоретический журнал, 2003.
11. Калинина А.М. Школа здоровья для пациентов с артериальной гипертонией. Качество жизни. Медицина, 2003.
12. Коломоец Н.М., Бакшеев В.И. Гипертоническая болезнь. Как жить и выжить? Методическое пособие к занятиям в школе больного гипертонической болезнью (советы больному с повышенным артериальным давлением). М.: Типография 26 ЦНИИ, 2000.
13. Оганов Р.Г. Профилактика сердечнососудистых заболеваний: возможностей практического здравоохранения. Кардиоваск. тер. и проф., 2002.
14. Олейникова Н.В. Многофакторная профилактика артериальной гипертонии в коллективе педагогов средних общеобразовательных школ. Автореф канд. Мед. наук. Москва, 2006.
15. Перова Н.В., Метельская В.А., Мамедов М.Н. и др. Методы раннего выявления и коррекции метаболического синдрома. Проф. заб. и укрепл. здор., 2001.
16. Поздняков Ю.М., Волков В.С. «Безлекарственные методы лечения и реабилитации больных ишемической болезнью сердца». Москва, 1998.
17. Толпеко А.А. «Рак предстательной железы и влияния коморбидных состояний на течение заболевания», Институт физиологии НАН Беларуси, Издательство: Республиканское унитарное предприятие «Издательский дом «Белорусская наука» (Минск). ISSN: 1814-6023.
18. Харченко В.И., Вирин М.М., Корякин М.В. и др. Необходимость комплексной оценки «классических» факторов риска болезней системы кровообращения, связанных с атеросклерозом и с социально значимыми факторами. Кардиология, 2005.
19. Чазова И.Е. Калинина А.М. Основные эпидемиологические методы изучения сердечнососудистых заболеваний. Москва, 1993.
20. Чазов Е.И. Чазова И.Е. Руководство по АГ.М.: Медиа Медика, 2005.
21. Чазов И.Е. Современная классификация артериальной гипертонии и подходы к лечению // Кардиология, 2003.
22. Чазова Е.И. Интервью еженедельнику «АиФ» (№ 24.2004г.), озаглавленном «Не дергайтесь по пустякам».
23. Шаповал Н.С., Шаповал А.А., Антипова Е.В. Медицинская деятельность как фактор риска развития профессиональной патологии. Общественное здоровье и профилактика заболеваний, 2007.



24. Щепин О.П., Овчаров В.К., Нечаева В.С. Доступность профилактической помощи для лиц, составляющих группу риска. Проблемы социальной гигиены, здоровья и истории медицины, 2000.
25. Шутемова Е.А. Пути совершенствования лечения пожилых больных артериальной гипертонией в амбулаторно-поликлинических условиях: Автореферат дис. док. мед. наук. Москва, 2004.
26. Ferlay J. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008 / Ferlay J., Shin H.R., Bray F. et al. // GLOBOCAN 2008. Int J. Cancer, 2010.
27. Рак в Україні, 2010–2011. Бюлетень національного канцерреєстру України. Видання № 13 / [Гол. ред. Щепотін І.Б.]. К., 2012.