

Александр Мовсесян

---

# Живучесть биоорганизмов

Александр Мовсесян

**Живучесть биоорганизмов**

«Издательские решения»

**Мовсесян А. Г.**

Живучесть биоорганизмов / А. Г. Мовсесян — «Издательские решения»,

ISBN 978-5-00-599541-4

В книге приведен новый взгляд на возникновение и протекание онкозаболеваний, а также механизмы, направленные на обеспечение живучести организма за счет недопущения возникновения и развития онкотрансформации. Рассмотрена эволюция концепций возникновения онкозаболеваний, показаны их особенности и возможности на их основе разрабатывать средства, способные противодействовать развитию онкопатологии.

ISBN 978-5-00-599541-4

© Мовсесян А. Г.  
© Издательские решения

## Содержание

Введение	6
Часть 1. Факторы, влияющие на возникновение онкопатологии	8
Глава 1. Процессы, способствующие образованию опухолей и их особенности	8
Глава 2. Генетические и эпигенетические нарушения	14
Глава 3. Канцерогенные воздействия. Система детоксикации	19
Глава 4. Избыточный вес	24
Глава 5. Гормональный дисбаланс	27
Глава 6. Воспаление и окисление	37
Глава 7. Хронический стресс и рак	44
Конец ознакомительного фрагмента.	46

# **Живучесть биоорганизмов**

**Александр Григорьевич Мовсеян**

© Александр Григорьевич Мовсеян, 2023

ISBN 978-5-0059-9541-4

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

## Введение

*Наступит день, и рак будет закован в железные цепи. И лекарство  
будет содержать много железа.*

**Ванга**

Как правило, работы по проблеме онкозаболеваний начинаются с описания статистических данных о росте заболеваемости, об увеличении случаев рецидивов у переболевших людей и другой запугивающей информации. В данной работе мы не будем следовать этой традиции, так как нашей целью является рассмотрение нового подхода к возникновению онкозаболеваний и выработка инструментальных средств, основанных на целевом (целебном) питании и направленных на предотвращение возникновения и профилактику рецидивов онкозаболеваний. Мы при этом всячески будем стараться не подбрасывать дров в огонь и без того существующего страха перед этим коварным заболеванием. Основное содержание будет сосредоточено на научных данных об удивительной живучести онкоклеток и механизмах живучести организма, выработанных в процессе эволюции за много лет существования онкозаболеваний. Под живучестью в данном случае понимается способность живого организма оставаться в живых при болезни или травмах и выздоравливать впоследствии.

Приведены и проанализированы факторы, приводящие к возникновению онкозаболеваний. Такими факторами являются различные канцерогенные воздействия, гормональные дисбалансы, генетические и эпигенетические нарушения, избыточный вес, хронические воспалительные процессы, окислительный стресс, недостаточная эффективность иммунной системы, хронический стресс, неправильное питание и т. д. Уже сегодня все четче видна роль мутаций в обеспечении живучести онкоклеток и понимании роли эволюции в этом процессе. Принято считать, что эволюционные изменения – это крайне медленный процесс, длящийся тысячелетиями, однако за время жизни одного человека успевает смениться больше поколений клеток, чем людей за всю историю человечества, именно поэтому внутри организма человека эволюция осуществляется значительно быстрее, и как раз эволюция за время жизни одного человека может привести к возникновению и развитию онкоклеток. Это является одним из главных эволюционных парадоксов онкопатологии. Еще одним эволюционным парадоксом является то, как и почему эволюция может привести онкоклетки к разрушению организма, который им вроде бы необходим для самосохранения. Эти вопросы будут рассмотрены в работе.

Особо пагубное влияние на развитие рака оказывают ангиогенез и метастазирование, поэтому крайне важны способы противодействия этим процессам.

В работе рассмотрена новая парадигма онкотрансформации, основанная на эволюции живых систем. Автор исходит из того, что рак возник одновременно с возникновением многоклеточных организмов и представляет собой эволюционную регрессию к одноклеточной форме существования. Отмечена особая роль «почвы» (микроокружения), на которой может прорасти семя рака, ее специфика и связанный с ней риск возникновения онкотрансформации. Несмотря на то, что семя рака может находиться в любой клетке организма, «прорасти» оно может только на определенной «почве» и при определенных условиях. Значительное внимание в работе направлено на рассмотрение влияния нутриентов, содержащихся в продуктах питания, на блокирование процессов, связанных с возникновением и развитием рака или его рецидивов. К сожалению, данное направление часто недооценивают и (или) им пренебрегают, даже несмотря на то, что в настоящее время уже имеется большое количество исследований, доказывающих эффективность определенных, выделенных из пищи соединений, для предотвращения и терапии онкозаболеваний. При этом важно отметить, что отнюдь не отвергая традиционные методы лечения онкозаболеваний, – хирургическое вмешательство, химиотерапию,

лучевую терапию, незаменимые в определенных ситуациях при наличии онкопатологии *faute de mieux*, – представляется вполне разумным дополнить их специально подобранным целевым питанием, направленным на повышение эффективности исцеления организма, что позволит улучшить общий результат онкотерапии. Понимание и правильное использование биохимии питания позволит не только повысить эффективность онкотерапии, но и значительно снизить риск возникновения онкозаболевания. Доказанный лечебный эффект конкретных фитонутриентов позволяет использовать эти мощные противораковые агенты и как самостоятельный инструмент предотвращения и излечения рака. Красной нитью через весь раздел будет проведена мысль и доводы о том, что правильное питание может исцелять.

Отдельно рассмотрены вопросы питания при некоторых наиболее распространенных видах онкозаболеваний, таких как рак легких, рак молочной и предстательной желез, рак желудочно-кишечного тракта, включающий рак желудка, колоректальный рак, рак поджелудочной железы, рак пищевода.

## **Часть 1. Факторы, влияющие на возникновение онкопатологии**

### **Глава 1. Процессы, способствующие образованию опухолей и их особенности**

*Осознание своей болезни и готовность лечиться – уже начало исцеления.*

*Мигель де Сервантес*

Формирование опухоли не является мгновенным явлением, а происходит вследствие продолжительного процесса, который может длиться многие годы, а это означает, что раковые клетки в этот период исключительно уязвимы, что дает возможность влиять на факторы, способствующие формированию опухоли, и на процессы ее развития с целью создания условий для их обратимости. Вмешиваясь в процесс на этапе скрытого развития заболевания, можно помешать опухоли достичь зрелого состояния, в противном случае противостоять ей будет значительно сложнее.

Объективности ради, необходимо отметить, что полная и последовательная картина процессов, приводящих к возникновению раковой опухоли, в настоящее время отсутствует. Однако уже накоплено большое количество факторов, вызывающих развитие опухолей – канцерогенов. К этим факторам относятся:

- физические: солнечная радиация, ионизирующее излучение, ультрафиолетовые и инфракрасные лучи, электромагнитные поля;
- химические: полициклические ароматические углеводы, нитрозамины, афлатоксины, азокрасители;
- вирусные: вирус гепатита В, вирус гепатита С, вирус Эпштейна-Барра, вирус папилломы человека и т. д.;
- вредные привычки: алкоголь, наркотики, курение, переедание;
- физиологические: хронические заболевания, недостаточная физическая активность, избыточный вес, наличие множества выпуклых невусов;
- стрессовые: длительные психологические кризисы, фрустрации, дистрессы, затяжные депрессии, глубокие переживания;
- генетические: полиморфизмы или мутации генов, ответственных за пролиферацию, апоптоз, репарацию, синтез NK-киллеров, а также мутации генов, ассоциированных с определенными видами онкологических заболеваний, например BRCA1 и BRCA2 – повышенный риск рака груди, APC – предрасположенность к полипозу толстой кишки и т. д.
- эпигенетические: экспрессия определенных протоонкогенов, депрессия генов-супрессоров, депрессия генов, ответственных за репарацию, апоптоз и т. д.

Длительное воздействие канцерогенных факторов может приводить к трансформации нормальных клеток в злокачественные, которые, обладая рядом важнейших свойств, обеспечивают дальнейший злокачественный рост возникшей опухоли. Этими свойствами являются:

1. Иммуортализация – способность клеток к бесконечному делению. Как известно, деление зрелых клеток ограничено определенным числом (лимит Хейфлика), после чего происходит остановка размножения и гибель клеток. Опухолевые клетки этому механизму не подчиняются и продолжают размножаться без ограничения.

2. Аутокринная регуляция. Нормальные клетки делятся вследствие действия факторов, внешних по отношению к клетке. Эти факторы основаны либо на эндокринной, либо на паракринной регуляции. Характерная для опухолевых клеток аутокринная регуляция заключается в том, что одна и та же клетка является и источником фактора роста (сама секретирует различные факторы роста, инициирующие пролиферацию), и его мишенью. В результате постоянно поддерживается самовозбуждение клетки, что приводит к неограниченному размножению, а сама клетка становится полностью автономной.

3. Индифферентность к контактному рост-ингибирующим сигналам. Нормальные клетки пролиферируют до момента создания плотного монослоя и формирования межклеточных контактов, а далее их размножение останавливается вследствие действия антипролиферативных сигналов. Это обусловлено тем, что деление клеток должно останавливаться при отсутствии свободного места, ибо каждая ткань должна содержать только определенное количество клеток. Опухолевые клетки даже после установления межклеточных контактов не реагируют на рост-ингибирующие сигналы и продолжают непрерывно делиться, наслаиваясь друг на друга и увеличивая размеры опухоли.

4. Блокирование апоптоза. Апоптоз является крайне важным защитным механизмом от аккумуляции аномальных клеток. При самых разных повреждениях клетки, в том числе ее ДНК или других атрибутов, запускается механизм запрограммированной смерти клетки, в том числе обеспечивающий поддержание в организме определенного количества клеток. Злокачественные клетки обладают способностью секретировать особые вещества, дезактивирующие апоптоз, и таким образом избегают клеточного самоубийства и приобретают повышенную живучесть.

5. Ослабление клеточной специализации. В основном клетки, находящиеся в различных органах, дифференцированы, т. е. имеют определенный фенотип, соответствующий этому органу. Злокачественные клетки часто низкодифференцированы, что вызвано их возникновением из незрелых клеток, в которых, видимо, каким-то образом заблокирована дифференцировка. Правда, некоторые опухоли, например, аденокарцинома толстой кишки, сохраняют способность к дифференцировке, что говорит о неуниверсальности данного свойства опухолевых клеток.

6. Разнообразие и атипия. В структуре опухолевых клеток могут быть обнаружены разные по строению клетки. Они отличаются от клеток ткани, давшей начало развитию опухоли. Причем если доброкачественные опухоли отличаются только тканевой атипичностью, то злокачественные – как тканевой, так и клеточной атипией.

7. Ангиогенез. Для развития опухоли необходимо постоянно снабжать ее клетки кислородом и питательными веществами. Это осуществляется за счет формирования новых кровеносных сосудов, ответвляющихся от уже существующих в близлежащих тканях мелких сосудах, и прорастания их в опухоль. Запускают процесс ангиогенеза ряд факторов роста, таких как фактор роста эндотелия сосудов (ангиопоэтин-2а), эпидермальный фактор роста тромбоцитов, плацентарный фактор роста, основной фактор роста фибробластов, фактор некроза опухолей, тромбоцитарный фактор роста эндотелиоцитов, а также продуцирование клетками опухоли протеаз, повреждающих внеклеточный матрикс, без чего невозможно прорастание новых кровеносных сосудов. Немаловажную роль в процессе ангиогенеза играет способность опухолевых клеток снижать в микроокружении уровень белков – ингибиторов роста новых сосудов, среди них ангиостатин, эндостатин, тромбоспондин-1, ламинин, фибронектин и т. д. Некоторые исследователи полагают, что воспалительный процесс, индуцируемый провоспалительными цитокинами (интерлейкинами 1, 6, 8), также способствует ангиогенезу за счет секреции клетками воспаления цитокинов, которые к тому же стимулируют пролиферацию неопластических клеток и синтез металлопротеаз.

8. **Метастазирование.** Метастазирование становится возможным вследствие приобретения клетками злокачественной опухоли двух качеств – повышенной клеточной подвижности и протеолитической активности. Возможность проникновения злокачественных клеток в отдаленные от опухоли органы и ткани обусловлена низким адгезионным взаимодействием опухолевых клеток друг с другом, а также с внеклеточным матриксом. Этому также способствует продуцирование опухолевыми клетками протеолитических ферментов, разрушающих окружающий опухоль внеклеточный матрикс, что позволяет освободить путь для миграции клеток. Для разрушения межклеточных контактов опухолевые клетки осуществляют протеолитическую активацию сигнальных белков, которые опосредованно, через стимуляцию разнообразных факторов транскрипции, повышают продукцию матричных металлопротеиназ, расщепляющих белки E-кадгерина, ответственные за межклеточную адгезию.

Итак, сначала онкоклетки должны оторваться от основной опухоли. Затем не погибнуть при прохождении по кровеносным сосудам, с учетом того, что их могут атаковать клетки иммунной системы. Потом выйти из сосуда и колонизировать новое место обитания, отличающееся от места зарождения. Для успешного прохождения всего этого сигнального пути онкоклетки должны приобрести много очень непростых навыков, что обеспечивается многочисленными генетическими мутациями. Онкоклетки, которые смогли приобрести соответствующие навыки, выживают и становятся метастазами, но большинство оторвавшихся онкоклеток, не приобретшие необходимые мутации, погибают.

9. **Генетическая изменчивость.** В основе генетической изменчивости опухолевых клеток лежат:

- ошибки воспроизведения генетической программы;
- снижение эффективности механизмов репарации ДНК;
- нарушение регуляции клеточного цикла в неопластических клетках.

Генетическая нестабильность и накопление генетических нарушений способствуют увеличению количества злокачественных клеток и развитию опухолевого роста.

Теперь несколько слов о том, как раковая клетка извлекает энергию. Существуют два способа получения энергии клетками: с помощью кислорода (аэробный способ) и без участия кислорода. Самый эффективный способ называется окислительное фосфорилирование, при котором глюкоза сжигается в кислороде с образованием 36 молекул аденозинтрифосфата (АТФ), в которых и хранится энергия, и углекислого газа, выдыхаемого легкими. Окислительное фосфорилирование осуществляется в митохондриях, которые вследствие этого иногда называют энерго станциями клеток. Если кислорода не хватает, клетки могут использовать так называемую анаэробную ферментацию или гликолиз, при котором производятся 2 молекулы АТФ и молочная кислота в виде отхода. Удивительно, но онкоклетки используют именно этот казалось бы менее эффективный способ получения энергии, даже если кислорода достаточно. При этом эта энергия вырабатывается не в митохондриях, как у здоровых клеток, а в цитоплазме. Такой способ получения энергии свойственен в 80% всех случаев онкопатологии и называется эффектом Отто Варбурга, описавшего его в 1927 году. Правда, для компенсации недостаточности получаемой таким способом энергии онкоклетки перерабатывают в разы быстрее глюкозу, экспрессируя на своей поверхности намного больше, чем в здоровых клетках, инсулиновых рецепторов.

Мы рассмотрели основные особенности, свойственные злокачественным опухолям, но отчего возникают сами опухоли? Достоверного ответа на этот вопрос в настоящее время не существует. Однако разработаны многочисленные гипотезы, концепции и теории, в которых предпринята попытка более или менее правдоподобного объяснения этиологии возникновения опухолей.

Широко известный тезис, что болезнь легче предупредить, чем лечить, в случае онкологии более чем актуален. Смена парадигмы и акцентов в борьбе с раком в сторону профи-

лактики представляется наиболее логичной в попытках искоренить или хотя бы минимизировать это зло. Здесь необходимо сразу оговориться, профилактика онкозаболеваний – это тоже непростая задача, ведь, как мы видели, рак – это сложное заболевание, имеющее множество форм, причин возникновения, особенностей. Однако есть целый ряд обстоятельств, указывающих на «узкие места» рака и позволяющих осуществлять направленные действия на предотвращение заболевания.

Раковые клетки теряют свою силу когда:

- против них мобилизуется иммунная система организма;
- ткани не затронуты воспалением, без которого раковые клетки не могут расти и проникать в соседние ткани;
- блокируется ангиогенез, и раковые клетки не получают необходимые питательные вещества для их роста.

Кроме того, в организме имеется многоуровневая система прерывания канцерогенных процессов, включающая систему репарации, которая исправляет ошибки в ДНК, систему апоптоза, инициирующую самоубийство поврежденных клеток, антиоксидантная система, нейтрализующая канцерогенное действие свободных радикалов, система, регулирующая количество делений каждой клетки (репликативная система). Вообще, поскольку не существует одной единственной причины онкотрансформации, при разработке стратегии профилактики необходимо учитывать множество причин и факторов (как с доказанным, так и с вероятным эффектом), способствующих развитию опухоли.

Так, немецкий биолог Отто Генрих Варбург показал главенствующую роль глюкозы в метаболизме клеток злокачественных опухолей, за что получил Нобелевскую премию. Следовательно, минимизируя поступление в организм сахаросодержащих продуктов, можно значительно снизить риск размножения раковых клеток, по некоторым данным имеющихся в каждом организме, за счет создания дефицита требуемой энергетической субстанции. Кстати, принцип диагностики позитронно-эмиссионной томографии, используемой для распознавания рака, основан на выявлении областей тела, которые потребляют наибольшее количество глюкозы, вероятной причиной чего может быть наличие там опухоли. Определенную информацию для подбора профилактических мер могут дать статистические данные. Известно, что люди, страдающие ожирением, на 50% чаще умирают от рака, чем люди с нормальным весом. С табаком связано 30% онкологических заболеваний в промышленно развитых странах. Женщины до пятидесяти лет с высоким уровнем инсулиноподобного фактора роста в семь раз чаще заболевают раком молочной железы, чем те, у кого этот уровень низкий. Смерть от рака одного из приемных родителей, передающих по наследству не гены, а привычки, в пять раз увеличивает риск смерти от рака усыновленных детей (это доказывает большую значимость образа жизни по сравнению с генами в отношении рака).

Рак в организме может развиваться в течение многих лет и даже десятилетий, никак себя не проявляя, прежде чем спровоцировать возникновение симптомов. Эта «задержка» в развитии рака крайне важна, так как предоставляет возможность влиять на многие этапы его развития и блокировать превращение трансформированной клетки в зрелую раковую. То, что рак является многоэтапным процессом, подтверждается на примере людей, умерших от других причин, но в теле которых были обнаружены микроопухоли. Несмотря на то, что каждый вид рака запускается факторами, свойственными только ему, все виды рака развиваются одинаково, проходя три этапа: инициирование, активирование и распространение. На этапе инициирования клетки еще нельзя считать раковыми, но они уже обладают потенциалом для образования опухоли, особенно если канцерогенный фактор будет продолжать регулярно свое воздействие, и возникнут новые мутации, позволяющие клетке развиваться автономно. На этапе активирования клетка ускользает от контроля пролиферации и избавляется от протеинов, отвечающих за апоптоз, что приводит к неконтролируемому воспроизводству моди-

фицированных клеток, делая их бессмертными. Однако это длительный (от года до сорока лет) и очень непростой для клетки этап, поскольку она должна приобрести мутации, позволяющие ей бесконтрольно расти. Этап активирования предоставляет широкие возможности для предотвращения развития рака, как ввиду своей длительности (раковые клетки остаются исключительно уязвимы в этот период), так и за счет профилактических, корректирующих образ жизни мер. На чем еще основана возможность осуществления профилактических мер, направленных на предотвращение онкозаболеваний?

1. Наблюдение за долгожителями, избежавшими заболевания раком, выявление их пищевых привычек, особенностей образа жизни, психологических установок и т. д.
2. Изучение особенностей образа жизни и привычек людей, проживающих в географических зонах, в которых наименее распространен рак.
3. Использование накопленных теоретических и практических знаний о причинах и механизмах развития рака и его уязвимых местах.
4. Выявление корреляции различных пищевых предпочтений, привычек, внешних воздействий, гормональных, физиологических и иных особенностей с возникновением рака.
5. Достижение положительного результата в профилактике рака у животных.
6. Анализ результатов различных популяционных исследований по выявлению связи между влиянием различных факторов на организм человека и возникновением рака.
7. Использование результатов лабораторных экспериментов по уничтожению раковых клеток в культуре.

Несмотря на то, что, как отмечалось ранее, в настоящее время отсутствует достоверная и полная информация о причинах возникновения и развития рака, тем не менее уже имеются неоспоримые данные о связи рака с определенными нарушениями и факторами, устранение которых в разы снизит риск развития онкопатологии.

Какие это факторы и нарушения?

1. Генетические и эпигенетические изменения.
2. Канцерогенные воздействия, способствующие возникновению рака.
3. Снижение эффективности системы детоксикации.
4. Избыточный вес.
5. Гормональный дисбаланс.
6. Дисбаланс микробиоты.
7. Снижение уровня антиоксидантной системы, направленной на предотвращение деструктивного влияния свободных радикалов.
8. Наличие вредных привычек, особенно курения, переедания, злоупотребление алкоголем.
9. Наличие хронических воспалительных процессов в организме, провоцирующих образование злокачественных опухолей.
10. Снижение активности иммунной системы, особенно клеточного иммунитета, системы интерферона.
11. Наличие паразитарных инфекций, грибков, бактерий, онковирусных инфекций
12. Психологические раны, постоянное перенапряжение, чувство беспомощности, фрустрации.
13. Повышенная густота крови.

Большинство приведенных здесь нарушений и дисбалансов вполне могут быть устранены с использованием целевого питания и изменения образа жизни. Во многом это объясняется тем, что энергия, особенность поведения генов, структурные элементы, механизмы регулирования – все это тем или иным образом берется из пищи. Вообще, для жизнедеятельности организма необходимы пища, вода, воздух и вырабатываемая на их основе энергия. Изменив пищевое поведение, включив в него продукты, содержащие молекулы противодействую-

щие различным этапам онкотрансформации и исключив те, которые ему содействуют, можно избежать от многих нарушений, способствующих развитию рака. Пока до конца не разгадана природа рака, самым целесообразным на данном этапе будет разработка мероприятий, направленных на его предотвращение, на основе выявленных корреляций между имеющимися в организме нарушениями и дисбалансами и заболеваемостью раком. И ведущую роль в предотвращении рака играет именно правильное питание.

В дальнейшем изложении остановимся подробнее на диетических интервенциях, способствующих устранению вышеперечисленных нарушений и факторов, провоцирующих возникновение рака.

## Глава 2. Генетические и эпигенетические нарушения

*За все отвечают гены, а расплачиваемся мы.*  
**Гарри Симанович**

*Дурные гены есть у всех, главное – их не будить.*  
**Брюн**

Проведенное недавно исследование близнецов в Швеции, Финляндии и Дании пришло к заключению, что большинство факторов риска возникновения онкозаболеваний не являются генетическими, а основную роль в развитии рака играет окружающая среда. Не отрицая определенную роль, которую играет генетика в образовании онкопатологии, специалисты пришли к выводу, что она не столь определяющая, как полагали ранее. Все таки более значимую роль играют факторы окружающей среды – в основном рацион питания и образ жизни. Де-факто данный вывод означал начало заката так называемой мутационно-генетической парадигмы возникновения рака, тем более что были обнаружены как опухоли, в клетках которых вообще не было мутаций, что противоречило предположению, что мутации стимулируют развитие рака, так и были обнаружены здоровые клетки, в которых присутствовали мутации аналогичные тем, которые находились в раковых клетках. Надежда, что каждый вид рака имеет одинаковый набор генетических мутаций, как, например, при миелоидном лейкозе, когда практически у всех обнаруживается «филадельфийская хромосома» не оправдалась. В большинстве опухолей было обнаружено значительное количество мутаций и они различались не только внутри одной опухоли, но и от пациента к пациенту с одинаковыми опухолями. Более того, даже клетки метастаз отличались по генетическим мутациям от клеток исходной опухоли, что опровергало предположение мутационно-генетической теории, что все онкоклетки являются клонами исходной клетки материнской опухоли. Таким образом, генетических отличий у опухолей оказалось значительно больше, чем ожидалось, а в некоторых опухолях было больше сотни мутаций. Правда скорость мутаций, требуемая для формирования опухоли, оказалась значительно быстрее, чем скорость мутации нормальных клеток. Анализ более 30000 опухолей, проведенный в 2012 году выявил, что те же мутации, обнаруженные у больных раком были найдены и у абсолютно здоровых людей. В тоже время мутационно-генетическая теория предсказывала, что у нормальных клеток не должно быть критических мутаций или их должно быть мало. Однако это предсказание оказалось совершенно не соответствующим действительности. Все больше сомнений вызывает и утверждаемый мутационно-генетической теорией случайный характер мутаций. Если это так, то почему у всех опухолей возникают практически одинаковые характерные черты? К этим чертам относятся: неограниченный рост, бессмертие, использование анаэробного гликолиза для получения энергии, способность перемещаться по организму, приобретение толерантности к терапии. Непонятно как у всех опухолей случайным образом могут появиться одинаковые способности. Все больше создается впечатление, что происходящие в онкоклетках мутации целенаправленные и скоординированные.

Из биологии известно, что чтобы семя проросло и дало плод, необходимо не только качество самого семени, но и определенные свойства почвы, на которой оно должно прорасти и соответствующая температура окружающей среды и влажность воздуха и т. д. При отсутствии или нехватки одного из компонент растение расти не будет. Таким образом, чтобы семя проросло необходимо множество факторов окружающей среды, которые практически не учитываются мутационно-генетической теорией, сконцентрированной исключительно на генах семени рака, а раковые клетки – это де-факто «семена рака» Становится очевидным, что мутационно-генетическая теория стала давать трещины и возникла настоятельная потребность

в выдвижении новой парадигмы рака, но об этом позже. Здесь только отметим, что несмотря на очевидные несоответствия отдельных предположений данной теории, достаточно большое число онкологов все еще продолжают быть ее приверженцами. Во многом это можно объяснить невероятными успехами фармацевтической промышленности, создавшей на основе мутационно-генетической теории два препарата – гливек и герцептин, с большим успехом используемые для лечения хронического миелоидного лейкоза и рака груди при избыточной экспрессии ненормального гена HER2/neu. Возникла надежда, что вот вот будут созданы и препараты против других видов рака, но как это часто бывает первые препараты оказались одновременно и самыми эффективными (количество созданных по настоящему эффективных генетических таргетированных препаратов не превышает семи). Когда мутационно-генетическая теория была только создана, создавалось ощущение, что она описывает все известные факты и казалось, что необходимо только выявить мутации у конкретной опухоли и создать соответствующий таргетированный препарат, разрушающий определенный сигнальный путь развития данного рака. Проблема оказалась не в том, что невозможно обнаружить все мутации, а как раз наоборот: было обнаружено необычайно большое количество мутаций (в некоторых опухолях было обнаружено более сотни мутаций, а в некоторых – ни одной). Да, мутационно-генетическая теория объясняет механизм возникновения раковой опухоли вследствие мутации определенных ген, но не дает ответа на вопрос: почему эти гены мутируют. Не оправдались надежды и связанные с созданием «Атласа ракового генома», так как его использование не привело к разработке таргетированных препаратов, значительно повысивших успешность лечения.

Если раньше считалось, что наше здоровье во многом определяется генами, то сейчас почти общепринятой точкой зрения стало то, что гены – это не предначертание судьбы, они могут включаться и выключаться под действием многочисленных определенных факторов. Такими факторами могут быть: инфекции, токсины, стресс, физическая активность или ее отсутствие, питательные вещества, травмы и т. д. Более того, любая мысль, любое действие, любой кусочек пищи влияют на экспрессию или репрессию конкретных генов. Регулирование генов изучает недавно возникшая наука – эпигенетика. Еще одна новая наука нутригеномика изучает влияние питания на гены. Благодаря полученным в этой области результатам стали известны многие питательные вещества, оказывающие эпигенетические воздействия на экспрессию различных генов и мы их рассмотрим далее.

Одним из наиболее значимых эпигенетических воздействий является метилирование, заключающееся в присоединении метильной группы, состоящей из атома углерода и трех атомов водорода, к участку ДНК, что приводит к репрессии находящихся в нем генов. Благодаря процессу метилирования осуществляется регулирование поведения ДНК. При снижении уровня метилирования (гипометилировании) некоторых генов (онкогенов), их активность может привести к развитию онкопатологии и наоборот гиперметилирование генов-супрессоров, таких, например, как ген p53, называемый страж генома, может привести к аналогичному результату. Таким образом, профиль метилирования ДНК во многом определяет риск возникновения многих, в том числе онкологических заболеваний. Кстати, определенные изменения в профиле метилирования постоянно находят в онкоклетках. Известно, что ряд распространенных канцерогенов действуют именно через эпигенетические сигнальные пути.

Ключевую роль в процессе метилирования играет ген MTHFR, содержащий инструкцию по производству фермента метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR). Фермент MTHFR трансформирует фолиевую кислоту (витамин B9) в биологически активную форму – метилфолат. Метилфолат необходим как источник молекул углерода, входящих в состав метильных групп, с помощью которых и осуществляется процесс метилирования. Недостаток в рационе питания фолатов, а он имеется примерно у 20% населения, и мутации в гене MTHFR, имеющиеся у 50% людей, могут снизить процесс метилирования ДНК на 50—70%, что приве-

дет к активности онкогенов и будет способствовать возникновению онкопатологии. Следовательно, для минимизации указанных рисков необходимо:

- увеличить в рационе питания содержание продуктов с высокой концентрацией фолатов;
- нейтрализовать негативные последствия мутаций в гене MTHFR.

Высокая концентрация фолатов имеется в шпинате, цикории, спарже, салате романо, в зелени горчицы и репы, в утиной и гусиной печени. Фолаты необходимы для образования аденина и гуанина, являющихся основаниями ДНК, для синтеза ДНК, для формирования клеток и регенерации. Фолаты, как правило, предписывают беременным, так как их недостаток может привести к дефектам нервной трубки плода и даже к расщеплению позвоночника.

Для минимизации негативных последствий мутаций в гене MTHFR необходимо принимать метильную форму фолиевой кислоты, так как измененный фермент MTHFR, производимый соответствующим мутированным геном, зачастую не способен обеспечить полноценную трансформацию фолата в метилфолат.

Для эффективного метилирования необходимы также витамины B6, B12 и три соединения: бетаин, холин, метионин. Подчеркнем, что при дефиците витаминов группы B происходит увеличение уровня гомоцистеина и снижение метилирования ДНК. Напомним, что высокий уровень гомоцистеина не только увеличивает риск онкопатологии, но и вызывает «оцарапывание» кровеносных сосудов, которые в дальнейшем «заштопываются» холестерином с образованием так называемой атеросклеротической бляшки. Следовательно, основной виновник формирования бляшек именно повышенный уровень гомоцистеина.

Здесь необходимо подчеркнуть, что традиционные методы лечения рака позволяют убрать возникшую опухоль, но если первопричина ее возникновения осталась, то через некоторое время все может возвратиться. Именно поэтому крайне важно отрегулировать процесс метилирования и добиться, чтобы онкогены были репрессированы, а гены-супрессоры наоборот, экспрессированы. Для этого необходимо проверить ген MTHFR и другие гены, участвующие в фолатном цикле, на наличие мутаций, затрудняющих осуществление корректного метилирования ДНК и принять меры по нейтрализации деструктивных последствий выявленных мутаций. Приятная новость заключается в том, что эти меры могут быть реализованы достаточно просто, исключительно за счет употребления определенных продуктов, содержащих бетаин, холин, метионин и витамины B6, B9, B12, причем витамины можно употреблять и в таблетированной и лучше в метильной форме. К сожалению, на мутации в генах фолатного цикла мало обращают внимание и остающиеся активированными онкогены вновь и вновь способствуют формированию новой опухоли. Таким образом, анализ профиля метилирования ДНК у онкопациента является необходимым и важным аспектом лечения онкопатологии.

Причина мутации отдельных генов заключается в том, что они не подстроились под современный образ жизни, под изменившийся за последние 200 лет пищевой профиль. С точки зрения эволюции переход от диеты каменного века к современной диете с преобладанием зерновых, сахара, переработанных промышленным способом продуктов произошел слишком быстро и гены, кодирующие метаболические пути, не успели к ним приспособиться, что привело к тому, что отдельные генетические мутации повысили риск возникновения рака. Особенно негативное воздействие оказывает употребление любого вида сахара: фруктозы, сахарозы, глюкозы. В результате метаболизма глюкозы повышается образование свободных радикалов, увеличивается риск мутации ДНК и воспалительных процессов. В работе<sup>1</sup> показано, что высокий уровень глюкозы провоцирует повреждение ДНК и затрудняет восстановление клетками этих повреждений. В другой работе американские исследователи показали, что

---

<sup>1</sup> M. Lorenzi, D. F. Montisano, S. Toledo, A. Barrieux, «High Glucose Induces DNA Damage in Cultured Human Endothelial Cells,» *Journal of Clinical Investigation* 77, no. 1 (January 1986): 322—25, doi:10.1172/JCI112295.

чем больше фруктозы употреблял человек, тем больше повреждений наблюдается в его ДНК. Значительные повреждения ДНК выявлены у людей, в рационе питания которых отмечалось высокое содержание омега-6 жирных кислот, в то время, как при диете с высоким содержанием омега-3 этого не наблюдалось. Вообще существует много факторов вызывающих, повреждение ДНК и обусловленных «неправильным» питанием, но более важно то, что существуют и фитонутриенты, способные предотвращать эти повреждения и способствующие восстановлению поврежденных ДНК.

Какие это фитонутриенты? В основном они принадлежат к классу изотиоцианатов и каротиноидов. Одно вещество из класса изоцианатов – сульфорафан, содержащийся в капусте брокколи, брюссельской капусте, снижает риск повреждения генов, обусловленного действием пестицидов<sup>2</sup>. Известный каротиноид бета-криптоксантин, находящийся в хурме и в паприке не только способствует восстановлению ДНК, но уменьшает риск возникновения рака легких<sup>3</sup>. Существует еще целый ряд продуктов питания, таких как шпинат, спаржа, цикорий, яйца, утиная печень, репа, которые способны как защищать, так и восстанавливать гены от повреждений. Восстанавливать ДНК может и зеленый чай.

В последние годы, особенно среди онкопациентов, стал популярным еще один метод защиты и восстановления ДНК – соблюдение кетогенной диеты, а также интервального голодания, восстановление баланса аминокислот, нормализация уровня витаминов В12 и В9. При использовании кетогенной диеты с высоким содержанием жиров и незначительным количеством углеводов организм не может использовать глюкозу, как основной источник производства энергии и, пользуясь метаболической гибкостью, в качестве источника энергии начинает использовать продукт распада жирных кислот – кетоновые тела. В тоже время известно, что онкоклетки поглощают энергию в основном из глюкозы и им трудно получать ее из кетоновых тел, так как они практически не обладают метаболической гибкостью. В результате, соблюдение кетогенной диеты онкоклетки практически лишаются энергии и им сложно развиваться. Таким образом, самое важное для профилактики и терапии рака это снижение потребления сахара и продуктов с высоким гликемическим индексом и никакая другая диета не оказывает столь сильного эффекта, как кетогенная.

Самое негативное воздействие нашим генам, по всей видимости, наносит сахар. По мнению исследователей из Гарвардской медицинской школы до 80% случаев рака вызваны воздействием глюкозы и инсулина, которые стимулируют пролиферацию и инвазивность всех видов рака. Одной из особенностей онкоклеток является их способность перепрограммировать свой энергетический метаболизм с целью потребления большего количества глюкозы и более быстрого роста. Продолжая потреблять значительное количество сахара вряд ли можно надеяться на успешное уничтожение онкоклеток. Любой вид сахара: глюкоза, сахароза, фруктоза, попадая в организм наполовину уменьшает активность отдельных иммунных клеток и этот эффект держится до 5 часов<sup>4</sup>. Кетогенная диета предполагает незначительное использование углеводов, так как любые углеводы, включая овощи, фрукты, бобовые, злаки перерабатываются в пищеварительном тракте в глюкозу, а повышенное содержание глюкозы приводит к развитию таких свойств рака, как повышенная пролиферация онкоклеток, игнорирование апоптоза, ангиогенез и, самое главное, глюкоза обеспечивает энергию для роста онкоклеток. Кроме того,

---

<sup>2</sup> Avinash M. Topè and Phyllis F. Rogers, «Evaluation of Protective Effects of Sulforaphane on DNA Damage Caused by Exposure to Low Levels of Pesticide Mixture Using Comet Assay.» *Journal of Environmental Science and Health, Part B* 44, no. 7 (September 4, 2009): 657—62, doi:10.1080/03601230903163624.

<sup>3</sup> Yolanda Lorenzo, Aamia Azqueta, Luisa Luna, Félix Bonilla, Gemma Dominguez, and Andrew R. Collins, «The Carotenoid β-Cryptoxanthin Stimulates the Repair of DNA Oxidation Damage in Addition to Acting as an Antioxidant in Human Cells.» *Carcinogenesis* 30, no. 2 (December 4, 2008): 308—14, doi:10.1093/carcin/bgn270.

<sup>4</sup> Joseph E. Pizzorno and Michael T. Murray, *Textbook of Natural Medicine* (St. Louis, MO: Churchill Livingstone Elsevier, 2006).

глюкоза стимулирует экспрессию нескольких факторов роста<sup>5</sup> и подавляет очень важный белок p53, который инициирует самоуничтожение поврежденных клеток, не давая им размножаться. Вообще, раковые клетки используют сахар, циркулирующий в крови, в 50 раз быстрее, чем обычные клетки. При этом они создают значительно большее количество рецепторов инсулина для проникновения большего количества глюкозы в клетки. Так, на поверхности онкоклеток молочной железы обнаруживается в 3 раза больше рецепторов инсулина по сравнению с здоровыми клетками. Энергия, требуемая онкоклеткам, создается путем преобразования глюкозы в молекулы энергетической субстанции аденозинтрифосфата (АТФ), причем это преобразование осуществляется анаэробно, без кислорода (даже когда кислород доступен) путем брожения или по Варбургу «анаэробным гликолизом». В процессе аэробного дыхания, свойственного здоровым клеткам, одна молекула глюкозы расщепляется с использованием кислорода на две молекулы пирувата и в конечном счете образуется 36 молекул АТФ и углекислый газ. Онкоклетки из одной молекулы глюкозы производят только 2 молекулы АТФ и в виде побочного продукта – молочную кислоту. Хотя онкоклетки производят значительно меньшее количество молекул АТФ, но зато производят их примерно в 100 раз быстрее, чем здоровые и производят их не в митохондриях, как здоровые клетки, а в цитоплазме, так как митохондрии в раковых клетках, как правило, повреждены. Причиной повреждения митохондрий в онкоклетках могут быть токсины, медикаменты, избыток железа, сахар и т. д.

Самое сильное влияние на уровень глюкозы в крови оказывают углеводы, поэтому кетогенная диета предполагает их минимальное использование, причем основными их источниками должны быть овощи с низким гликемическим индексом и богатые фитонутриентами, например, брокколи, лук, чеснок, зелень, шпинат, кинза, грибы и т. д. В качестве полезного жира в кетогенной диете широко используются авокадо, оливки, миндаль, чиа, макадамия, пекан, тыквенные семечки, грецкий орех, кунжут, фисташки, бразильский орех, лен, кедровые орешки, кокосовое масло, органическая сметана, сыры, продукты из кокоса, органическая баранина. Кстати, надо иметь в виду, что когда из молочных продуктов удаляют жир, то концентрация сахара в них увеличивается, поэтому сыры, сметана, йогурты с низким содержанием жира – это вовсе не полезная пища, как принято считать, так как повышенное содержание сахара в этих продуктах наносит организму вред. Сахар содержится внутри многих продуктов питания, поэтому как минимум необходимо стремиться исключить из употребления продукты с добавленными сахарами. А вообще, одним из наиболее действенным способом профилактики онкозаболеваний является снижение потребления сахара и углеводов с высоким гликемическим индексом.

---

<sup>5</sup> Yasuhito Onodera, Jin-Min Nam, and Mina J. Bissell, «Increased Sugar Uptake Promotes Oncogenesis via EPAC/RAP1 and O-GlcNAc Pathways,» *Journal of Clinical Investigation* 124, no. 1 (January 2, 2014): 367—84, doi:10.1172/jci63146.

## Глава 3. Канцерогенные воздействия. Система детоксикации

*Яд, который не действует сразу, не становится менее опасным.  
Готхольд Лессинг*

Канцерогенами называются факторы, которые вызывают развитие рака. Ни для кого не секрет, что канцерогенные воздействия могут провоцировать возникновение онкозаболеваний, инициируя различные нарушения, ассоциированные с развитием рака. Так, некоторые канцерогены вызывают повреждение ДНК, мутацию генов, нарушают процесс восстановления ДНК, приводят к эпигенетическим изменениям, другие вызывают окислительный стресс и хроническое воспаление, третьи подавляют иммунную систему и стимулируют более быстрое деление клеток, четвертые нарушают работу системы детоксикации и т. д. Канцерогенные вещества могут попадать в организм через пищеварительный тракт, через легкие, через кровь, через кожу. К сожалению, канцерогенным эффектом обладают многие косметические средства и средства личной гигиены, в том числе краски для волос, шампуни, дезодоранты, средства от перхоти, средства женской гигиены на основе хлопка (содержат диоксин и глифосат) и т. д. Существует золотое правило для средств ухода за телом гласит: «Не используйте то, что не смогли бы съесть». В качестве крема для тела хорошо подходит кокосовое масло, уменьшающее воздействие токсинов на кожу.

В воздухе содержатся два смертельно опасных канцерогенов – радон и бензол. Радон является радиоактивным газом, образующимся при распаде урана. Этот газ может находиться внутри домов, подвалов, выделяется из строительных материалов или колодцев. Основными источниками бензола являются выхлопные газы автомобилей и авиационные выхлопы. Интересно отметить, что существуют некоторые виды комнатных растений, способные удалять из воздуха такие токсины, как бензол, угарный газ, трихлорэтилен, формальдегид, толуол. К таким растениям относятся: хлорофитум, папоротники нефролепис, вьющийся плющ. Хорошо очищает воздух от токсинов окуривание помещения шалфеем, что нередко практиковали наши предки. Эфирные масла также хорошо очищают воздух от токсинов.

Если с воздухом поступают до 20% вредных веществ, с водой – до 10%, то с пищей в организм человека поступает более 70%, т. е. это основной путь попадания токсинов и канцерогенов в различные органы и ткани человека.

Какие наиболее опасные загрязнители продуктов питания выявлены сегодня?

Ниже перечислены основные загрязнители:

1. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). В пище человека находятся более 20 ПАУ, в том числе наиболее активный 3,4-бензпирен.

2. Нитраты, нитриты и N-нитросоединения. Наибольшую потенциальную опасность представляют нитросоединения, обладающие мутагенным и канцерогенным действием.

3. Митотоксины, в том числе афлотоксин, токсины гельминтов, токсины бактерий. Для человека наибольшую опасность представляют афлотоксины B1, B2, G1, G2, вырабатываемые плесневыми грибами и являющиеся сильными канцерогенами. Они могут содержаться в арахисе, муке, крупах, в некоторых овощах и фруктах при неправильном хранении.

4. Пестициды и их метаболиты. В пестицидах также часто содержатся тяжелые металлы, такие, как никель, мышьяк, кадмий, которые считаются канцерогенами, так как они способны повреждать гены и разрушать молекулярные пути репарации ДНК<sup>6</sup>.

---

<sup>6</sup> Maria E. Morales, Revecca S. Derbes, Catherine M. Ade, Jonathan C. Ortego, Jeremy Stark, Prescott L. Deininger, and Astrid M. Roy-Engel, «Heavy Metal Exposure Influences Double Strand Break DNA Repair Outcomes,» PLOS ONE 11, no. 3 (March 11,

5. Радионуклиды цезия, йода, стронция. Больше всего радионуклидов аккумулируют грибы. Самым распространенным изотопом, загрязняющим пищу, является цезий-137, а самым опасным – стронций-90. Именно стронций-90 наиболее активно поглощают растения, затем цезий и в меньшей степени кобальт и свинец. Молоко является основным источником йода-131.

6. Стимуляторы роста сельхоз животных, включая гормоны и антибиотики.

7. Некоторые пищевые добавки, некоторые продукты распада.

8. Некоторые медикаменты. Отдельные лекарственные препараты при их употреблении способны повышать риск некоторых видов рака, что имеет документальное подтверждение. Так, гиосциамин – спазмолитик может увеличить риск возникновения неходжкинской лимфомы, оксазепам – бензодиазепин, может увеличить риск рака легких, гидрохлортиазид, применяемый для лечения гипертензии, ассоциирован с увеличением риска развития рака почки<sup>7</sup> и т. д.

В приведенном в 2012 году в Archives of Surgery исследовании показано, что длительное использование ингибиторов протонной помпы, например, омепразола, вызывает рак пищевода. Кроме того, вещества, относящиеся к ингибиторам протонной помпы, признаны ведущими факторами, провоцирующими повреждение митохондрий<sup>8</sup>.

Вообще, веществ с доказанными или вероятными канцерогенными свойствами в современной цивилизации содержится достаточно много, и этот список постоянно пополняется. Первыми известными канцерогенами были и остаются табак и асбест. Канцерогеном является и хроническая радиация. А вот острое, облучение, видимо, не столь канцерогенно, как предполагалось ранее. Так, заболеваемость раком после атомной бомбардировки двух японских городов увеличилась всего на 5%, а ожидаемая продолжительность жизни снизилась не на годы, как предполагалось, а всего на несколько месяцев.

Мы не будем здесь останавливаться на перечислении канцерогенных веществ, так как они достаточно подробно освещены в работе<sup>9</sup>, и сосредоточимся на системе детоксикации организма, в результате действия которой обезвреживаются попавшие в организм токсины и канцерогенные вещества.

Какие органы участвуют в процессе детоксикации? Кишечник, почки, желчный пузырь, легкие, кожа, – все они в той или иной степени участвуют в процессе нейтрализации и выведения токсинов, но ключевая роль в этом процессе принадлежит печени. Печень сортирует токсические вещества, затем полученные конечные продукты соединяются с желчью, которая связываясь с клетчаткой, выводит насыщенную токсинами смесь с фекалиями. Получается, что желчь критически значима для удаления канцерогенов и токсинов из организма, а это значит, что при наличии вялого желчного пузыря необходимо либо принимать препараты, содержащие желчные кислоты, либо употреблять горькие травы, в противном случае процесс детоксикации будет неполноценен и канцерогенные вещества и токсины будут накапливаться в организме.

Процесс детоксикации реализуется тремя фазами. Первая фаза – активация, вторая фаза – детоксикация, третья фаза – выведение. Для эффективной реализации каждой фазы необходимы конкретные питательные вещества и когда они отсутствуют или их не хватает, например, белка или витамина С, то не удаленные из организма канцерогенные вещества циркулируют по организму, вызывая разрушение клеток. Также критически важен процесс син-

2016): e0151367, doi:10.1371/journal.pone.0151367.

<sup>7</sup> Gary D. Friedman, Natalia Udaltsova, James Chan, Charles P. Quesenberry, and Laurel A. Habel, «Screening Pharmaceuticals for Possible Carcinogenic Effects: Initial Positive Results for Drugs Not Previously Screened.» Cancer Causes and Control 20, no. 10 (December 2009): 1821—35, doi:10.1007/s10552-009-9375-2.

<sup>8</sup> John Neustadt and Steve R. Pieczenik, «Medication-Induced Mitochondrial Damage and Disease.» Molecular Nutrition and Food Research 52, no. 7 (July 2008): 780—88, doi:10.1002/mnfr.200700075.

<sup>9</sup> Мовсесян А. Г. Профилактика возрастзависимых заболеваний. – М.: Центрполиграф, 2018, 479 с.

хронизации первых двух фаз детоксикации, в противном случае возможна ситуация, когда промежуточные токсины, произведенные в процессе первой фазы, обратно начнут всасываться в кишечник и циркулировать по всему организму, если вторая фаза не будет соотноситься с первой.

В ходе первой фазы детоксикации эндотоксины, пестициды, гормоны, вредные химические вещества или нейтрализуются или трансформируются, возможно и в более токсичные промежуточные соединения. В первой фазе участвуют около 50 ферментов, называемых цитохромом P450. Процесс нейтрализации токсинов в первой фазе детоксикации реализуется за счет генерации одного свободного радикала на каждый токсин. Для эффективной работы первой фазы требуются полноценные белки, т. е. содержащие все аминокислоты, что обычно не удастся достичь лицам, соблюдающим вегетарианскую диету. Ферменты цитохрома P450 не смогут полноценно функционировать также при дефиците следующих веществ: глутатион, витамины B2, B3, B6, B9, B12. Активизировать первую фазу детоксикации могут кофеин и алкоголь, а замедлять – рацион питания с низким содержанием белка, большим содержанием углеводов, а также различные антигистаминные препараты и грейпфрут.

Во второй фазе детоксикации токсины проходят один из следующих процессов: глюкуронизации, ацетилиации, сульфатации, конъюгации с аминокислотами, конъюгации с глутатионом, метилирование. Для каждого из приведенных процессов также требуются определенные питательные вещества. Так, для детоксикации медикаментов, стероидных гормонов, промышленных химикатов и т. д., осуществляемой через реакцию сульфатирования, требуется достаточное количество серы, которую можно получить из таких продуктов, как яйца, крестоцветные овощи, чеснок, а, например, для реализации конъюгации с глутатионом необходимы определенные аминокислоты. Из этого вытекает значимость полноценного насыщения организма разнообразными питательными нутриентами. Когда с целью похудения некоторые непродуманно ограничивают поступление определенных продуктов питания, они неосознанно затрудняют процесс детоксикации, нанося организму непоправимый вред.

Какие вещества могут активировать и замедлять вторую фазу детоксикации? Стимулируют активность второй фазы: семена тмина, крестоцветные овощи, фолаты, глицин, рыбий жир, бетаин, никотин, укроп, витамин B12. Снижает активность второй фазы недостаток в рационе питания таких веществ, как: глутатион, цинк, селен, магний, белок, витамин B2, витамин C. Замедляет активность второй фазы аспирин.

Таким образом, становится очевидным, что для успешного вывода из организма токсичных канцерогенов, необходимо учесть множество факторов, в том числе насытить организм требуемыми нутриентами, гармонизировать фазы детоксикации, учесть наличие полиморфизма в генах детоксикации, а это все непростые задачи. Для их решения самое главное – вести нетоксичный образ жизни. В первую очередь необходимо избавиться от вредных химических веществ, находящихся, как правило, на кухне, в ванной комнате, прачечной, заменив их натуральными. Важно ограничить использование воды из пластиковых бутылок, токсичных чистящих средств, красок, парфюмерии. Способствует детоксикации организма интервальное голодание, регулярная физическая активность до потоотделения, сауна. Если организм пытается вывести токсины быстрее, чем их можно нейтрализовать, то может возникнуть усталость, головные боли, боли в суставах, что иногда называют реакцией Яриша – Геркстеймера или кризисом исцеления. Чем больше в организме содержится токсинов, тем болезненнее проходит детоксикация, поэтому в этой ситуации требуется аккуратное и осторожное вмешательство. Рассмотрим некоторые продукты питания, способствующие очищению организма, но предварительно отметим, необходимость и важность дополнительного употребления продуктов с высоким содержанием клетчатки для полноценного удаления токсинов.

Первая и вторая фазы детоксикации зависят от наличия в организме всех аминокислот, присутствующих только в продуктах животного происхождения. Хорошим источником ами-

нокислот являются яйца кур свободного выгула. Кроме того, они содержат необходимую для второй фазы детоксикации серу. Употребление лосося насытит организм селеном и витамином В12, которые используются для образования глутатиона. Способствует производству глутатиона и белок молочной сыворотки.

Содержащиеся в свекле беталаин и бетаин могут оказывать противоопухолевое и очищающее действие<sup>10</sup> и способствуют печени перерабатывать жир. Свекла содержит также значительное количество необходимой для второй фазы детоксикации фолиевой кислоты..

Терпен, содержащийся в цедре, способен противодействовать канцерогенезу как на стадии формирования, так и на стадии прогрессирования опухоли. Опытные онкологи используют терпены при лечении рака молочной железы, легких, печени и других опухолей. Цедра лимона может активировать реакции детоксикации как первой, так и второй фазы. В любом случае добавление цедры лимона практически во все ничего, кроме пользы, не принесет.

Препятствовать абсорбции таких тяжелых металлов таких, как свинец, мышьяк, ртуть может хлорелла, содержащая фитохелатирующие пептиды. Хлорелла борется с последствиями излучения, защищает печень от токсических веществ.

Содержащийся в растениях и водорослях хлорофилл способен предотвращать всасывание токсинов в кишечник. Если принимать 100 мг хлорофилла 3 раза в день, то уровень конъюгатов ДНК, являющегося биомаркером мутации ДНК, снизится более, чем на 50%<sup>11</sup>.

Процесс детоксикации печени усиливается при употреблении крестоцветных овощей, особенно ростков капусты брокколи. Известно, что потребление напитка из ростков брокколи способствует выведению канцерогенов бензола и акролеина. Защищает печень от токсинов и поддерживает реакцию первой фазы детоксикации расторопша. Расторопша защищает запасы глутатиона в печени, поддерживая тем самым вторую фазу детоксикации. Она оказывает мощное антиоксидантное, противораковое действие.

Регенерирующее и протекторное действие на печень оказывают артишоки. Они способствуют притоку и оттоку желчи и жира в печень и из нее, предотвращая застойные явления. Находящиеся в артишоках антиоксиданты фенольного типа используются для профилактики и терапии рака предстательной железы, молочной железы и лейкемии. В работе<sup>12</sup> показано, что содержащиеся в листьях артишока рутин, кверцетин и галловая кислота, могут уничтожать онкоклетки и уменьшать их пролиферацию.

Как корень, так и зелень одуванчика с древних времен использовались для очищения печени. Находящиеся в корнях одуванчика инулин и леулин поддерживают здоровье микробиома, помогают выводить токсины из кишечника, а содержащийся в одуванчике тараксацин к тому же стимулирует производство желчи.

С давних времен голодание считается одним из лучших способов детоксикации организма. В процессе голодания снижается уровень инсулина, уменьшается жировая прослойка и, как следствие, высвобождаются содержащиеся в ней токсины, увеличивается производство гормонов роста, уменьшаются уровни полихлорированных бифенилов. При голодании изменяется уровень глюкозы, инсулиноподобного фактора роста-1, многих других молекул, способствуя защите здоровых клеток от токсинов. Онкоклетки при голодании наоборот становятся более уязвимыми, особенно по отношению к противораковым агентам. Голодание и ограни-

---

<sup>10</sup> Vasil Georgiev Georgiev, Jost Weber, Eva-Maria Kneschke, Petko Nedyalkov Denev, Thomas Bley, and Atanas Ivanov Pavlov, «Antioxidant Activity and Phenolic Content of Betalain Extracts from Intact Plants and Hairy Root Cultures of the Red Beetroot *Beta vulgaris* cv. Detroit Dark Red,» *Plant Foods for Human Nutrition* 65, no. 2 (June 2010): 105—11, doi:10.1007/s11130-010-0156-6.

<sup>11</sup> Patricia A. Egner, Jin-Bing Wang, Yuan-Rong Zhu, Bau-Chu Zhang, Yan Wu, Qi-Nan

<sup>12</sup> Stefania Miccadei, Donato Di Venere, Angela Cardinali, Ferdinando Romano, Alessandra Durazzo, Maria Stella Foddai, Rocco Fraioli, Sohrab Mobarhan, and Giuseppe Maiani, «Antioxidative and Apoptotic Properties of Polyphenolic Extracts from Edible Part of Artichoke (*Cynara scolymus* L.) on Cultured Rat Hepatocytes and on Human Hepatoma Cells,» *Nutrition and Cancer* 60, no. 2 (March 2008): 276—83, doi:10.1080/01635580801891583.

чение калорийности питания способствуют профилактики канцерогенеза. Вторым по эффективности методом выведения токсических канцерогенов считается посещение сауны. Причем, если сочетать сауну с физическими упражнениями и приёмом повышенной дозы ниацина (витамина В3) натошак, то можно уменьшить уровень многих токсинов. Повышенный уровень температуры вследствие посещения сауны позволяет снизить уровни бисфенола А, фталатов и других токсических веществ.

Таким образом, постоянно увеличивающаяся токсическая нагрузка на современного человека может привести к подавлению иммунной системы, вызвать окислительный стресс и воспалительный процесс, разбалансировать эндокринную систему и т. д. Именно поэтому крайне важно предотвращать проникновение токсичных канцерогенов в организм и, что не менее важно, обеспечить эффективность детоксикации проникших канцерогенов. Голодание, посещение сауны, употребление зелени одуванчика, ростков брокколи, артишоков, расторопши и т. д. как раз направлены на достижение этой цели. Полноценная детоксикация токсинов и канцерогенов позволит значительно снизить риск возникновения онкопатологии.

## Глава 4. Избыточный вес

*Аппетит приходит во время еды, лишний вес – позже.  
Автор неизвестен*

*Нет ничего тяжелее, чем стать легче.*

Переедание, приводящее к избыточному весу, значительно увеличивает риск образования злокачественных, особенно гормонозависимых опухолей. В настоящее время в мире более миллиарда людей имеют избыточную массу тела. Лидерами по количеству толстяков являются США, Великобритания, Греция, Сербия, Кувейт, Германия и Россия. Меньше всего толстяков в Индии и в Бангладеш.

Эпидемиологические исследования с привлечением 750 тысяч человек, осуществленные в США, продемонстрировали увеличение риска возникновения онкопатологии при избыточном весе в 2,5 раза. Выявлен также наименьший риск у мужчин при весе на 10% ниже нормы и у женщин, имеющих вес на 20% ниже нормы<sup>13</sup>.

Содержание жировой ткани в организме поддерживается динамическим равновесием между липолизом и липогенезом и в норме у мужчин составляет 8—14%, а у женщин – 15—18% от общей массы тела.

При повышении массы тела увеличивается уровень гормонов эстрогена и тестостерона. У женщин с ожирением содержание эстрадиола в крови в среднем на 130% выше, чем у женщин с адекватным весом. Повышенный вес тела приводит к увеличению содержания инсулина в крови, что в свою очередь повышает уровень инсулиноподобного фактора роста и лептина. Повышенный уровень всех трех этих гормонов способствует развитию рака<sup>141516</sup>.

В работе<sup>17</sup> показано, что как у мужчин, так и у женщин, имеющих ожирение к пятидесятилетнему возрасту, риск рака кишечника значительно повышен. Повышают риск рака кишечника нарушение баланса жиров в крови, инсулинорезистентность, повышенное артериальное давление<sup>18</sup>, т. е. атрибуты так называемого метаболического синдрома. При метаболическом синдроме наблюдается постоянное повышение уровней инсулина и инсулиноподобного фактора роста и именно их высокое содержание в крови во многом провоцирует возникновение онкопатологии.

Как продемонстрировано в 16-летнем исследовании избыточный вес повышает риск развития рака почек<sup>1920</sup>, причем метаболический синдром является независимым фактором в развитии почечной карциномы. Повышенный уровень сахара и холестерина повышают риск развития рака почки, а сахарный диабет второго типа связан с более агрессивной формой кар-

---

<sup>13</sup> Жвиташвили Ю. Б. Рак и питание / Ю. Б. Жвиташвили. – 3-е изд., доп. и перераб. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. – 366 с.

<sup>14</sup> Stephenson GD, Rose DP. Breast cancer and obesity: an update. *Nutr Cancer* 2003;45:1—16.

<sup>15</sup> Stoll BA. Nutrition and breast cancer risk: can an effect via insulin resistance be demonstrated? *Breast Cancer Res Treat* 1996; 38: 239—46.

<sup>16</sup> Bruning PF. Endogenous estrogens and breast cancer a possible relationship between body fat distribution and estrogen availability. *J Steroid Biochem* 1987; 27: 487—92.

<sup>17</sup> El-Serag HB, Hampel H, Javadi F. The association between diabetes and hepatocellular carcinoma: a systematic review of epidemiologic evidence. *Clin* 4: 369—380.

<sup>18</sup> Giovannucci E. Metabolic syndrome, hyperinsulinemia, and colon cancer: a review. *Am J Clin Nutr* 2007;86: s 836—42.

<sup>19</sup> Idaphonse G, George PS, Mathew A., Obesity and kidney cancer risk in men: a meta-analysis. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2009 Apr-Jun; 10 (2): 279—86.

<sup>20</sup> Bergstrom A1, Hsieh CC, Lindblad P, Lu CM, Cook NR, Wolk A. Obesity and renal cell cancer – a quantitative review. *Br J Cancer*. 2001 Sep 28;85 (7):984—90.

циномы почки<sup>21</sup>. Хотя причинно-следственные связи между избыточным весом и раком почки до сих пор не выяснены, многие специалисты предполагают, что основными факторами, провоцирующими возникновение рака являются инсулин, инсулиноподобный фактор роста, половые гормоны и адипокины.

Считается, что в более чем 40% случаев рака матки причиной является избыточный вес. Риск этого заболевания в наибольшей степени связан с избыточным весом и, в зависимости от показателей веса, повышен от 2 до 5 раз. Одним из факторов, повышающих риск рака матки при наличии лишнего веса, считается снижение содержания адипонектина. Пик заболевания раком матки приходится на седьмой десяток лет. Данные сведения относятся к так называемому эндометриоидному раку матки, который возникает в 80% случаев и считается гормонозависимым. Оставшиеся 20% не являются гормонозависимыми, протекают более агрессивно, плохо поддаются лечению и возникают в результате возрастной атрофии внутренней выстилки матки.

Многочисленными исследованиями доказано, что риск развития рака молочной железы во время менопаузы значительно повышается при наличии ожирения. Ожирение повышает риск развития рака молочной железы на 31% по сравнению с женщинами без избыточного веса<sup>22</sup>. Считается, что около 20% раков молочной железы в период менопаузы возникли в результате ожирения. Мужчины с избыточным весом склонны к развитию агрессивной формы рака предстательной железы. Если в основном смертность от рака простаты не превышает 15%, то при наличии ожирения он становится более 40%<sup>23</sup>. Увеличение концентрации женского полового гормона эстрадиола считается одной из главных причин рака простаты. При наличии избыточного веса в жировых клетках под действием фермента ароматазы происходит трансформация тестостерона в дополнительный эстрадиол, что еще больше усугубляет ситуацию. Кроме повышенного уровня эстрадиола, риск рака простаты увеличивают также повышение значения инсулиноподобного фактора роста, лептина и снижение уровня гормона адипонектина.

В исследованиях<sup>24,25,26</sup> выявлена зависимость между развитием рака поджелудочной железы и избыточным весом. Особенно ярко данная корреляция продемонстрирована у лиц, имевших избыточный вес в ранней молодости<sup>27</sup>. Учитывая, что в большинстве случаев, люди, имеющие лишний вес в молодости или в юности, обычно не сбрасывают его в более позднем возрасте, очень важно как можно раньше начинать контролировать вес ребенка, что позволит ему минимизировать риски заболеваний, обусловленные избыточным весом.

Хотя, как уже упоминалось, механизм связи избыточного веса с повышенным риском возникновения онкопатологии до конца не изучен, тем не менее выявлены определенные зависимости между инсулинорезистентностью, повышением уровня инсулиноподобного фактора роста, инсулина, снижения концентрации адипонектина, нарушения баланса половых гор-

---

<sup>21</sup> Otunctemur A, Ozbek E, Sahin S, Dursun M, Besiroglu H, Koklu I, Erkoç M, Danis E, Bozkurt M, Gurbuz A. Diabetes mellitus as a risk factor for high grade renal cell carcinoma. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2014; 15(9): 3993—6.

<sup>22</sup> Lahmann PH, Lissner L, Berglund G. Breast cancer risk in overweight postmenopausal women, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13:1414.

<sup>23</sup> Andersson SO, Wolk A, Bergstrom R, et al. Body size and prostate cancer: a 20-year follow-up study among 135006 Swedish construction workers. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89:385-9.

<sup>24</sup> Stolzenberg-Solomon RZ, Adams K, Leitzmann M, et al. Adiposity, physical activity, and pancreatic cancer in the National Institutes of Health – AARP Diet and Health Cohort. *Am J Epidemiol*. 2008; 167 (5): 586—597.

<sup>25</sup> Patel AV, Rodriguez C, Bernstein L, Chao A, Thun MJ, Calie EE. Obesity, recreational physical activity, and risk of pancreatic cancer in a large US cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005; 14 (2): 459—466.

<sup>26</sup> Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Body mass index and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of prospective studies. *Int J Cancer*. 2007; 120 (9): 1993—1998.

<sup>27</sup> Donghui Li, PhD; Jeffrey S. Morris, PhD; Jun Liu, MS; Manal M. Hassan, MD, PhD; R. Sue Day, PhD; Melissa L. Bondy, PhD; James L. Abbruzzese, MD. Body Mass Index and Risk, Age of Onset, and Survival in Patients With Pancreatic Cancer. *JAMA*. 2009; 301 (24): 2553—2562.

монов, хронического воспаления, как правило возникающих при ожирении, и повышенным риском возникновения и развития злокачественных опухолей. Интересно отметить, что женщины, которые после менопаузы смогли сбросить десять и более килограммов и не набрать их вновь, снизили риск рака молочных желез на 57%<sup>28</sup>. В общем а tout prix<sup>29</sup> необходимо привести вес тела к норме.

---

<sup>28</sup> А. Н. Eliassen et al., «Adult Weight Change and Risk of Postmenopausal Breast Cancer, JAMA 296, no. 2 (July 12, 2006): 193—201.

<sup>29</sup> Любой ценой (фр.)

## Глава 5. Гормональный дисбаланс

*Гармоничные мысли возникают, как правило, при отсутствии гормонального дисбаланса.*

**МАГ**

Гормоны играют очень важную роль в жизнедеятельности организма. Они регулируют практически все процессы в деятельности организма, включая метаболические процессы, пищеварение, размножение, клеточную дифференцировку, циклы сна, сексуальное влечение и т. д. Гормоны секретируются эндокринными железами и транспортируются кровеносной системой к клеточным мишеням. Реагируют на действие гормонов не все клетки, а только те, на поверхности которых находятся соответствующие рецепторы. Если гормон, например, эстроген связывается с рецептором, он дает команду клетке делиться и расти. Особенностью онкоклеток является их способность синтезировать рецепторы гормонов на своей поверхности, аналогично тому, как они это делают с рецепторами инсулина. Когда концентрация гормонов становится высокой они начинают питать раковый процесс. Это осуществляется различными путями: стимуляцией роста и пролиферацией онкоклеток, усилением воспалительных процессов, подавлением иммунной системы, повышением притока крови к опухолям и т. д.

Гормоны имеют белковую или стероидную природу, а также могут являться производными аминокислот. Стероидные гормоны, попадая в клетку, связываются с цитоплазматическими рецепторами, и образовавшийся комплекс переходит в ядро клетки, где взаимодействует с хроматином и регулирует транскрипцию отдельных генов. Гормоны же щитовидной железы, в отличие от стероидных, попадая в клетку, сразу связываются с ядерными рецепторами. Остальные гормоны взаимодействуют с рецепторами на наружной поверхности плазматической мембраны. Каждый гормон имеет свою формулу, и от нее зависит, на какие органы и ткани и как воздействуют гормоны.

Раньше считалось, что у человека гормоны вырабатываются исключительно железами внутренней секреции: гипоталамусом, гипофизом, тимусом, шишковидной, щитовидной, паращитовидной и поджелудочной железами, яичниками. Но в дальнейшем выяснилось, что и многие другие органы способны синтезировать гормоны. Самым продуктивным в этом отношении оказался желудочно-кишечный тракт – в нем продуцируется более 40 гормонов. Без таких «кишечных» гормонов как гастрин (стимулирует секрецию соляной кислоты), секретин (регулирует совместно с панкреозиминном выделение сока поджелудочной железы), мотилин, холецистокинин (контролирует опорожнение желчного пузыря и поступления желчи в двенадцатиперстную кишку), участвующих в регулировании пищеварения, трудно представить саму возможность пищеварения и утилизации пищи. Производство гормонов зависит от многих факторов, в том числе от функционального состояния организма, возраста, стадии развития и стадии полового цикла, состояния нервной системы и т. д.

Обеспечение деятельности организма как единого целого осуществляет гормональная система совместно с нервной. Нейрогормоны обладают гормоноподобными свойствами, стимулируя или подавляя активность других клеток. Эту роль выполняют рилизинг-факторы и нейромедиаторы, передающие нервные импульсы через синаптическую щель, разделяющую нервные клетки друг от друга. К ним относятся андреналин, норандреналин, дофамин, серотонин, гистамин, ацетилхолин, гамма-аминомасляная кислота, эндорфины. Уровни гормонов оказывают влияние на питание, болезни, стресс. При нормальном состоянии здоровья эндокринная система вырабатывает необходимое количество гормонов для эффективного функционирования организма. Но с возрастом стабильная работа эндокринной системы может нарушаться, отдельные железы начинают продуцировать меньшее количество гормонов, другие наоборот

увеличивают продукцию гормонов, тем самым нарушается хрупкое равновесие между ними и возникает гормональный дисбаланс. Нарушение гормонального баланса содействует возникновению ряда возраст-ассоциированных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, рак, саркопения, остеопороз, когнитивные расстройства и др.

В организме человека синтезируется сотни гормонов, например гормоны молодости (дегидроэпиандростерон, мелатонин, гормон роста), половые гормоны (эстроген, тестостерон, прогестерон), гормон, контролирующий артериальное давление (альдостерон), гормон, регулирующий содержание воды в организме (антидиуретический гормон), пищеварительные гормоны (например, панкреозимин, холецистокинин), главный регулятор гормонального фона (тиреоидный гормон) и многие-многие другие. Каждый из них играет важную роль в сохранении здоровья и влияет на организм в сложном взаимодействии с другими гормонами. Несмотря на то, что механизм действия отдельных гормонов до конца не ясен, многие ключевые гормоны достаточно хорошо изучены, и их роль при длительном отклонении от нормы в развитии онкологических заболеваний не вызывает сомнений. Как уже сказано, тиреоидные гормоны играют основную роль в согласовании действий всех гормонов. Основными тиреоидными гормонами являются трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4), которые синтезируются щитовидной железой. Эти гормоны участвуют в контроле скорости обмена веществ, и при снижении функции щитовидной железы (гипотиреоз) может происходить набор лишнего веса, повышенная утомляемость и вялость, запоры, ухудшение памяти. Они управляют процессами терморегуляции, и при гипотиреозе люди часто постоянно мерзнут. Нередко при снижении функции щитовидной железы наблюдается предрасположенность к атеросклерозу коронарных артерий вследствие значительного увеличения в крови уровня холестерина. При повышенной активности щитовидной железы наблюдается учащенное сердцебиение, ощущение жара, повышенная нервозность, проблемы с набором веса, частое опорожнение кишечника, обильное потоотделение. Следует отметить, что существует корреляция между гормонами щитовидной железы и другими гормонами. Так, например, отклонение от нормы тиреоидного гормона негативно влияет на работу надпочечников. Гормон трийодтиронин усиливает активность лимфоцитов, способствуя их противодействию онкоклеткам. Если его уровень падает ниже нормы, лимфоциты становятся менее активны и не могут в полной мере противостоять раковым клеткам.

Основным приоритетом гормональной системы является поддержка гомеостаза, т. е. стабильности внутренней среды организма. Существует множество внешних и внутренних факторов, способных нарушить это относительное равновесие. Одним из наиболее влиятельных факторов является стресс, которого практически никому не удастся избежать.

К внешним факторам, вызывающим стрессовую реакцию организма, относятся инфекции, резкие колебания температуры среды и концентрации кислорода, травмы, токсины, крах финансового состояния, потеря близкого человека, угроза жизни, карьере, несчастные случаи, ионизирующая радиация и т. д. К внутренним факторам относятся оксидативный стресс, митохондриальный стресс, стресс эндоплазматической сети. Эндокринная система организма имеет встроенную программу, направленную на противодействие стрессу. Железы внутренней секреции вырабатывают определенные гормоны в ответ на стресс. В частности, вырабатывается стресс-гормон кортизол. Он учащает дыхание, увеличивает частоту сердечных сокращений (с целью повышения выносливости и резкости), повышает уровень глюкозы в крови (чтобы можно было быстрее соображать), расширяет зрачки (для лучшего обзора ситуации). В то же время кортизол вызывает сужение кровеносных сосудов, что может вызывать артериальную гипертензию, угнетает функции иммунной, репродуктивной, пищеварительной систем (для высвобождения и мобилизации ресурсов и направлении их для борьбы с угрозой), подавляет функцию гиппокампа, в результате чего снижается память, способность к обучению, возникает раздражительность, депрессия. Длительно повышенный уровень кортизола, как и других

глюкокортикостероидов, угнетает иммунную систему, что увеличивает риск возникновения онкозаболеваний.

Возникающие при старении воспалительные процессы стимулируют выработку повышенного уровня адренокортикотропного гормона, который в свою очередь также ускоряет выработку кортизола корой надпочечников. Непродолжительно длящийся стресс практически не оказывает негативного влияния на здоровье и даже в какой-то степени полезен, однако если он продолжается длительный период, это может привести к понижению иммунитета, к онкологическим заболеваниям, негативно сказаться на репродуктивной функции. Кортизол повышает уровни натрия и сахара в крови, что повышает нагрузку на сердечно-сосудистую и глиоксалазную системы. Он может привести к расщеплению тканей костей и мышц, к ухудшению когнитивных способностей. Кроме того, повышение синтеза кортизола может уменьшать запасы компонент холестерина, из которого он состоит, также как и тестостерона, эстрогена, ДГЭА, что приведет к снижению уровня последних.

Еще один путь повышения кортизола – избыточное количество инсулина, что стимулирует выработку кортизола, который, в свою очередь, провоцирует синтез еще большего количества инсулина, и так далее, замыкая круг. Таким образом, возникающий гормональный дисбаланс может привести к серьезным заболеваниям, которые наступают в результате длительного стресса. Если стресс продолжается длительное время, надпочечники могут истощиться и перестать синтезировать кортизол, что может выразиться в виде хронической усталости, предрасположенности к инфекциям и т. д.

Обычно уровень кортизола в крови достигает максимума в утренние часы и постепенно снижается на протяжении дня. Если надпочечники истощились, то низкие уровни кортизола будут и утром и днем и вечером. Превышение уровня кортизола может свидетельствовать о чрезмерном стрессе или требует дальнейшего обследования. Что необходимо предпринять для уменьшения уровня кортизола:

- уменьшить потребление кофеина;
- управлять стрессом, заниматься медитацией, аутогенной тренировкой;
- высыпаться каждую ночь;
- регулярно выполнять физические упражнения;
- питаться продуктами с низким гликемическим индексом;
- принимать пищевые добавки с витаминами группы В, а также магний, цинк, хром, альфа-липоевую кислоту.

Инсулин, избыточный уровень которого, как показано выше, стимулирует продукцию кортизола, является гормоном, переносящим глюкозу из крови в клетки. Основное действие инсулина направлено на снижение уровня глюкозы в крови, реализуемое тремя способами:

- противодействием образованию глюкозы в печени;
- торможением в печени и мышцах распада гликогена (полимера глюкозы);
- стимуляцией использования глюкозы клетками.

Инсулин повышает проницаемость мембран для глюкозы почти в 20 раз, а также способствует превращению глюкозы в гликоген и стимулирует рост тканей. Но избыточный уровень инсулина повышает риск онкологических, сердечно-сосудистых заболеваний, провоцирует набор веса, прирост жировой ткани. К сожалению, с возрастом, а также при частом употреблении пищи с высоким гликемическим индексом особые клетки поджелудочной железы (бета-клетки островков Лангерганса), в которых вырабатывается инсулин, становятся все менее чувствительными к его влиянию, что приводит к инсулинорезистентности, что стимулирует еще большее выделение инсулина. Вообще никакой другой фактор не ускоряет так старение (и связанные с ним возрастзависимые заболевания, в том числе онкологические), как это делает избыточный инсулин. Основная рекомендация по уменьшению уровня инсулина заключается в употреблении продуктов с низким гликемическим индексом. Регулярные физиче-

ские нагрузки позволят сжигать и направлять лишнюю глюкозу в мышечные клетки, сокращая потребность в инсулине, а регулирование стресса будет способствовать снижению уровня кортизола и выходу из замкнутого круга, в котором кортизол повышает инсулин и наоборот. Надо отметить: несмотря на то, что инсулин и глюкагон играют основную роль в поддержании физиологического уровня глюкозы в крови, некоторые другие гормоны, такие как гормон роста, адреналин, кортизол, также играют весьма существенную роль.

Гормон роста (соматотропин) вырабатывается гипофизом под действием релизинг-фактора (ГР-РФ). Он стимулирует рост костей скелета, увеличивает биосинтез белка, сдерживает высвобождение инсулина, стимулирует рост мышечной и соединительной ткани, стимулирует рост внутренних органов, уменьшает распад аминокислот, тормозит окисление углеводов в тканях, повышает уровень глюкозы в крови, стимулирует липолиз и вызывает уменьшение жировой ткани, стимулирует секрецию лимфокинов, стимулирует выработку гормона щитовидной железы – соматостатина, пролиферацию лимфоцитов, фибробластов, вызывает задержку натрия, калия, кальция, фосфора. Гормон роста возвращает функционирование органов и тканей к тому состоянию, которое было в молодости, придает силы иммунной системе, уменьшает факторы риска инфаркта и инсульта, дает команду клеткам переключаться с использования кислорода на использование жира. Людей, имеющих дефицит гормонов роста, уже много лет лечат инъекциями этого гормона. Эти инъекции способствуют укреплению костей, уменьшению жировой прослойки, снижению артериального давления, а также имеют омолаживающий эффект. Однако они имеют и побочные эффекты: способность стимулировать существующие опухоли, диабет, отеки, боли в суставах, толерантность к глюкозе. С возрастом, как правило, уровень гормонов роста постоянно уменьшается, и некоторые люди пытаются вернуть себе молодость путем инъекций гормона роста. Но как пишет американский онколог Дэвид Агус, «новые исследования показывают потенциальный вред этой модной тенденции: искусственное повышение уровня гормона роста может повысить вероятность диабета и рака». Он считает, что у организма есть причины не синтезировать одинаковое количество гормона роста в 70 и в 7 лет. В молодости организму требуется больше гормона роста, когда все процессы идут достаточно быстро, но в другие периоды жизни системе не нужно его избыточное количество, так как оно может сломать всю систему. Как можно поддерживать физиологический уровень гормона роста, не прибегая к заместительной терапии? Для этого необходимо выполнение следующих рекомендаций:

- полноценно высыпаться каждую ночь;
- употреблять достаточное количество белка, который повышает синтез гормона роста и избегать продуктов с высоким гликемическим индексом, которые его снижают;
- принимать аминокислоты: глютамин, глицин, аргинин и орнитин, которые способствуют выделению гипофизом резервного гормона роста;
- регулярно выполнять силовые упражнения, которые повышают синтез гормона роста;
- принимать пищевую добавку с дегидроэпиандростероном, что способствует увеличению гормона роста.

Гормон роста стимулирует высвобождение другого гормона – инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1). ИФР-1 – более информативный показатель уровня гормона роста, чем сам гормон, т. к. предоставляет возможность определить среднее значение его уровня. Дело в том, что рост и падение значения гормона роста происходит каждые несколько минут. После синтеза гормона роста из гипофиза он транспортируется с кровотоком в печень, где превращается в ИФР-1, чей уровень намного более стабилен. Сравнительно низкий уровень ИФР-1, который практически выполняет работу гормона роста, ассоциируется с увеличением продолжительности жизни. Уровень образования ИФР-1 у долгожителей как правило снижается, что значительно уменьшает риск образования рака простаты, молочной железы, толстого кишечника, мочевого пузыря, однако у пожилых людей при этом возрастают риски остеопороза и сар-

копении. Среди специалистов по долголетию существует мнение, что необходимо избегать приема гормонов роста и что сравнительно низкий уровень ИФР-1 (в пределах референтных значений, лучше в первой половине) является предпочтительным.

Одним из ключевых гормонов, которые связывают с молодостью, считается дегидроэпиандростерон (ДГЭА). ДГЭА – это гормон, который вырабатывается преимущественно надпочечниками и является самым распространенным стероидным гормоном в организме человека. Этот гормон способствует превращению пищи в энергию и сжиганию лишнего жира, снижению уровня воспалительных цитокинов интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли-альфа, подавлению неконтролируемого роста клеток. ДГЭА является источником для производства тестостерона, эстрадиола, прогестерона, кортикостерона. Он определяет во многом сексуальную активность, тормозит процессы старения организма, стимулирует иммунитет, повышает прочность костей, снижает риск онкологических заболеваний. Установлена связь между высокими уровнями ДГЭА и уменьшением вероятности развития сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин. ДГЭА усиливает сексуальное влечение, особенно у женщин. Уровень ДГЭА начинает снижаться в среднем возрасте, и к 70 годам уменьшается на 70—80%. Согласно результатам исследований, существует корреляция между низким уровнем ДГЭА и увеличением риска смерти, особенно пожилых мужчин. Исследование, проведенное в 2010 году, показало, что женщины также чувствительны к понижению уровня ДГЭА. Те, у кого уровень ДГЭА находился в нижней трети диапазона значений, имели увеличение на 155% риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Низкий уровень ДГЭА коррелирует с риском мерцательной аритмии, с утолщением сонной артерии, с проявлениями метаболического синдрома. При стрессе, когда уровень кортизола значительно поднимается, уровень ДГЭА наоборот уменьшается.

Прием препаратов с ДГЭА позволяет отсрочить наступление у женщин менопаузы, а прием его в комбинации с витамином D3 и кальцием повышает плотность костей, причем максимальный эффект достигается у женщин. Некоторые исследователи считают, что ДГЭА действует против трех факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: атеросклероза, эндотелиальной дисфункции и метаболического синдрома. Прием добавок с ДГЭА по некоторым данным способствует снижению веса, улучшению липидного профиля, повышению чувствительности к инсулину, повышению эффективности иммунной системы, защите от потери костной массы. По утверждению известного российского биогеронтолога профессора Анисимова, ДГЭА угнетает канцерогенез в коже, легких, толстой кишке, щитовидной железе и в печени. В тоже время использование добавок с ДГЭА может значительно увеличить размер печени, рост волос на теле, маскулинизацию у женщин, гипертрофию простаты у мужчин, раздражительность. По некоторым данным ДГЭА может индуцировать рак печени. Более того, медицинский центр Mayo Clinic в 2006 году опубликовал исследование, показавшее, что использование добавок с ДГЭА не увеличивает мышечную массу, физическую выносливость, плотность костей, чувствительность к инсулину. Мужчины должны соблюдать особую осторожность при приеме ДГЭА, так как он может повышать выработку ПСА (простатического специфического антигена) – маркера рака простаты. Таким образом, при приеме добавок с ДГЭА необходимо регулярно (не менее одного раза в шесть месяцев) контролировать уровни тестостерона, эстрадиола, ПСА (для мужчин), а также уровень самого ДГЭА с целью корректирования принимаемой дозы, которая обычно рекомендуется в диапазоне 5—10 мг в день для женщин и 15—25 мг для мужчин.

Как считают некоторые исследователи, самым простым и быстрым способом регулирования систем организма и улучшения самочувствия является хороший сон. Сон регулирует значительную часть гормональных ритмов. Все биоритмы зависят от основного водителя ритмов, находящегося в эпифизе, который синтезирует гормон мелатонин, доносящий информацию до органов и тканей. Секретировать мелатонин могут также ткани сетчатки, кишечника

и некоторые другие. Мелатонин называют гормоном сна. Он обладает снотворным действием, вызывает сонливость, обеспечивает адаптацию организма к смене часовых поясов, стимулирует иммунитет, противодействует опухолевому росту, стимулирует антиоксидантную систему и обновление фоторецепторов сетчатки, является геропротектором, тормозит секрецию ряда гормонов: тиреоидных, инсулина, прогестерона, соматотропина, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего, стимулирует диурез, выработку опиатных пептидов в головном мозге, тормозит сократительную активность гладких мышц кишечника. Секреция мелатонина достигает максимума в диапазоне 0—2 часов ночи и снижается в светлое время суток. С возрастом уровень мелатонина постоянно снижается, к 60 годам его уровень составляет около 50% от его состояния в 20 лет, а в пожилом возрасте он практически совсем не синтезируется. Снижение секреции мелатонина приводит к нарушению полноценности сна, а недостаток сна, как известно, негативно влияет на многие процессы, происходящие в организме. Снижение продукции мелатонина, в частности, стимулирует обострение ряда хронических заболеваний. Длительное постоянное недосыпание стимулирует возникновение хронического стресса и подавляет иммунную систему. Возникает уязвимость к онкологическим заболеваниям. По мере снижения способности организма вырабатывать мелатонин, ускоряется процесс старения.

Интересную информацию приводит профессор И. Кветной: «Наши исследования показали, что на ранних стадиях развития опухолей концентрация мелатонина в сыворотке крови онкологических больных возрастает в 1,5—2 раза по сравнению с нормой, резко снижаясь при метастазировании опухолей». Из этого следует, что анализ уровня мелатонина в сыворотке крови может являться дополнительным маркером для своевременной диагностики онкологического заболевания. Профессор И. Кветной отмечает также, что у пациентов, опухоли которых содержат мелатонин, процесс их роста развивается медленнее, а метастазы возникают в более отдаленный период, то есть клинически болезнь протекает более доброкачественно. В настоящее время онкологический аспект роли мелатонина изучается и активно развивается. С мелатонином связано еще одно исследование. Немецкие ученые супруги Бартш установили, что низкая выработка мелатонина в организме женщин молодого возраста, возникающая в силу разных причин, приводит к развитию кистозных образований в яичниках и повышению частоты возникновения раковых опухолей. При низком уровне мелатонина многие врачи предлагают принимать его в качестве добавки 1,5—3 мг за полчаса до ночного сна. По общему мнению, заместительная терапия мелатонином значительно улучшает качество сна, хотя нельзя не отметить, что длительное применение добавок мелатонина может подавлять выработку половых гормонов.

Так называемый гормон счастья серотонин секретируется в тимусе, эпифизе, надпочечниках, в почках, в гипоталамусе, в сетчатке, в головном мозге, а также секреторными ЕС-клетками желудочно-кишечного тракта, секреторными клетками бронхов, тучными клетками, тромбоцитами, эндотелиоцитами сосудов, клетками диффузной эндокринной системы. Основным производителем серотонина в организме являются так называемые клетки Кульчицкого — особые клетки, находящиеся в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта (по современной терминологии ЕС-клетки). В аппендиксе содержится 75—80% всех ЕС-клеток ЖКТ. Оказалось, что это не лишней отросток, как когда-то считалось, а очень значимый орган, осуществляющий жизненно важные функции. Возможно, следует пересмотреть необходимость его столь частого удаления в отсутствие серьезных показаний. (Правда, в настоящее время известно, что существующие и в других отделах ЖКТ ЕС-клетки берут на себя функцию удаленных при аппендэктомиях запасов серотонина и мелатонина.)

В кишечнике серотонин регулирует восприятие боли и моторику, а в мозгу — настроение и аппетит. Производство серотонина увеличивается в светлое время суток. Серотонин повышает проницаемость капилляров, стимулирует агрегацию тромбоцитов, вызывает повы-

шение бактериального метаболизма в толстой кишке, стимулирует моторику ЖКТ и перистальтику кишечника, желчеотделение, сокращение гладких мышц мочевыводящих путей, секрецию пролактина, соматотропина и соматолиберина, кишечную и панкреатическую секрецию. Серотонин стимулирует регулировку температуры тела и артериального давления, улучшает дыхательную и почечную функции, сужает сосуды. Как нейромедиатор и нейромодулятор серотонин самым непосредственным образом влияет на формирование настроения, участвует в формировании поведенческих реакций, эмоций, формировании долговременной памяти, а также в регулировании пробуждения и в возникновении засыпания. При увеличении концентрации серотонина в мозге у человека повышается целеустремленность, а недостаток серотонина делает его импульсивным. Известное состояние аффекта часто связывают именно с недостатком серотонина. Являясь нейротрансмиттером, серотонин связывает нейроны друг с другом, катализируя прохождение по ним электронного сигнала. При нарушении метаболизма серотонина скорость прохождения сигнала будет нарушаться, а вместе с ней будет изменяться и скорость реакции на те или иные события. Депрессия, стресс, апатия возникают при недостатке серотонина, и могут инициировать возникновение аллергических реакций, снижение иммунитета, нарушение сна, нарушение обменных процессов, энурез, обострение токсикоза при беременности.

Как можно повысить процесс выработки серотонина?

1. Занятия спортом. Во время занятия спортом организм начинает вырабатывать аминокислоту триптофан, которая стимулирует секрецию серотонина.

2. Солнечные лучи и дневной свет активизируют синтез серотонина.

3. Устранение стресса путем медитации и релаксационных практик, занятий йогой, аутогенной тренировкой позволит повысить уровень серотонина.

4. Позитивное мышление и оптимизм, радостные воспоминания способствуют поддержанию нормального уровня серотонина.

5. Поддержать требуемый уровень серотонина может употребление продуктов, содержащих триптофан (бобовые, гречневая крупа, сыры твердых сортов, грибы вешенки), магний (чернослив, изюм, курага, миндаль, водоросли, отруби, пророщенная пшеница), глюкозу (шоколад, сладости, выпечка), витамины группы В (пивные дрожжи, печень, тыква, цитрусовые, овсянка, потрошка, финики, бананы, дыня).

Основное назначение половых гормонов – обеспечение репродуктивной функции. Кроме этого, половые гормоны самым непосредственным образом регулируют многие другие физиологические функции. Сохранение оптимальных уровней половых гормонов имеет жизненно важное значение для сохранения здоровья и увеличения продолжительности активной жизни. Уменьшение количества продуцируемых половых гормонов негативным образом сказывается на жизнеспособности, характерной для молодого организма. Такие изменения, как потеря мышечной массы и замещение ее жиром, ухудшение зрения и слуха, остеопороз, онкологические заболевания молочных желез, предстательной железы и т. д. зависят от нарушения выработки половых гормонов.

К основным половым гормонам относятся: тестостерон, эстрадиол, прогестерон. Основные физиологические функции тестостерона (у мужчин): вызывает половое влечение, стимулирует рост мускулатуры, стимулирует функцию клеток Сертоли, обеспечивающих сперматогенез, формирует мужской тип полового поведения, обеспечивает потенцию, защищает от сердечно-сосудистых заболеваний, участвует в регуляции уровней холестерина и глюкозы в крови, усиливает образование эритроцитов, ускоряет основной обмен, стимулирует синтез белков и развитие хрящевой ткани, вызывает атрофию тимуса после полового созревания, тормозит захват жиров липоцитами и уменьшает содержание жира в организме, обладает иммуносупрессивным действием, замедляет секрецию кортизола и т. д.

Если у мужчины уровень тестостерона снижается более чем на 15—20%, он становится женоподобным, мягким, чувствительным. У него может отмечаться снижение способности к концентрации внимания, снижение памяти, снижение либидо, депрессия, эректильная дисфункция, раздражительность. Повышение тестостерона на 15—20% выше нормы наоборот, делает мужчину более агрессивным, активным, дерзким, поддерживает повышенный интерес к женскому полу. Что позволяет повысить уровень тестостерона?

1. Полноценный сон (не менее 7—8 часов).
2. Физические упражнения (не чаще 3 раз в неделю).
3. Реализация поставленных целей (воспроизводит состояния, связанные с нормальным значением тестостерона).
4. Солнечный загар (вследствие выработки витамина D загар увеличивает уровень тестостерона).
5. Избавление от стресса (кортизол тормозит секрецию тестостерона и увеличивает содержание эстрогена).
6. Уменьшение содержания жира в организме (жировые клетки секретируют эстроген, который уменьшает производство тестостерона).

Для снижения уровня эстрогенов необходимо употреблять крестоцветные овощи, содержащие дииндолилметан, клетчатку, выводящую токсины, продуцирующие избыток эстрогена, избегать продуктов, содержащих ксеноэстрогены – искусственные эстрогены, содержащиеся в пестицидах, освежителях воздуха, искусственных гормонах роста и стероидах, посуде из пластика, духах и т. д.

Употребление продуктов, содержащих цинк (предотвращает превращение тестостерона в эстроген и стимулирует превращение эстрогена в тестостерон), селен (участвует в биосинтезе тестостерона, отсутствие селена делает сперму неподвижной, в большом количестве селен содержится в чесноке), аргинин (прием около 2 граммов L-аргинина в день в течение двух недель заметно повышает уровень тестостерона), углеводы (отсутствие углеводов разрушает тестостерон, т. к. они основные источники энергии в клетках организма), моно- и полиненасыщенные жиры (лосось, льняное масло, оливковое масло, орехи), дары моря (устрицы, креветки, крабы, кальмары).

Употребление нежирного мяса (ежедневное употребление повышает уровень тестостерона), виноградного красного вина (красное вино угнетает ароматазу, которая трансформирует тестостерон в эстроген, другие алкогольные напитки негативно влияют на продукцию тестостерона), специй (куркума, карри, стручковый красный перец; специи подавляют ксеноэстроген; у индийцев, употребляющих в большом количестве специи, сперматогенез значительно выше, чем у европейцев).

Избегание использования в питании соли (натрий, содержащийся в соли, снижает тестостерон), сахара, сои, кофеина (его нахождение в организме останавливает синтез как тестостерона, так и сперматозоидов, особенно негативно действует растворимый кофе, т. к. под его действием тестостерон незамедлительно трансформируется в эстроген), майонеза, копченостей, мясо, напичканное гормонами (в основном все импортное мясо).

Использование сбалансированной по витаминам диеты (витамин С препятствует превращению тестостерона в эстроген, витамин Е защищает тестостерон от инсулина, встраиваясь между ними, в противном случае инсулин инактивирует тестостерон, витамины А и В способствуют выработке тестостерона).

Секрецию тестостерона стимулируют также два других половых гормона – лютропин и ингибин. Кроме них к половым гормонам относятся гормоны, вырабатываемые гипоталамусом и гипофизом: ксипептин, фоллитропин, гонадолиберин, пролактолиберин, пролактостатин, активин. Тормозят выработку тестостерона глюкокортикоиды и интерлейкин-1. Тестостерон может преобразовываться в дигидротестостерон, который гораздо активнее тестостерона

и может блокировать апоптоз клеток предстательной железы, в результате чего железа увеличивается в размерах.

Основным женским гормоном является эстрадиол. Следующим по значимости является эстриол. Есть еще эстрол, но он обладает незначительной активностью. Все вместе они называются эстрогенами. Эстрогены продуцируются фолликулярными клетками и клетками желтого тела в зависимости от фазы цикла. У мужчин эстрогены производятся клетками Сертоли. Основные физиологические функции эстрогенов: стимулируют рост фолликула, стимулируют пролиферацию базального слоя эндометрия, стимулируют секрецию ингибина, сократительную активность гладких мышц и микроворсинок фаллопиевых труб, увеличивает кровообращение в половых органах и секрецию слизи в шейке матки, участвуют в создании женского полового поведения, участвуют в формировании полового влечения, замедляют секрецию прогестерона, стимулируют производство простагландинов, отложение жира, иммунную систему, синтез оксида азота, снижают уровень холестерина, замедляют развитие хрящевой ткани, участвуют в формировании памяти, оказывают защитную роль в отношении рака толстой кишки, задерживают в организме воду, кальций, азот и т. д. Эстрогены имеют как положительные, так и отрицательные влияния на организм. Они участвуют в развитии женских половых органов, регулируют менструальный цикл, выполняют многие другие функции. При эндометриозе, поликистозе яичников, нерегулярном менструальном цикле, менопаузе содержание эстрогенов увеличивается. Повышенный уровень эстрогенов способен вызвать увеличение веса, головную боль, болезненность в груди и, что наиболее опасно, рак груди, матки, предстательной железы и других гормонозависимых опухолей. Как безопасно снизить уровень эстрогена? Этот вопрос уже был рассмотрен в работе «Целевое питание для нормализации показателей здоровья». Однако, учитывая его значимость для снижения риска очень распространенных гормонозависимых опухолей, и принимая во внимание, что эстрогены намного активнее андрогенов, мы считаем целесообразным еще раз вернуться к этому вопросу, добавив некоторые дополнительные способы уменьшения уровня эстрогена. Итак, для снижения уровня эстрогена необходимо:

1. Избегать употребления продуктов, содержащих пестициды (некоторые пестициды обладают эстроген-подобными эффектами), гербициды, гормоны, подсолнечное и кукурузное масло.
2. Заниматься физическими упражнениями (потеря жировой массы снижает содержание эстрогенов).
3. Употреблять виноград (ингибирует ферментативную реакцию фермента ароматазы), семена льна (обладают антиэстрогенными свойствами), инжир (содержит клетчатку, снижающую уровень эстрогена), гранаты (подавляют ароматазу, которая трансформирует жиры и стероиды в эстроген), цитрусовые (содержат витамин С, который сдерживает продукцию эстрогенов), серосодержащие продукты (чеснок, лук, яичные желтки способствуют детоксикации печени; при интоксикации в организме накапливаются токсины, способные продуцировать эстрогены; шпинат, зелень, брокколи, лимон, лайм также способствуют детоксикации печени).
4. Избегать продуктов, содержащих кофеин, сахар, жиры.
5. Употреблять траву витекс или авраамово дерево (поддерживает баланс гормонов прогестерона и эстрогена у женщин и маку (уменьшает уровень эстрогена и усиливает репродуктивную функцию, тонизирует гормональную систему).
6. Использовать кунжут, пажитник (содержат аминокислоты лизин и треснин, которые поддерживают функцию печени и помогают избавиться от излишка эстрогенов).
7. Употреблять ингибиторы ароматазы (селен, цинк, мелатонин, зеленый чай, корки апельсина и грейпфрута, белые грибы).
8. Увеличить количество зеленых листовых овощей и отрубей в пище (способствуют уменьшению эстрогена).

9. Избегать кремов, лосьонов, шампуней, пластиковых упаковок (увеличивают продукцию ароматазы).

10. Использовать комбинацию дииндолметана (DIM) и кристина (chrystin), которая уменьшает риск рака груди и шейки матки на 41%.

11. Употреблять рыбий жир, витамины группы В, магний, цинк (обеспечивают правильный метаболизм эстрогенов).

12. Применять фитоэстрогены, например, изофлавоны сои (связываются с рецепторами эстрогенов и занимают их места, а также стимулируют печень утилизировать избыток эстрогенов).

13. Использовать шпинат, брокколи (содержат индолы, способствующие печени избавляться от излишков эстрогенов).

14. Употреблять траву розмарин, способную блокировать эстроген не менее эффективно, чем препарат тамоксифен.

Вообще-то гормон действует не сам по себе. Проникая в ядро клетки, он взаимодействует с рецептором, активность которого определяется геном ER, и это гормоно-рецепторное соединение производит соответствующее действие. После завершения данного действия гормоны переходят под действием определенных ферментов в гидрофильное состояние, и в организме осуществляется трехфазная биотрансформация, заканчивающаяся их выводом. Вообще, эстроген оказывает самое сильное влияние на развитие рака, поэтому важно следить за принимаемыми продуктами и образом жизни, так как эти два фактора непосредственно влияют на выработку и использование организмом этого гормона. Еще один критически важный фактор – эффективная работа системы детоксикации и правильное функционирование печени. В самом деле, если организм переполнен токсинами, печень не может перерабатывать гормоны быстро и полноценно, что в итоге приводит к возникновению дисбаланса, так как гормон перерабатывается только частично и он возвращается обратно в кровоток, увеличивая концентрацию гормона.

Гормоны, которые одобрены для использования в промышленном животноводстве, а это эстрадиол, прогестерон, тестостерон и синтетические гормоны зеранол, тренболон ацетат, прогестин меленгестрол ацетат могут обеспечить рост животных на 50% быстрее. В 1999 году научный комитет Европейского союза привел данные о том, что используемый в животноводстве эстрадиол является стимулятором развития опухолей<sup>30</sup>.

Активно используемый для увеличения надоев молока рекомбинантный бычьей гормон роста вполне может попасть в организм вместе с сыром, йогуртом, сливочным маслом и любым другим молочным продуктом неорганического происхождения. Есть сведения, что эти же продукты содержат и повышенное количество инсулиноподобного фактора роста, стимулирующего рост и размножение клеток.

Таким образом, возникающие гормональные дисбалансы, обусловленные как эндогенными, так и экзогенными причинами, могут значительно повышать риск возникновения и развития онкологических заболеваний, поэтому регулярный контроль и своевременная нормализация гормональных отклонений за счет правильно подобранного питания является важным шагом в профилактике и в противодействии онкозаболеваний.

---

<sup>30</sup> Renée Johnson, «The US-EU Beef Hormone Dispute,» Congressional Research Service, January 14, 2015, <https://fas.org/sgp/crs/row/R40449.pdf>.

## Глава 6. Воспаление и окисление

*Хроническое воспаление может вызывать или обострять заболевания, а также быть их следствием.  
Дороти Калимерис*

Совместное проявление воспаления и окисления свойственно многим современным заболеваниям, таким, как: сердечно-сосудистые заболевания, аутоиммунные заболевания, аллергия, артрит, колит и онкологические заболевания. Питание является критически важным фактором в процессах окисления и воспаления. Особенно усиливает эти процессы излишнее употребление провоспалительных жиров, стимулирующих воспаление, и недостаток в рационе питания растительных антиоксидантов. К сожалению, в рационе современного человека все больше преобладают провоспалительные жиры омега-6, и все меньше противовоспалительных омега-3 жиров. Если в древности соотношение употребляемых жиров омега-6 и омега-3 было примерно 1:1, то в настоящее время оно равняется 20:1 и больше. При таком дисбалансе жирных кислот активируется выработка фермента циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), ассоциированного с воспалительным процессом. Хроническое воспаление приводит к повреждению ДНК, снижению иммунитета, подавлению апоптоза, к повышенной пролиферации, ангиогенезу и к развитию онкопатологии. Чем сильнее выражено воспаление, вследствие избытка омега-6 жирных кислот, тем больше образуется побочных свободных радикалов. Чтобы избежать этого необходимо употреблять противовоспалительные продукты питания и антиоксиданты, что является обязательным как для профилактики, так и при лечении онкопатологии. Провоцируют воспаление также токсины, которые одновременно продуцируют значительное количество активных форм кислорода. Свою лепту в воспалительный процесс вносит и избыточный вес, при котором происходит интенсивное производство провоцирующего воспаление интерлейкина-6 и С-реактивного белка – основного маркера воспаления. В свою очередь, интерлейкин-6 и С-реактивный белок стимулируют выработку свободных радикалов и ослабляют антиоксидантную защиту<sup>31</sup>. Существует интересная гипотеза генезиса рака, проверить которую раньше не было возможности, а в настоящее время есть. Заключается она в следующем. В человеческом организме работает механизм, восстанавливающий ДНК после поломок (репарация) и требующий достаточно много энергии. Но хроническое воспаление может приостановить восстановление ДНК, т. к. организм направляет значительную часть энергии на борьбу с воспалением, а на восстановление поломок энергии уже не хватает. В этом случае, организм становится уязвим к онкологии и прочим заболеваниям. Хроническое воспаление порой довольно трудно обнаружить ввиду полного отсутствия симптоматики, однако оно играет существенную роль – приводит к болезням и часто является причиной смерти.

Хроническое воспаление могут вызывать курение за счет оказываемого дымом механического воздействия на ткани, токсины, радиация, а также сильные негативные эмоции – стресс, гнев, зависть, обида, депрессивные и субдепрессивные состояния. Подавленность, тревога и гнев стимулируют секрецию гормонов стресса – кортизола и адреналина, от которых зависит продуцирование воспалительных веществ, а значит, как описывалось выше, – создание подходящих для развития всех видов рака условий.

Использование в рационе питания переработанных продуктов, насыщенных сахарами, жирами, арахидоновой и линолевой кислотой, при отсутствии овощей и фруктов также может провоцировать хроническое воспаление. Переработанные продукты – это маргарин, сливоч-

---

<sup>31</sup> Jian-Hua Yi, Dong Wang, Zhi-Yong Li, Jun Hu, Xiao-Feng Niu, and Xiao-Lin Liu, «C-Reactive Protein as a Prognostic Factor for Human Osteosarcoma: A Meta-Analysis and Literature Review,» PLOS ONE 9, no. 5 (May 6, 2014): doi:10.1371/journal.pone.0094632.

ное, подсолнечное, кукурузное, соевое масло, белый хлеб, белый рис, мороженое, сладости, продукты, содержащие сахар, продукты, содержащие трансжиры, а также жирное мясо, молочные продукты, яйца и т. д.

Естественно, возникает вопрос, существуют ли продукты питания, обладающие противовоспалительным действием? Существуют, и довольно много. Это овощи, особенно чеснок, лук, авокадо, шпинат, томаты, крестоцветные, спаржа, морковь, маслины, тыква. Целый ряд фруктов и ягод имеют противовоспалительные свойства: малина, черника, клубника, смородина, виноград (особенно черный), боярышник, лимон, дыня. То же можно сказать о рыбе (дикий лосось, макрель, сардины, анчоус, тунец), орехах и семенах (бразильский орех, грецкие орехи, фундук, фисташки, льняное семя и семя расторопши). Прекрасными противовоспалительными средствами являются продукты, содержащие жирные кислоты Q<sub>3</sub>, которые под действием энзима десатуразе превращаются в докозагексаеновую и эйкозапентаеновую кислоты, являющимися сильнейшими противовоспалительными и антикоагулянтными субстанциями.

В работе<sup>32</sup> в параграфе, посвященном С-реактивному белку, также приведена информация о том, как с помощью целевого питания можно противодействовать воспалительным процессам и в конечном счете снижать уровень С-реактивного белка, являющегося основным маркером воспаления.

Как уже упоминалось ранее, воспаление становится опасным, когда оно переходит из острой фазы в хроническую. При наличии онкопатологии воспаление может привести к кахексии и в итоге к смерти до 80% пациентов. При кахексии онкоклетки синтезируют воспалительные цитокины, выделяющие белки из мышц и тканей<sup>33</sup>. Эти белки поступают в печень, в которой они преобразуются в глюкозу, необходимую для питания и дальнейшего роста опухоли. Именно вследствие возможного наступления кахексии онкологи настоятельно рекомендуют онкопациентам не терять вес. Однако, процесс кахексии обусловлен не недостаточной калорийностью принимаемой пищи, а нарушением метаболизма и именно поэтому с ней невозможно справиться простым увеличением калорийности питания, что и продемонстрировали многочисленные исследования. Что же необходимо предпринимать? Во-первых, учитывая, что при кахексии подавляется производство белка и ускоряется его расщепление, необходимо насытить организм значительным количеством аминокислот и во-вторых, уменьшить количество потребляемой глюкозы, которая только усугубляет кахексию, так как при кахексии не может развиваться инсулиновый ответ и рацион питания с высоким содержанием глюкозы только усугубляет разрушение тканей. Лучше всего для этих целей подходит кетогенная диета, которая, как показали исследования<sup>34</sup>, подавляет кахексию, обусловленную онкопатологией, и значительно снижает пролиферацию и рост онкоклеток. Можно ли определить начался процесс кахексии или нет? Да, возможно. Для этого необходимо оценить уровни альбумина, С-реактивного белка и белка в анализе крови. Кстати, как не парадоксально, но остановить процесс кахексии значительно проще при помощи голодания, чем при высококалорийном с значительным количеством углеводов рационе питания. Более того, в некоторых случаях определенная потеря веса даже приносит пользу, так как теряются нездоровые, провоцирующие воспаление лишние килограммы.

Как упоминалось ранее, оксидативный стресс возникает когда количество образующихся свободных радикалов значительно превышает количество антиоксидантов. Свободные радикалы крайне не стабильны, у них отсутствует один или несколько электронов и они стремятся

---

<sup>32</sup> Мовсесян А. Г. Профилактика возрастзависимых заболеваний. – М.: Центрполиграф, 2018, 479 с.

<sup>33</sup> Jill K. Onesti and Denis C. Guttridge, «Inflammation Based Regulation of Cancer Cachexia,» *BioMed Research International* 2014 (May 4, 2014): 1–7, doi:10.1155/2014/168407.

<sup>34</sup> Surendra K. Shukla, Teklab Gebregiworgis, Vinee Purohit, Nina V. Chaika, Venugopal Gunda, Prakash Radhakrishnan, Kamiya Mehla, et al., «Metabolic Reprogramming Induced by Ketone Bodies Diminishes Pancreatic Cancer Cachexia,» *Cancer and Metabolism* 2, no. 1 (September 1, 2014): 18, doi:10.1186/2049-3002-2-18.

восполнить недостающие электроны, забирая их у других молекул. Если они отнимают электроны у белков, то это приводит к повреждению тканей, нарушению клеточных структур, нарушению в деятельности гормонов и ферментов. С учетом того, что ДНК клеток каждый день подвергаются более 10000 окислительных ударов, становится понятным необходимость употребление в рационе питания продуктов с высокой концентрацией антиоксидантов, причем количество антиоксидантов должно равняться количеству свободных радикалов. В противном случае свободные радикалы будут разрушать ДНК, митохондрии, ткани, клетки.

Больше всего свободные радикалы воздействуют на мембраны клеток, после разрушения которых они попадают внутрь клетки и разрушают митохондрии изнутри. Кроме того, митохондрии сами являются основным местом возникновения свободных радикалов и сами же в наибольшей степени подвергаются окислительным повреждениям. Чем больше повреждены митохондрии, тем в меньшей степени они могут использовать глюкозу и кислород для выработки энергии и в результате возникает потеря памяти, когнитивные нарушения, усталость. Поврежденные митохондрии не могут регулировать метаболизм, клеточный цикл и другие аспекты клеточного роста.

Не только митохондрии, но и ферменты цитохрома P450 и реакции воспалительного ответа являются эндогенными источниками производства свободных радикалов. Однако, именно в митохондриях продуцируется наибольшее количество активных форм кислорода. Это объясняется тем, что митохондрии используют более 90% от общего потребления кислорода, необходимого для преобразования углеводов, жиров и белков в энергию и воду. При ограничении питания или даже при голодании снижается необходимость митохондриям трансформировать пищу в энергию, и, следовательно, будет снижаться выработка активных форм кислорода и в меньшей степени будут подвергаться деструктивным воздействиям митохондрии и ДНК клеток. Активные формы кислорода могут вырабатываться при повышенном содержании железа. Высокий уровень сахара в крови также способствует ускоренной выработке свободных радикалов, а избыточный вес, возникающий, в том числе вследствие высокого уровня сахара, повышает уровень воспаления, которое в свою очередь увеличивает выработку свободных радикалов.

Экзогенными источниками активных форм кислорода являются химические токсины, пестициды, радиация, курение, алкоголь, недосыпание, физическая активность и т. д.

Таким образом, свободные радикалы могут вырабатываться разнообразными путями, нанося значительный вред организму и повышая риск онкотрансформации клеток. Именно поэтому роль антиоксидантов, нейтрализующих негативную роль свободных радикалов, трудно переоценить.

Откуда организм может получить антиоксиданты? Антиоксиданты могут поступать из употребляемых продуктов питания, главным образом из овощей и фруктов, содержащих значительное количество фитохимических веществ. Именно фитохимические вещества придают растениям цвет, запах и вкус.

С целью защиты клеточных структур от окисления в организме существует специальная система антиоксидантной защиты. Она состоит из ферментативных и неферментативных соединений, направленных на уменьшение влияния на организм АФК. К ферментативным антиоксидантам относятся:

- супероксиддисмутаза (СОД);
- каталаза;
- глутатионпероксидаза;
- глутатионредуктаза;
- восстановленный глутатион.

Существуют три формы супероксиддисмутазы. Первая – марганцевозависимая – находится в митохондриях, вторая – медь- и цинксодержащая – в цитоплазме клеток, третья форма –

содержащая медь, цинк и гепарин – во внеклеточном пространстве. СОД является эндогенным антиоксидантом, так как синтезируется в организме. СОД является ферментом, превращающим супероксид в перекись водорода, обладающей меньшей окислительной способностью. Однако когда с использованием методов генной инженерии у животных создали дополнительный ген СОД, выяснилось, что уровень продуктов свободнорадикальных реакций в тканях увеличен, и одной из причин этого являлось то, что продуктом действия СОД является уже упоминавшаяся перекись водорода. Получается, что чем больше синтезируется СОД, тем больше возникает перекиси водорода, которая все-таки является источником гидроксильных радикалов. Для снижения вредного воздействия перекиси водорода существует фермент каталаза. Каталаза совместно с СОД составляют первый эшелон защиты клеток от АФК, причем надо отметить, что это очень эффективный заслон от деструктивных действий свободных радикалов.

Второй эшелон защиты составляет группа ферментов пероксидаз, которые восстанавливают гидроперекиси до гидроокисей и воды. В число мишеней для пероксидаз входит и перекись водорода. В качестве доноров для восстановления пероксидаз используется глутатион (может использоваться также восстановленный NADP). Глутатионпероксидаза превращает перекись водорода в воду при участии кофактора глутатиона, который окисляется в этой реакции, однако фермент глутатионредуктаза восстанавливает окисленный глутатион. Многие ученые склоняются считать глутатион ключевым ферментом антиоксидантной защиты в пределах клетки. Он также помогает выводить токсины из организма и обладает противораковыми свойствами. Следует отметить, что витамин С передает свободный радикал глутатиону, и он обезвреживается. Для восстановления окисленного глутатиона используются ресвератрол и антоцианины. Важно подчеркнуть, что основной фермент второго эшелона защиты глутатионпероксидаза является селензависимым. При увеличении в питании содержания селена в десять раз происходит удвоение в организме этого крайне значимого фермента, защищающего организм как от преждевременного старения, так и от рака. Особенностью глутатиона является наличие серосодержащих групп. Поскольку сера является клейким веществом, к ее молекулам могут прилипать, обезвреживаясь, токсины, тяжелые металлы, свободные радикалы. В качестве антиоксиданта глутатион работает совместно с тремя ферментами: глутатионтрансферазой, глутатионпероксидазой, глутатионредуктазой. Глутатионтрансфераза ускоряет нейтрализацию глутатионом свободных радикалов, глутатионпероксидаза восстанавливает окисленные свободными радикалами молекулы, а глутатионредуктаза восстанавливает окисленный глутатион. Глутатион производится в печени. Для его выработки используются три аминокислоты – глутаминовая кислота, глицин и цистеин. Способствуют производству глутатиона сера, магний и альфа-липоевая кислота. Некоторые ученые считают, что падение уровня глутатиона более чем на 10% от нормы создает необратимые патологические процессы в организме.

Таким образом, ферментативные антиоксиданты направлены на восстановление активных форм кислорода и других окислителей до стабильных и нетоксичных продуктов.

Среди неферментативных антиоксидантов значимую роль играют хелаторы ионов металлов переменной валентности, в первую очередь железа. К ним относятся ферритин, трансферрин (белок, переносчик железа), гемосидерин, лактоферрин, которые образуют комплексы с этими металлами, что препятствует их взаимодействию с кислородом и образованию его активных форм, а церулоплазмин и металлотioneины соединяются с ионами тяжелых металлов.

Большая часть процессов перекисного окисления липидов происходит в липидах клеточных мембран, где ключевую роль играют неферментативные средства антиоксидантной защиты. На первый план здесь выступают жирорастворимые молекулы, которые способны забирать неспаренные электроны на себя с образованием стабильных свободных радикалов,

которые не способны разбивать электронные пары других молекул и продолжать цепную реакцию. Они замыкают цепи свободнорадикальных реакций друг на друга и прерывают весь свободнорадикальный процесс. Они также могут передавать неспаренные электроны во все более гидрофильные соединения, выводя в водную среду и нейтрализуя ферментными антиоксидантами путем окисления глутатиона. Среди неферментативных жирорастворимых антиоксидантов самыми известными являются витамин Е (альфа-токоферол), витамины А и К, альфалиповая кислота, убихинон, стерины, сквален, каротиноиды. Жирорастворимые антиоксиданты находятся в основном объекте воздействия свободных радикалов – клеточных мембранах и липопротеинах крови, причем основной их мишенью являются полиненасыщенные жирные кислоты. Жирорастворимые антиоксиданты защищают от повреждений погруженные в липидный слой белки, а также фосфолипиды. Среди жирорастворимых антиоксидантов главную роль играет альфа-токоферол, который взаимодействует с гидроксильным радикалом и блокирует синглетный кислород, инактивирует супероксидный радикал и ингибирует липидные радикалы, блокирует продуцируемые токсическим воздействием озона радикальные реакции. После обезвреживания свободных радикалов витамин Е (альфа-токоферол) сам становится свободным радикалом. Однако он перерабатывается коэнзимом Q10, селеном, витамином С и снова становится антиоксидантом. Из каротиноидов наиболее известен бета-каротин, являющийся предшественником витамина А. Как и все каротиноиды, он является ловушкой синглетного кислорода. Основными объектами защиты ретиноидов являются биологические мембраны, хроматин клеточного ядра, синтез и метаболизм гликопротеинов. В основном каротиноиды содержатся в оранжевых и красных фруктах и овощах. Единственным жирорастворимым антиоксидантом, синтезируемым в клетках и непрерывно регенерируемым из окислительной формы с помощью ферментных систем организма, является убихинон (коэнзим Q), который обладает очень высокой антиоксидантной активностью, основанной на окислительно-восстановительной системе убихинол-убихинон. Основная часть внутриклеточного убихинона находится в митохондриях, что крайне важно, так как именно там идут наиболее активные окислительные процессы и постоянно образуются свободные радикалы. Небольшое количество убихинона находится также в лизосомах, аппарате Гольджи, ядрах клетки, эндоплазматическом ретикулуме. Больше всего убихинона содержится в сердце, печени и почках, т. е. в органах с высокой метаболической активностью. Восстановленный коэнзим Q осуществляет защиту белков, ДНК, липидов мембран от повреждающего действия АФК. Он препятствует образованию алкильных радикалов, что в конечном счете обуславливает обрыв цепи перекисного окисления липидов. Он участвует в митохондриальной цепи электронного транспорта в качестве кофермента. Еще одна важная роль убихинона – восстановление витамина Е путем взаимодействия с его токофероксильным радикалом.

Во внеклеточном пространстве организма, в его биологических жидкостях, которые должны оставаться достаточно жидкими, и в тканях, которым противопоказана слишком большая подвижность макромолекул, возможности ферментативных средств защиты от свободных радикалов ограничены. И здесь на первый план вновь выходят неферментативные антиоксиданты, но уже растворимые в воде. Среди них витамины С, В6, РР, серотонин, мочевиная кислота, SH-содержащие соединения. Основную роль в антиоксидантной защите среди водорастворимых неферментативных антиоксидантов выполняют витамин С и система глутатиона. Витамин С играет ключевую роль в защите нейронов головного мозга. Глутатион, относящийся к тиоловым соединениям и содержащий SH-группу, является восстановителем в глутатионпероксидальной реакции. Очень важна его роль и в восстановлении, и переводе витамина С в активную форму, а тиоловые соединения, присутствующие в каждой клетке, даже в небольшом количестве осуществляют мощную защиту от окисления витамина С. Кстати, витамин С так же, как и мочевиная кислота, может осуществлять антиоксидантную защиту и в клетках тоже. Высокую антиоксидантную активность проявляют также группа биофлавоноидов, содержащихся в вод-

ных экстрактах некоторых растений. Такие биофлавоноиды как катехин, рутин, эпикатехин являются ловушками гидроксил-радикала. Квертицин, подобно супероксиддисмутазе, подавляет продукцию супероксиданион-радикала, а биофлавоноид морин не влияет на вышеперечисленные радикалы, но также демонстрирует антиоксидантные свойства. Антиоксидантными свойствами обладают ряд гормонов – таких как тироксин, стероидные гормоны, эстрадиол.

Перечисленные средства защиты являются наиболее важными в обычных условиях. Однако в экстренных ситуациях организм может мобилизовать еще и дополнительные эндогенные средства, такие как белки пероксиредоксин, метионинсульфоксидредуктаза, тиоредоксин, металлотнионин и т. д. Эти средства синтезируются, например, при гипероксии, при отравлении веществами, катализирующими формирование дополнительных АФК.

Принимая во внимание, что антиоксиданты разрушаются при взаимодействии со свободным радикалом, как правило, терапевтический эффект достигается при достаточно больших концентрациях антиоксидантов. Однако также известно, что антиоксиданты имеют и обратный эффект – при превышении некоторой пороговой величины (которую, правда, очень сложно определить) они становятся прооксидантами. В этой ситуации крови. На основе вышесказанного можно сделать важный вывод, что полезнее получать вместе с пищей как можно больше антиоксидантов, а не просто принимать витамины, ибо в пище содержится много различных антиоксидантов, а они «командные» игроки, создающие синергетический эффект. Таким образом, только комплексное использование правильно подобранных антиоксидантов позволяет добиться максимального защитного эффекта при меньшей концентрации антиоксидантов. Всемирная организация здравоохранения с целью получения необходимого уровня антиоксидантов рекомендует увеличить ежедневную дозу принимаемых фруктов и овощей с пяти до восьми-десяти порций, что особенно важно для профилактики раковых заболеваний. Однако не все фрукты и овощи обладают одинаковыми антиоксидантными свойствами. На Западе для оценки оксидативных свойств продуктов используют показатель способности абсорбции радикалов кислорода ORAC (oxygen radical absorbency capacity). Это показывает насколько эффективно принимаемый продукт справляется с окислением. Рекомендуется потреблять не менее 6000 единиц ORAC в день. В таблице нутриентов, разработанной Департаментом сельского хозяйства США<sup>35</sup>, каждая порция содержит около 2000 единиц. Прием минимум трех из этих продуктов обеспечивает в день 6000 единиц ORAC.

Считается, что в тех фруктах и овощах, где более насыщенный цвет и в которых «больше вкуса», содержится и наиболее высокий уровень антиоксидантов. Черника, малина, клубника, голубика, ежевика содержат очень высокий уровень антиоксидантов – антоцианов. По содержанию бета-каротина на первом месте стоит артишок, затем морковь, горох, шпинат и т. д. В черном шоколаде содержатся сразу два флавоноида, обладающих мощными антиоксидантными свойствами – галловая кислота и эпикатехин, которые замедляют старение организма.

Однако, несмотря на использование диеты с высокой ORAC в некоторых ситуациях (таких как возраст более 50 лет, болезненное состояние и т. д.) полезно применять дополнительно определенное количество добавок и поливитаминов. Английский диетолог Патрик Холфорд рекомендует следующую комбинацию:

- Бета-каротин (про-витамин А) – 7 мг;
- Витамин Е (d-альфа-токоферол ацетат) – 100 мг;
- Витамин С – 1000—1500 мг;
- Кофермент Q10 – 10 мг (или 90 мг, если вы принимаете статины);
- Альфа-липоевая кислота – 10 мг;
- Селен – 50 мкг;
- L-глутатион (редуцированная форма) – 50 мг;

<sup>35</sup> Патрик Холфорд, «Программа «Здоровье на 100%»». – М.: Эксмо, 2012 г. – 400 с.

– Ресвератрол – 20 мг.

В дополнение он также рекомендует принимать ежедневно витамин А (3000 мкг) как из ретинола, так и из бета-каротина, витамин С (1500—2000 мг), витамин Е (100 мг) и селен (30—100 мг), а также витамины группы В, цинк и магний. Однако прежде чем принимать решение об употреблении тех или иных добавок и витаминов, необходимо оценить степень оксидантного стресса в организме, так как антиоксидантная система здорового человека полностью самостоятельно поддерживает безопасный уровень свободных радикалов. Основными маркерами окислительного стресса являются малоновый диальдегид, производные тирозина, 8-гидрокси-2-дезоксигуанозин, а также отношения глутатиона восстановленного к окисленному, убихинола к убихинону, цистеина к цистину (при окислении цистеин переходит в цистин), восстановленной формы мочевой кислоты к окисленной (мочевая кислота может находиться в енольной форме и в кетонной форме, в енольной мочевая кислота является антиоксидантом), аскорбиновой кислоты к дезоксиаскорбиновой кислоте. Как правило при болезнях окислительно-восстановительный баланс организма нарушается. Несмотря на то, что в организме человека, как показано ранее, имеется многоуровневая антиоксидантная система защиты от свободных радикалов, при воздействии неблагоприятных факторов количество свободных радикалов может значительно возрасти и стать избыточным. Это свидетельствует о том, что антиоксидантная система не справляется с нейтрализацией АФКА, окислительный стресс нарастает, и требуется принятие дополнительных мер с помощью антиоксидантной терапии.

В работе<sup>36</sup> показано, что использование определенных пищевых продуктов способствует не только предотвращению, но и лечению онкозаболеваний. Выявлено, что антиоксиданты могут: уменьшать воспаление, оказывать цитотоксическое воздействие на онкоклетки, регулировать работу иммунной системы, препятствовать ангиогенезу, инициировать апоптоз, предотвращать метастазирование, поддерживать процесс метилирования.

Широко известная фраза «кто может контролировать воспаление, может контролировать рак» лишний раз подчеркивает значимость борьбы с хроническим воспалением. Прекратив воспалительный процесс можно предотвратить окисление и наоборот. Следовательно, необходимо сконцентрироваться на продуктах, как обладающих противовоспалительными свойствами, так и насыщенными антиоксидантами. Перечень этих продуктов приведен в работе<sup>37</sup>.

---

<sup>36</sup> Hu Wang, Tin Khor, Limin Shu, Zheng-Yuan Su, Francisco F. Fuentes, Jong Hun Lee, and Ah-Ng Tony Kong, «Plants vs. Cancer: A Review on Natural Phytochemicals in Preventing and Treating Cancers and Their Druggability,» *Anti-Cancer Agents in Medicinal Chemistry* 12, no. 10 (May 2012): 1281—305, doi:10.2174/187152012803833026.

<sup>37</sup> Мовсесян А. Г. Целевое питание для нормализации показателей здоровья / Александр Мовсесян. – [б. м.]: Издательские решения, 2021. – 306 с.

## Глава 7. Хронический стресс и рак

*Стресс – это страх неопределенности.*

*Пофизизм спасает организм от стресса.*

Хронический стресс является самым мощным канцерогеном из всех известных. Хронический стресс может существовать в трех формах: физической, химической и эмоциональной. Он усиливает воспалительные процессы, увеличивает уровень глюкозы в крови, ослабляет работу иммунной системы, усиливает метастазирование и ангиогенез, т. е. всячески стимулирует развитие рака. Стресс активизирует повышение гормона стресса кортизола, повышение которого как раз способствует метастазированию. Источником стрессового воздействия могут быть продукты питания, содержащие пестициды, гербициды искусственные красители, трансжиры, высокая концентрация различных видов сахара. Еще одним пищевым стрессовым фактором, вызывающим иммунный ответ у определенного числа людей, является наличие в рационе питания глютена, зерновых, молочных продуктов, бобовых и т. д. Аллергенные для некоторых людей продукты, такие как яйца, казеин, соя, арахис и т.д., могут вызывать стрессовую реакцию надпочечников. При стрессовой реакции на аллерген организм начинает производить гистамин, вызывающий воспаление и стимулирующий метастазирование. Гистамин регулируется кортизолом. Чем на большую величину повышается уровень гистамина, тем больше требуется кортизола, для снижения воспаления, а значит надпочечникам требуется более интенсивная работа. При длительной интенсивной работе надпочечники быстрее изнашиваются и начинают синтезировать меньше кортизола, что приводит к тому, что гистамин увеличивается и вызывает еще большее воспаление тканей, а это, в свою очередь, повышает риск возникновения онкопатологии. Несмотря на то, что многие пациенты не осознают, что такие активаторы кортизола как, например, глютен и молочные продукты, могут вызывать хронический стресс со всеми вытекающими последствиями, тем не менее важно понимать, что отказ от их употребления может снизить риск метастазирования и способствовать локализации и контролю за развитием онкопатологии. Объективности ради надо отметить, что усталость надпочечников еще в большей степени, чем гистамин вызывает отказ от употребления полезных жиров. Известно, что гормоны стресса и половые гормоны производятся из холестерина и при низком уровне холестерина при хроническом стрессе организм не может вырабатывать половые гормоны. Это получило название «кража прегненолона». Прегненолон – гормон, являющийся предшественником многих стероидных гормонов и производимый из холестерина. При стрессе прегненолон в первую очередь будет производить кортизол, а не эстроген или тестостерон, так как организму в этих условиях важнее самосохраниться, чем зачать ребенка.

Некоторые стрессоры могут существенно снижать уровень гормона сна мелатонина, обладающего противоопухолевым свойством и по некоторым данным способного уничтожать раковые клетки<sup>38</sup>. В результате значительное количество людей постоянно испытывают стресс, который оказывает на организм разрушительное воздействие, не меньше, чем хроническое воспаление. Когда организм постоянно испытывает стресс и напряжение, то нарушается работа эпифиза и, как следствие, гормонов мелатонина и кортизола, которые значительно повышают риск развития онкопатологии. Вообще, хронический стресс оказывает множество негативных воздействий, стимулирующих не только зарождение раковой опухоли, но и развитие уже существующей. Так он влияет на нейрохимические, гормональные, иммунные, пищеварительные,

---

<sup>38</sup> Bo Christensen, «Melatonin Could Be an Overlooked Treatment for Cancer,» ScienceNordic, June 1, 2015, <http://sciencenordic.com/melatonincould-be-overlooked-treatment-cancer>.

воспалительные процессы и все возникающие при этом нарушения влияют на опухолевый процесс. Стресс вызывает устойчивость к инсулину (инсулинорезистентность), увеличивает уровень инсулиноподобного фактора роста, изменяет состав и структуру микробиоты кишечника, вызывает повышенную проницаемость кишечника, способствует ангиогенезу и метастазированию<sup>39</sup>

---

<sup>39</sup> Sheldon Cohen, Denise Janicki-Deverts, William J. Doyle, Gregory E. Miller, Ellen Frank, Bruce S. Rabin, and Ronald B. Turner, «Chronic Stress, Glucocorticoid Receptor Resistance, Inflammation, and Disease Risk,» *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America* 109, no. 16 (April 17, 2012): 5995—99, doi:10.1073/pnas.1118355109.

## **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.