Первая фаза — наследственная трансформация нормальных клеток в опухолевые, вызываемая вирусом и не имеющая клинического выражения, вторая — размножение уже образовавшихся опухолевых клеток, при котором вирус не играет роли.

Таким образом, вирус, влияющий на генетические аппараты клетки (главным образом на ДНК и информационную РНК) и вызывающий опухолевую трансформацию нормальной клетки в опухолевую, не является необходимым для роста опухоли. Однако все эти данные получены только в отношении экспериментальных опухолей и сам Л. А. Зильбер, наиболее ярый сторонник вирусной теории опухолей, должен был признать, что «прогресс в изучении вирусологии опухолей пока остановился перед организмом человека». **Бесспорным**, однако, остается факт, что вирусы паразитируют в тесном контакте с органоидами цитоплазмы и с хроматином ядра (ДНК). Возможно, что вирусы препятствуют нормальному синтезу белка , вызывают анаплазию клеток. Но может быть и так, что канцерогенные вещества способствуют аутокаталитическому образованию определенных химических веществ в клетках, которые и делают их анаплазированнымп. Так или иначе, вирусная теория пока еще находится в стадии разработки; она может быть полезной, потому что приближает исследователей к изучению интимных механизмов малигнизации.

Прочитать еще:

1) Механизм малокровия

2) Красный инфаркт

3) Липидозы