

MARCIN MOLSKI  
WIKTOR CHMIELARCZYK  
ANDRZEJ PRUSZYŃSKI

## ONKOGENEZA I EMERGENCJA

### I. WSTĘP

Nowotwory i zjawisko nowotworzenia można badać na różnych poziomach bioegzystencji. Najintensywniej badane są obecnie dwa: poziom populacji i poziom molekularny, określane również mianem poziomu genetycznego, podstawową bowiem rolę odgrywają w nim aktywne biologicznie molekuly kwasu deoksyrybonukleinowego (DNA) i kwasu rybonukleinowego (RNA). W celu uzyskania pełnego wglądu w przyczynę i mechanizm onkogenezy należy uwzględnić również poziom submolekularny, określane mianem poziomu kwantowego. Stanowi on perspektywiczny obszar badań, którego eksplorację zainicjowały badania Per-Olov Löwdina<sup>1</sup>, kontynuowane obecnie przez Janosa Ladika<sup>2</sup> i współpracowników. Badania te były prowa-

---

Dr hab. MARCIN MOLSKI, prof. UAM – Zakład Chemii Teoretycznej na Wydziale Chemii Uniwersytetu Adama Mickiewicza; adres do korespondencji: ul. Grunwaldzka 6, 60-780 Poznań; e-mail: marcin@rovib.amu.edu.pl

Dr med. WIKTOR CHMIELARCZYK – Zakład Organizacji Badań Masowych, Centrum Onkologii, Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie; adres do korespondencji: ul. Roentgena 5, 02-781 Warszawa; e-mail: wiktork@rth.coi.waw.pl

Mgr ANDRZEJ PRUSZYŃSKI – Zakład Fizyki, Centrum Onkologii, Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie; adres do korespondencji: ul. Roentgena 5, 02-781 Warszawa; e-mail: andrzej@rth.coi.waw.pl

<sup>1</sup> P.-O. Löwdin, *Quantum chemistry, cancer and aging*, „Lakartidningen” 74 (1977), s. 3419-3421.

<sup>2</sup> J. Ladić, *Outlines of a general framework of cancer initiation in the cell*, „International Journal of Quantum Chemistry” 64 (1996), s. 379-385; J. Ladić, W. Förner, *The beginnings of cancer in the cell*, Berlin 1994.

dziane metodami chemii kwantowej, która w konwencjonalnym ujęciu nie uwzględnia w opisie mikroświata fizycznych efektów nielokalnych, np. korelacji Einsteina-Podolskiego-Rosena, oddziaływań *at-the-distance*, kwantowego splątania czy też kwantowych stanów koherentnych. Ostatnie doniesienia<sup>3</sup> wskazują jednak, że zjawiska nielocalne mogą odgrywać ważną rolę w układach biologicznych, w szczególności w procesie onkogenezy<sup>4</sup>.

Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie trzech najważniejszych modeli onkogenezy: populacyjnego, molekularnego i submolekularnego. Ostatni z nich uwzględnia dalekozasięgowe korelacje EPR generowane w procesie replikacji DNA oraz zjawisko kwantowego splątania między rozseparowanymi helisami DNA. Proponowane podejście umożliwia ontologiczną klasyfikację onkogenezy, jako emergentnego zjawiska koherentnego, synchronicznego i holistycznego, zachodzącego w hierarchicznych triadach paralelnych.

## II. POZIOM POPULACYJNY ONKOGENEZY

Badanie zjawiska nowotworów na poziomie populacji jest możliwe dzięki systemowi rejestrów nowotworowych. Dane rejestrów nowotworowych wskazują jednoznacznie na fakt wzrastania liczby zachorowań i zgonów na nowotwory złośliwe na świecie. Aczkolwiek liczby zachorowań i zgonów mogą wykazywać pewną fluktuację w czasie, to jednak ogólny trend jest wzrostowy.

Choroba nowotworowa traktowana w statystykach jako „jedna jednostka” jest faktycznie zbiorem dwustu różnych klinicznie jednostek chorobowych. Posiadają one jednak co najmniej dwie wspólne cechy: przyczynę (początek – zmiana w DNA, czyli mutacja) oraz potencjał do tworzenia oddalonych od pierwotnego ogniska zmian (przerzuty – *metastases*). Epidemia raka, to efekt nieustającej opozycji gen-środowisko.

---

<sup>3</sup> M.-W. Ho, *The rainbow and the worm. The physics of organisms*, Singapore 1993; R. Penrose, *Shadows of the mind. A search for the missing science of consciousness*, Oxford 1994; B. D. Josephson, F. Pallikari-Viras, *Biological utilisation of quantum nonlocality*. „Foundations of Physics” 21 (1991), s. 197–207; K. Matsuno, *Cell motility as and entangled quantum coherence*. „BioSystems” 51 (1999), s. 15-19; F. Thaheld, *Biological nonlocality and the mind-brain interaction problem: comments on a new empirical approach*, „BioSystems” 70 (2003), s. 35–41.

<sup>4</sup> M. Molski, J. Konarski, *Coherent states of Gompertzian growth*, „Physical Review E” 68 (2003), s. 021916(1-7).

W 2000 r. wśród populacji świata, która jest objęta działaniem statystycznym<sup>5</sup>, zarejestrowano 5 317 905 zachorowań na nowotwory złośliwe i 3 522 366 zgonów. W krajach bardziej rozwiniętych, po uwzględnieniu różnic w strukturze wieku<sup>6</sup>, które są naturalnym czynnikiem ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe, zachorowań było 1,96 razy więcej, niż w populacji krajów mniej rozwiniętych. Standaryzowane współczynniki zachorowania wynosiły 300,97 na 100 000 w populacji krajów bogatszych i 153,75 na 100 000 w populacji krajów biedniejszych. Ryzyko zgonu na nowotwory złośliwe było 1,5 razy wyższe w krajach bardziej rozwiniętych niż w biedniejszych. Standaryzowane współczynniki umieralności w populacji krajów bogatych wynosiły 173,9 na 100 000, a w populacji krajów biednych 112,86 na 100 000. W populacji Polski w 2000 r. zarejestrowano około 120 000 nowych zachorowań i 86 000 zgonów. Nowotwory złośliwe są więc w populacji polskiej drugą przyczyną zgonów po chorobach układu krążenia i naczyń krwionośnych, stanowiąc 25% wszystkich zgonów u mężczyzn i 21,5% wszystkich zgonów u kobiet. Do najczęściej rejestrowanych nowotworów u mężczyzn w Polsce w 2000 r. należały nowotwory: płuca (27%), jelita grubego (10,3%), gruczołu krokowego (8,1%), pęcherza moczowego (6,5%), żołądka (6,4%), krtani (4,0%). Natomiast u kobiet w tym samym czasie najczęściej rejestrowano nowotwory złośliwe piersi (20,7%), jelita grubego (10%), płuca (7,8%), szyjki macicy 6,8%, trzonu macicy (6,2%), jajnika (5,4%) i żołądka (3,8%). W 2000 r. najczęstszą przyczyną zgonów z powodu nowotworów złośliwych u mężczyzn były nowotwory: płuca (33,2%), jelita grubego (9,1%), żołądka (8,1%), gruczołu krokowego (6,6%), pęcherza moczowego (4,2%), trzustki (4,0%), krtani (3,1%), a u kobiet odpowiednio: piersi 12,9%<sup>7</sup>, jelita grubego 11,4%, płuca 11,0%, żołądka 5,9%, jajnika 5,6%, szyjki macicy 5,4%, trzustki 5,1%. Średnie przeżycia pięcioletnie po rozpoznaniu nowotworu wynoszą w Polsce około 30%, w Krajach Unii Europejskiej 45%, a w USA 60%. Polska należy do krajów o średnim, ale

<sup>5</sup> Szacuje się, że miliard ludzi pozostaje na świecie poza statystyką.

<sup>6</sup> W populacjach o większej liczbie ludzi starszych jest więcej zachorowań na nowotwory – wiek jest heterogennym czynnikiem ryzyka choroby nowotworowej

<sup>7</sup> W czterech województwach: zachodniopomorskim, warmińsko-mazurskim, pomorskim, dolnośląskim pierwszą przyczyną zgonu z powodu nowotworów złośliwych są nowotwory płuca. Dane: J. Didkowska, U. Wojciechowska, W. Tarkowski, W. Zatoński, *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2000 roku*, Centrum Onkologii Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2003.

wciąż wzrastającym zagrożeniu populacji nowotworami złośliwymi. Dominują nowotwory tytonio-, dieto- i hormonozależne.

Epidemia raka uruchomiła ogromny potencjał intelektualno-organizacyjny. Jego aktualizacja manifestuje się zmniejszeniem liczby zgonów z powodu nowotworów jelita grubego i piersi szyjki macicy oraz niektórych nowotworów układu chłonnego, jąder i gruczołu krokowego. Natomiast liczba zachorowań większości nowotworów wzrasta. Aczkolwiek okresowo obserwuje się spektakularne zjawiska zmniejszania się liczby zachorowań na niektóre nowotwory złośliwe<sup>8</sup>, których przyczyny upatruje się, z jednej strony, w zmianie stylu życia populacji, z drugiej zaś w zjawiskach związanych z naturalną eliminacją „osobników wrażliwych”. Z reguły jednak tym korzystnym trendom towarzyszy dramatyczny wzrost zachorowań na nowotwory o innym umiejscowieniu<sup>9</sup>. Powtarzalność tych fenomenów w epidemiologii nowotworów złośliwych może świadczyć o istnieniu uniwersalnych praw, których odkrycie stoi przed nami<sup>10</sup>.

### III. POZIOM MOLEKULARNY ONKOGENEZY

W 1981 r. epidemiolog R. Doll<sup>11</sup> ocenił, że 80% nowotworów złośliwych jest powodowanych przez czynniki zewnętrzne (środowiskowe), a 20% przez czynniki wewnętrzne, do których zaliczamy m.in. czynniki genetyczne. Podstawowym zjawiskiem biologicznym, którego zaburzenie prowadzi do powstania nowotworu, jest dzielenie się komórek (mitoza), regulowane

---

<sup>8</sup> Przykładem są nowotwory złośliwe żołądka. Spektakularny spadek liczby zachorowań zaobserwowano w latach trzydziestych XX wieku w USA, potem w latach pięćdziesiątych w Europie Zachodniej, a w połowie lat siedemdziesiątych w Polsce.

<sup>9</sup> Spadkowi zachorowań na nowotwory złośliwe żołądka towarzyszył dramatyczny wzrost nowotworów układu oddechowego (na początku XX wieku rak płuca należał do rzadkości).

<sup>10</sup> Dążenie do stanu „dynamicznej równowagi” całkowitego ryzyka zgonu z powodu różnych nowotworów próbowano wyjaśnić za pomocą sformułowanej w latach trzydziestych XX wieku teorii Cramera. W. C r a m e r, *Importance of statistical investigation in the Campaign against cancer*. Report Second International Cancer Congress. Ligue National Belgique Contre Cancer, Bruxelles, 1 (1936), s. 441-459. Teorię tę podważył w 1936 r. Trotter, określając ją słowami „mysterious viability of the false” – według J. C l e m m e s e n, *Statistical studies in malignant neoplasms. I Review and results*, København 1965.

<sup>11</sup> R. D o l l, R. P e t, *The causes of cancer; quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today*, „Journal of National Cancer Institute” 66 (1981), s. 1191-1308.

przez aparat genetyczny komórki. Składa się on z 46 chromosomów; każdy z nich zawiera tysiące genów zbudowanych z DNA. Geny tworzą ludzki genom. Szacuje się, że w genomie jest 50-00 000 genów, a jedynie 100 z nich bierze udział w regulacji wzrostu i podziału komórki. Badania molekularne opisują proces karcinogenezy prostym schematem powiązania przyczynowego:



Podstawowym „łącznikiem” zjawisk komórkowych i molekularnych w procesie karcinogenezy jest cykl komórkowy. Składa się on z następujących po sobie faz życia komórki: wzrostu, proliferacji, różnicowania i śmierci. Zaburzenie systemów regulujących ten cykl prowadzi do transformacji nowotworowej.<sup>12</sup> Komórka nowotworowa aby się dzielić bez końca pozostaje z organizmem w układzie „asyntonicznym”. Każda informacja z organizmu jest odbierana przez komórkę jako bodziec do dzielenia się. Aby tego dokonać komórka zmienia swoją prawidłową strukturę – *meta-morphosis*. Zmiana kształtu połączona ze zmianami czynności umożliwia komórce nowotworowej zmianę dotychczasowego miejsca życia – *metastasis*. Kumulację zjawisk opisywanych jako *metamorphosis* i *metastasis* można określić słowem – *denaturatio* (wynaturzenie), które prowadzi do ekspansji i przeżycia komórek nowotworowych, a w konsekwencji – śmierci organizmu. Wyjątkowo proces ten może zostać w sposób naturalny zatrzymany śmiercią komórek nowotworowych – *remissio spontanea*. Jego przyczyna jest zagadką.

Podstawową zmianą w materiale genetycznym rozpoczynającą proces karcinogenezy jest mutacja (uszkodzenie DNA)<sup>13</sup>. Może ona wystąpić w genach pobudzających mnożenie (przemiana protoonkogenu w onkogen) oraz w genach hamujących mnożenie komórek (geny supresorowe). Uszkodzenie DNA spowodowane mutacją jest poddane działaniu systemów naprawczych. Niewydolność tych czynników związana ze starzeniem się organizmu, zbyt intensywnym dzieleniem się komórek, uszkodzeniem genów naprawczych inną mutacją, powoduje utrwalenie uszkodzenia DNA. Mutacje wywołane są

<sup>12</sup> J. A. S i e d l e c k i, *Regulacja cyklu komórkowego a transformacja nowotworowa*, „Nowotwory” 44 (1994), s. 168.

<sup>13</sup> W DNA nie ma jednak informacji na temat „całościowego” funkcjonowania białek i enzymów uczestniczących w cyklu komórki (wzrost, podział, migracja, śmierć, odżywianie, wydalenie) z „rozpisem” na czas i przestrzeń.

czynnikami wewnętrznymi (np. hormony, wolne rodniki) lub zewnętrznymi (czynniki fizyczne: np. promieniowanie UV, chemiczne: np. węglowodory pierścieniowe, biologiczne: np. wirusy). Mutacje nabyte są przyczyną nowotworów występujących sporadycznie, natomiast mutacje wrodzone są powodem występowania nowotworów genetycznie uwarunkowanych. Nowotwory uwarunkowane mutacją wrodzoną występują w młodszym wieku. Częstość ich występowania szacuje się na 5-15%. Silne predyspozycje genetyczne do nowotworów powodują mutacje w genach supresorowych<sup>14</sup> i genach odpowiedzialnych za naprawę uszkodzeń w DNA. Zachorowania na nowotwory uwarunkowane genetycznie zwykle występują w młodym wieku (poniżej 50. roku życia). Słabe predyspozycje genetyczne związane są z mutacjami genów odpowiedzialnych za przetwarzanie i usuwanie z organizmu związków rakotwórczych. Uszkodzenie takich systemów spotyka się w nowotworach płuc i gruczołu krokowego.

Znamy około 100 onkogenów odpowiedzialnych za powstawania nowotworów. Najczęściej opisywane mutacje dotyczą genu supresorowego *p53*, a także genów *DDC*, *APC*, *MCC*, występujących w nowotworach jelita grubego. Pierwszym w historii opisanym genem supresorowym, związanym z określonym nowotworem, był gen *RB*, powodujący zachorowanie na siatkówczaka. Szczególną rolę odgrywa gen *p53*, jest on odpowiedzialny za zjawisko „zaprogramowanego samobójstwa komórki”<sup>15</sup> w przypadku jej pełnej dojrzałości lub nieodwracalnego uszkodzenia genów. Gen *p53* odgrywa rolę strażnika genotypu, usuwając za pomocą apoptozy komórki z uszkodzonym DNA.

U osób z mutacją genu *BRCA1* stwierdza się 85% wzrost ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe piersi, 40-60% na nowotwory złośliwe jajnika, a także zwiększone ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe gruczołu krokowego i jelita grubego. Mutacje genów *BRCA2* zwiększają o 6% wystąpienie nowotworów złośliwych sutka u mężczyzn i o 85% u kobiet,

---

<sup>14</sup> Są to geny, których fizjologiczną funkcją jest hamowanie genetycznych mechanizmów odpowiedzialnych zwłaszcza za proliferację i migrację komórek, co stanowi podstawę ochrony przed transformacją nowotworową.

<sup>15</sup> Zjawisko to nazywa się apoptozą i odgrywa kluczową rolę w rozwoju płodowym przez śmierć pewnych komórek, modelując niejako płód, a także warunkuje wymianę komórek po skończeniu ich funkcji. Apoptoza jest obserwowana w części komórek nowotworowych po chemioterapii i napromienieniu. Apoptoza harmonizuje wzajemną relację: śmierć komórki–życie organizmu.

a także ryzyko zachorowania na raka jajnika. Mutacje genów *MLH1*, *MSH2*, *PMS1*, *PMS2* występują w dziedzicznym niepolipowatym raku jelita grubego. U osób z tymi mutacjami stwierdza się 85-90% zwiększone ryzyko raka jelita grubego i 20-30% ryzyko wzrostu zachorowania na nowotwory złośliwe trzonu macicy, a także żołądka, jajnika, dróg moczowych trzustki, krtani, dróg żółciowych. Mutacja genu APC powoduje prawie 100% ryzyko zachorowania na raka jelita grubego. Ponadto u osób z mutacją tego genu supresorowego stwierdza się większe ryzyko zachorowania na raka żołądka, jelita cienkiego, trzustki, tarczycy. W niektórych zespołach chorobowych stwierdzono częstsze, związane z mutacjami genów, występowanie raka piersi – na przykład w zespole Li-Fraumeni (mutacja genu *TP53*), zespole Cowdena (mutacja genu *PTEN*), w Ataxia-Teleangiectasia (mutacja genu *ATM*) czy w zespole Peutz-Jeghers (mutacja genu *STK11*). W rodzinach obciążonych rakiem piersi można obliczyć prawdopodobieństwo zachorowania na raka tego narządu, posługując się modelami biomatematycznymi (np. Model Claus, Gaila i inne). Można również obliczyć prawdopodobieństwo mutacji *BRCA1* i *BRCA2*, korzystając z modelu ogólnie dostępnego w Internecie<sup>16</sup>. Osoby obciążone mutacją genu *BRCA1* stanowią, według badań Ośrodka Szczecińskiego, 7-8% naszej populacji<sup>17</sup>.

Konkludując, należy stwierdzić, że nowotwory złośliwe są chorobą genów. Jego początkiem jest mutacja – zmiana chemiczna w strukturze DNA. Nie mutacja naturalna, będąca fundamentem ewolucji, ale ta sztuczna, która wprowadzona do „księgi DNA” może doprowadzić do transformacji komórki zdrowej w komórkę nowotworową. Komórka nowotworowa żyje „życiem bez śmierci”. Nowym wyzwaniem jest wzajemne oddziaływanie genom–proteom. Ten ostatni w odróżnieniu od genomu (zbioru genów) jest wysokodynamicznym systemem, który przez minimalne zmiany środowiska zewnętrznego może ulegać charakterystycznym zmianom. Proteom jest ilościowym stanem „wzorca” białek (w całym organizmie, w komórce, organelli) w określonym momencie czasowym. Proteom jest odbiciem aktualnego stanu przemiany materii organizmu (komórki itd.).

Detronizacja roli DNA w procesach życiowych pociąga za sobą konieczność weryfikacji paradygmatu: DNA-transkrypcja–RNA-białko(ciągi metaboliczne)-fenotyp. Musi on być na obecnym etapie dowodów ekspery-

<sup>16</sup> <http://www.biosun01.biostat.jhsph.edu/>

<sup>17</sup> J. Lubiński, B. Górski, A. Kurzawski, *Genetyka we wczesnej diagnostyce nowotworów*, „Współczesna Onkologia” 45 (2000), s. 168-198.

mentalnych zmodyfikowany. Prawdopodobnie system „DNA centryczny” trzeba zmienić na system „Proteo-centryczny” ze wszystkimi tego konsekwencjami teoretycznymi i praktycznymi.

#### IV. POZIOM SUBMOLEKULARNY ONKOGENEZY

Na poziomie molekularnym w procesie karcinogenezy uczestniczą biomolekuły DNA, które składają się z atomów oddziałujących elektromagnetycznie. Na poziomie submolekularnym składowe DNA (elektrony, jądra atomowe) oddziałują nie tylko elektromagnetycznie, ale również kwantowo z wykorzystaniem oddziaływań nielokalnych. Termin „oddziaływanie nielokalne” oznacza, że mogą one rozchodzić się z prędkością przekraczającą prędkość światła w próżni, a zatem – w ekstremalnym przypadku – natychmiastowo. Oddziaływania tego typu są sprzeczne ze szczególną teorią względności; nie są one jednak sprzeczne z wynikami eksperymentów kwantowych (myślowych i rzeczywistych), które ich istnienie potwierdzają<sup>18</sup>. Możliwość istnienia oddziaływań nielokalnych przewidzieli po raz pierwszy Einstein, Podolski i Rosen (EPR) w 1935 r. Przedstawili oni słynny eksperyment myślowy<sup>19</sup>, określany nazwą paradoksu EPR, w którym wykazali, że pomiar atrybutów dynamicznych (pęd, położenie) jednego mikroobiektu daje natychmiastową informację o atrybutach dynamicznych drugiego mikro-

<sup>18</sup> J. S. Bell, *On the Einstein-Podolsky-Rosen paradox*, „Physics” 1 (1964), s. 195-200; tenże, *On the problem of hidden variables in quantum theory*, „Reviews of Modern Physics” 38 (1966) s. 447-452; tenże, *Speakable and unspeakable in quantum mechanics*, Cambridge 1987; D. Bohm, *The paradox of Einstein, Rosen and Podolsky*, [w:] *Quantum theory and measurements*, red. J. A. Wheeler, W. H. Zurek, Princeton 1983; S. J. Freedman, J. F. Clauser, *Experimental test of local hidden-variable theories*, „Physical Review Letters” 28 (1972), s. 938-941; tenże, *Experimental test of local hidden-variable theories*, [w:] *Quantum theory and measurements*, red. J. A. Wheeler, W. H. Zurek, Princeton 1983; A. Aspect, J. Dalibard, G. Roger, *Experimental test of Bell's inequalities using time-varying analyzers*, „Physical Review Letters” 39 (1982), s. 1804; A. Aspect, P. Grangier, G. Roger, *Experimental realization of Einstein-Podolsky-Rosen-Bohm gedankenexperiment: a new violation of Bell's inequality*, „Physical Review Letters” 48 (1982), s. 91-94. A. Aspect, P. Grangier, *Experiments on Einstein-Podolsky-Rosen type correlations between pairs of visible photons*, [w:] *Quantum concepts in space and time*, red. R. Penrose, C. J. Isham, Oxford 1986.

<sup>19</sup> A. Einstein, B. Podolsky, N. Rosen, *Can quantum-mechanical description of physical reality be considered complete?*, „Physical Review” 47 (1935), s. 777-780.



obiektu sprzężonego (w sensie EPR) z wyjściowym. Istotną cechą eksperymentu EPR jest to, że dwa dowolnie odległe<sup>20</sup> mikroobiekty potrafią skorelować swoje atrybuty dynamiczne w sposób natychmiastowy.

Zgodnie z opinią wielu autorów<sup>21</sup>, wspartą modelami teoretycznymi<sup>22</sup> oraz wynikami eksperymentalnymi<sup>23</sup>, efekty nielokalne zostały włączone w procesie ewolucji w funkcjonowanie organizmów żywych. Na przykład Roger Penrose<sup>24</sup> uważa, że „mimo technicznych trudności z przeprowadzeniem eksperymentów, w których można wykryć takie wielkoskalowe zjawiska kwantowe, nie powinniśmy wykluczać możliwości, że Natura znalazła biologiczne sposoby, by osiągnąć w tej dziedzinie znacznie więcej niż my”. B. D. Josephson i F. Pallikari-Viras<sup>25</sup> twierdzą, że „[...] życie może istnieć od początku jako całość, składająca się z elementów powiązanych dalekozasięgowymi, nielokalnymi oddziaływaniami Bella...” Nielokalne oddzia-

---

<sup>20</sup> W. Tittel, J. Brendel, B. Gisin, T. Herzog, H. Zbinden, N. Gisin, *Experimental demonstration of quantum correlations over more than 10 km*, „Physical Review A” 57 (1998), s. 3229-3232.

<sup>21</sup> M.-W. Ho, *The rainbow and the worm. The physics of organisms*, Singapore 1993; R. Penrose, *Shadows of the mind. A search for the missing science of consciousness*, Oxford 1994; B. D. Josephson, F. Pallikari-Viras, *Biological utilisation of quantum nonlocality*, „Foundations of Physics” 21 (1991), s. 197-207.

<sup>22</sup> K. Matsuno, *Cell motility as and entangled quantum coherence*, „BioSystems”, 51 (1999), s. 15-19; M. Molski, J. Konarski, *Coherent states of Gompertzian growth*, „Physical Review E” 68 (2003), s. 021916(1-7).

<sup>23</sup> G. Grinberg-Zylberbaum, M. Delaflor, L. Attie, A. Goswami, *The Einstein-Podolsky-Rosen paradox in the brain: the transferred potentia*, „Physics Essays” 7 (1994), s. 422-428; F. Thaheld, *Biological nonlocality and the mind-brain interaction problem: comments on a new empirical approach*, „BioSystems” 70 (2003) s. 35-41; R. Pizzi, F. Gelain, A. Fantasia, D. Rossetti, A. Vescovi, *Nonlocality in biological systems? An experimental approach. Proceedings of Coherence*, University of Rome „La Sapienza”, 12-13 lutego 2004 r., [www.cifa-icef.org/news35.pdf](http://www.cifa-icef.org/news35.pdf); R. Pizzi, F. Gelain, A. Fantasia, D. Rossetti, A. Vescovi, *Nonlocality in biological systems? An experimental approach. Non-local correlations between separated neural networks on printed circuit boards*, Quantum Information and Computation II. Proceedings of SPIE, Orlando 12-16 kwietnia 2004 r.

<sup>24</sup> „Despite the technical difficulty of performing experiments which can detect such large-distance quantum effects, we should not rule out the possibility of Nature having found biological ways of doing a great deal more” (R. Penrose, *Shadows of the mind. A search for the missing science of consciousness*, Oxford 1994, s. 373). Przeł. P. Amsterdamski.

<sup>25</sup> „[...] life may exist from the beginning as a cooperative whole directly interconnected at-the-distance by Bell type non-local interactions...” (B. D. Josephson, F. Pallikari-Viras, *Biological utilisation of quantum nonlocality*, „Foundations of Physics” 21 (1991), s. 197-207).

ływania w układach żywych umożliwiają kontakt *at-the-distance*<sup>26</sup> między wszystkimi elementami strukturalnymi organizmu, niezależnie od odległości między nimi. Tak sformułowany nielokalny model życia dopuszcza ciągłą i natychmiastową koordynację poziomu mikrobiologicznego (pojedyncza komórka) z poziomem makrobiologicznym (tkanka, organ, organizm) jako całość. Konsekwencją jest integracja i koordynacja wszystkich funkcji organizmu oraz jego koherentny (spójny) rozwój na wszystkich poziomach biogzystencji. Możliwy jest również proces lokalnej dekoherencji<sup>27</sup> rozwoju, prowadzący do konkurencyjnego względem organizmu rozwoju systemu komórek, określanego mianem nowotworzenia. W teoretycznym modelu nielokalnego i koherentnego wzrostu organizmów i nowotworów, opracowanym przez Molskiego i Konarskiego<sup>28</sup>, a następnie uogólnionym przez Molskiego<sup>29</sup>, przyczyną nielokalnej, dalekozasięgowej koordynacji (w sensie EPR) procesów biologicznych jest biosplątanie<sup>30</sup>, które jest biologicznym odpowiednikiem splątania układów kwantowych. Kwantowe splątanie zaobserwowano również w układach makroskopowych, zawierających 10<sup>12</sup> atomów<sup>31</sup>. Koncepcję kwantowego splątania po raz pierwszy wprowadził Schrödinger w 1935 r. Podał on warunek konieczny wystąpienia nielokalnych korelacji między parą dowolnie odseparowanych obiektów kwantowych. Według Schrödingera<sup>32</sup>, gdy dwa odseparowane układy wchodzi w czasową fizyczną interakcję wskutek działania znanych sił (chemicznych, elektrycznych, magnetycznych, grawitacyjnych, jądrowych), to gdy po upływie pew-

---

<sup>26</sup> P. C. W. Davies, J. R. Brown, *Duch w atomie. Dyskusja o paradoksach teorii kwantowej*, przeł. P. Amsterdamski, Warszawa 1996, s. 27.

<sup>27</sup> M. Molski, J. Konarski, *Coherent states of Gompertzian growth*, „Physical Review E” 68 (2003), s. 021916(1-7).

<sup>28</sup> Tamże.

<sup>29</sup> M. Molski, *Nielokalność i biokoherencja*. „Roczniki Filozoficzne” 53 (2005), nr 1, s. 195-219.

<sup>30</sup> Pojęcie biosplątania (biouwikłania) odpowiada angielskiemu pojęciu *bioentanglement*.

<sup>31</sup> B. Julsgaard, A. Kozehin, E. Polzik, *Experimental long-lived entanglement of two macroscopic objects*, „Nature” 413 (2001) s. 400-403.

<sup>32</sup> „When two systems, of which we know the states by their respective representatives, enter into temporary physical interaction due to known forces between them, and when after a time of mutual influence the systems separate again, then they can no longer be described in the same way as before.... By the interaction the two representatives [the quantum states] have become entangled” (E. Schrödinger, *Discussion of probability relations between separated system*, „Proceedings of the Cambridge Philosophical Society” 31 (1935), s. 555).

nego czasu wzajemnych oddziaływań układy te zostaną odseparowane ponownie, nie mogą one być opisane w ten sam sposób, jak przed oddziaływaniem: dwa układy wskutek oddziaływania stają się splątane (uwikłane), a w konsekwencji pojawiają się nielokalne korelacje typu EPR. Analiza powyższego zjawiska pokazuje, że przyczyną biosplątania odpowiedzialnego za nielokalne oddziaływania w układach biologicznych może być replikacja DNA<sup>33</sup>. W procesie tym DNA zbudowane z dwóch nici polinukleotydowych, jest rozplątane na dwa pojedyncze łańcuchy, do których enzymy dobudowują komplementarną nić polinukleotydową (replikacja semikonserwatywna). W konsekwencji komórki powstające podczas podziału dysponują taką samą informacją genetyczną, jaką miała ich komórka macierzysta. Odczytanie zatem informacji genetycznej w jednej komórce daje natychmiastową informację o strukturze kodu DNA innej, dowolnie odległej komórki. Przestrzenna separacja w obszarze organizmu nie niszczy zawartej w komórkach informacji genetycznej – efekt ten wykorzystuje się w klonowaniu organizmów.

W procesie replikacji wiązania wodorowe ulegają zerwaniu, a dwie nici polinukleotydowe – odseparowaniu i wkomponowaniu w powstające w wyniku podziału komórki, które zawierają wyjściową nić DNA oraz dobudowaną nić komplementarną. Mechanizm powyższego zjawiska wskazuje, że replikacja DNA spełnia podstawowy warunek Schrödingera<sup>34</sup> dla wystąpienia biosplątania – nielokalnych, dalekozasięgowych oddziaływań między odseparowanymi nićmi DNA. Należy jednak podkreślić, że oddziaływania tego typu mogą pojawić się tylko przy braku splątania kwantowego stanu nici DNA z otoczeniem. Można to zrealizować np. przez izolację stanu kwantowego DNA od otoczenia. Proces ten, opisany przez N. J. Woolf<sup>35</sup> w 1997 r., może odgrywać ważną rolę w wielkoskalowych koherentnych procesach kwantowych zachodzących w mikrotubulach<sup>36</sup>.

Podobne oddziaływania nielokalne mogą wystąpić również między dzielącymi się komórkami zawierającymi ten sam typ DNA. Prowadzi to do

---

<sup>33</sup> M. Molski, *Nielokalność i biokoherencja*, „Roczniki Filozoficzne” 53 (2005), nr 1, s. 195-219.

<sup>34</sup> E. Schrödinger, *Discussion of probability relations between separated systems*, „Proceedings of the Cambridge Philosophical Society” 31 (1935), s. 555.

<sup>35</sup> N. J. Woolf, *A possible role for cholinergic neurons of the basal forebrain and pontomesencephalon in consciousness*, „Consciousness and Cognition” 6 (1997), s. 574-596.

<sup>36</sup> S. Hagan, S. R. Hameroff, J. A. Tuszyński, *Quantum computation in brain microtubules: decoherence and biological feasibility*, „Physical Review E” 65 (2002), s. 061901(1-11).

dalekozasięgowej integracji i kooperacji systemu powstających komórek<sup>37</sup>. W ujęciu tym zniszczenie (zaburzenie) biosplątania, np. wskutek błędu w dobudowaniu komplementarnej nici DNA (mutacja), może prowadzić do lokalnej dekoherencji rozwoju i zainicjowania procesu nowotworzenia – przestrzennie koherentnego rozwoju komórek nowotworowych w skali lokalnej, a nie globalnej organizmu. Proliferacja (namnażanie) komórek nowotworowych powoduje wyłamanie się z globalnej integracji i koherencji organizmu, dlatego nowotworzenie jest zjawiskiem konkurencyjnym względem rozwoju organizmu jako całości. Powyższy nielokalny, kwantowy model nowotworzenia jest zgodny ze spostrzeżeniem T. E. Wheldona<sup>38</sup>, że większość nowotworów jest monoklonalna, to znaczy, że powstały one w procesie rozwoju jednej zmutowanej komórki rakowej.

Należy przypuszczać, że dekoherencja rozwoju, prowadząca do powstania pojedynczych komórek nowotworowych, jest zjawiskiem normalnym i często występującym w organizmach żywych, np. pod wpływem ataku egzo- i endogennych wolnych rodników, które działają nie tylko kancero-, ale również teratogennie (uszkadzają materiał genetyczny). Jednakże proliferacja komórek nowotworowych na dużą skalę jest niemożliwa wskutek interwencji układu immunologicznego, który likwiduje „obce” komórki wystarczająco efektywnie. Dopiero osłabienie funkcji odpornościowych organizmu, np. wskutek starości, choroby lub efektów psychosomatycznych, generuje sprzyjające warunki do rozwoju (niekontrolowanego) komórki rakowej inicjującej proces nowotworzenia, który prowadzi do choroby i śmierci macierzystego układu-gospodarza.

## V. EMERGENTYZM

Emergentyzm<sup>39</sup> jest teorią rozwoju sformułowaną w latach 1920-30 przez angielskich filozofów i biologów (S. Alexander, C. D. Broad, C. Lloyd Morgan), a następnie rozwiniętą przez takich badaczy, jak: T. O'Connor, P. Humphreys, J. Kim, B. McLaughlin i inni. Koncepcja ta zakłada, że

---

<sup>37</sup> M. Mol ski, J. Kon arski, *Coherent states of Gompertzian growth*, „Physical Review E” 68 (2003), s. 021916(1-7).

<sup>38</sup> T. E. Wh e l d o n, *Mathematical models in cancer research*, Bristol 1998 s. 226.

<sup>39</sup> W języku angielskim *emergence* oznacza pojawienie się, natomiast w łacińskim *emergere (se)* oznacza: wydobyć, pokazać się.

Wszechświat posiada strukturę hierarchiczną, która podlega ciągłej ewolucji. W jej toku powstają (skokowo, nieliniowo) wyższe elementy hierarchiczne, które jakościowo różnią się od elementów hierarchicznych niższych. Zgodnie z Paulem Humphreys<sup>40</sup>: „Istnieje hierarchia poziomów właściwości  $L_0, L_1, \dots, L_N$ , z których przynajmniej jeden jest powiązany z przedmiotem określonej nauki, a  $L_j$  nie można zredukować do  $L_i$  dla dowolnego  $i < j$ ”. Emergentne: właściwości, procesy, zjawiska, prawa, informacja, wzorce, normy (np. zachowań), skutki, przyczyny, elementy, systemy i struktury posiadają następującą charakterystykę<sup>41</sup>:

- występują tylko w złożonych systemach na danym poziomie organizacji,
- mają charakter holistyczny,
- nie mają charakteru fundamentalnego,
- różnią się od tych właściwości, procesów i zjawisk, z których się wyłaniają,
- pojawiają się wskutek interakcji (oddziaływań) składowych systemu.

Teoria emergencji obejmuje ontologię i epistemologię. W pierwszym przypadku przedmiot badań stanowią ontologiczne aspekty ewolucji Wszechświata (kosmologiczny emergentyzm diachroniczny), koncepcje ewolucji układów biologicznych z uwzględnieniem relacji umysł–materia (biologiczny emergentyzm diachroniczny) oraz sposoby powiązania zjawisk na różnych poziomach organizacji (emergentyzm synchroniczny).

Proponowany w niniejszej pracy kwantowy model onkogenezy zakłada, że przyczyną integracji biologicznej na poziomie submolekularnym są nielokalne oddziaływania typu EPR i bio-splątanie, natomiast dezintegracja (inicjująca proces onkogenezy) powodowana jest rozpadem stanów splątanych, co prowadzi do zaniku korelacji EPR. Powyższe efekty kwantowe mogą być również źródłem ciągłej i natychmiastowej koordynacji (synchronizacji) poziomu mikrobiologicznego (pojedyncza komórka) z poziomem makrobiologicznym (tkanka, organ, organizm) jako całość. Ta perfekcyjna synchronizacja może zostać zaburzona, a nawet zniszczona pod wpływem mutacji generowanych przez egzo- i endoczynniki. Pierwsze z nich działają z poziomu

---

<sup>40</sup> „There is a hierarchy of levels of properties  $L_0, L_1, \dots, L_N, \dots$  of which at least one distinct level is associated with the subject matter of each special science, and  $L_j$  cannot be reduced to  $L_i$ , for any  $i < j$ ” (P. Humphreys, *Emergence, not supervenience*, „Philosophy of Science” 64 (1997), s. 337-345).

<sup>41</sup> Tamże; t e n ż e, *Aspects of emergence*, „Philosophical Topics” 24 (1996), s. 53-70; *How properties emerge*, „Philosophy of Science” 64 (1997), s. 1-17.

ekosystemu (środowisko), natomiast drugie – z poziomu molekularnego (geny, hormony, wolne rodniki). Celem ataku jest poziom molekularny (DNA), na którym zostaje zainicjowany proces powstania onkogenu. Jest to początek desynchronizacji poziomu molekularnego, albowiem zmutowane DNA nie jest splątane (zsynchronizowane) z macierzystymi molekułami DNA. Desynchronizacja prowadzi do lokalnego rozprzęgnięcia poziomu mikro- (komórka + onkogen) i makrobiologicznego (organizm), a w konsekwencji do powstania i niekontrolowanego wzrostu nowotworu.

Powyższa charakterystyka bio- i onkogenezy (rozpatrywanych oddzielnie) spełnia podane kryteria emergencji. W szczególności harmonijna (zdrowa) biogeneza<sup>42</sup> realizowana jest bezkonfliktowo w schemacie koherentnej<sup>43</sup>, holistycznej<sup>44</sup> i synchronicznej triady hierarchicznej:

NIELOKALNOŚĆ ↔ GEN ↔ ORGANIZM

Jej pierwsze dwie składowe są elementami poziomu submolekularnego i molekularnego, natomiast trzecia – populacyjnego. Symbol ↔ oznacza harmonijną, koherentną kooperację i synchronizację poziomów. Onkogeneza przebiega natomiast w schemacie permanentnej opozycji gen (DNA)-makrośrodowisko (ekosystem) i gen (DNA)-mikrośrodowisko (poziom molekularny). Oddziaływania z poziomu ekosystemu i poziomu molekularnego inicjują proces mutacji, prowadzący do powstania onkogenu. Jest to początek lokalnej desynchronizacji poziomu molekularnego (symbolicznie oznaczony ↓) i wyłonienia się nowej triady synchronicznej<sup>45</sup>, reprezentującej trzy poziomy nowotworzenia (nielokalność, onkogen, nowotwór):

<sup>42</sup> Jest to wyidealizowany model biogenezy, który zakłada brak chorobotwórczych mutacji.

<sup>43</sup> M. Molski, J. Konarski, *Coherent states of Gompertzian growth*, „Physical Review E” 68 (2003), s. 021916(1-7).

<sup>44</sup> P. Waliszewski, M. Molski, J. Konarski, *On the holistic approach in cellular and cancer biology: nonlinearity, complexity and quasi-determinism of the dynamical cellular network*, „Journal of Surgical Oncology”, 68 (1998), s. 70-78.

<sup>45</sup> Nowa triada jest synchroniczna bowiem proces wzrostu (regresji) nowotworu jest zjawiskiem lokalnie koherentnym. M. Molski, J. Konarski, *Coherent states of Gompertzian growth*, „Physical Review E” 68 (2003) s. 021916(1-7).

---

$$\text{NIELOKALNOŚĆ} \leftrightarrow \text{GEN} \leftrightarrow \text{ORGANIZM}$$
$$\downarrow$$
$$\text{NIELOKALNOŚĆ} \leftrightarrow \text{ONKOGEN} \leftrightarrow \text{NOWOTWÓR}$$

Ponieważ desynchronizacja prowadzi do rozprzęgnięcia poziomu mikro- i makrobiologicznego, nowa triada jest paralelna względem macierzystej, z której się wyłania. Dwie paralelne triady hierarchiczne reprezentują czasową (do momentu wyleczenia lub zejścia) współegzystencję nowotworu i macierzystego organizmu-gospodarza. Powyższy schemat pokazuje, że w aranżacji horyzontalnej  $\leftrightarrow$  emergencja jest koherentna, holistyczna i synchroniczna (zarówno w przypadku bio- jak i onkogenezy), natomiast w aranżacji wertykalnej  $\downarrow$  – dekoherentna, nieholistyczna i niesynchroniczna.

## VI. WNIOSKI

Przedstawione trzy poziomy onkogenezy wskazują, że zjawisko to może być rozpatrywane w skali populacyjnej (środowiskowej), molekularnej (genetycznej) oraz submolekularnej (kwantowej). Takie hierarchiczne podejście umożliwia osiągnięcie pełnego wglądu w przyczyny oraz mechanizm procesu nowotworzenia zarówno na poziomie mikro-, jak i makroskopowym. Uwzględnienie efektów kwantowych (korelacje EPR i biosplątanie), wyjaśnia czasoprzestrzenną integrację (harmonia) oraz dezintegrację (choroba) funkcji biologicznych organizmu, na poziomie mikro-biologicznym (pojedyncza komórka), jak i makrobiologicznym (tkanka, organ, organizm) jako całość. Przedstawiony model uwzględnia również nielokalną koordynację procesów zachodzących na poziomie mikro- z procesami z poziomu makrobiologicznego i odwrotnie. Konsekwencją jest koherentny rozwój organizmu lub jego lokalna dekoherencja prowadząca do onkogenezy. Dekoherentne komórki nowotworowe wyłamują się z nielokalnego, integracyjnego reżimu organizmu jako całości – prowadzą niezależny byt, którego podstawowym i – wydaje się – jedynym celem jest wzrost i proliferacja. Wzrost nowotworu jest również zjawiskiem przestrzennie koherentnym<sup>46</sup>, jednakże jego parametry dynamiczne różnią się od tych, które charakteryzują dynamikę macierzystego układu (organizmu). Dlatego nielokalne kanały transferu oddziaływań

---

<sup>46</sup> Tamże.

między organizmem a nowotworem stają się „niedrożne” lub – innymi słowy – organizm i nowotwór „nadają” na innych częstotliwościach<sup>47</sup>, co wyklucza ich wzajemne porozumienie. Przedstawiony model pozwala zdefiniować pojęcie choroby, które jest ogólniejsze od jednego z jej przypadków – choroby nowotworowej. Choroba to zaburzenie perfekcyjnej (harmonijnej) koordynacji procesów biologiczno-chemiczno-fizycznych w obszarze organizmu lub między organizmem a środowiskiem, w którym egzystuje. O ile w podejściu genetycznym (redukjonistycznym) rak jest chorobą genów, o tyle w podejściu kwantowym (holistycznym) rak jest chorobą całego organizmu (systemu). Jego makroskopowe symptomy, będące przedmiotem interwencji chirurgicznej lub chemio- i radioterapii, są przejawem stanu skrajnego i nieodwracalnego zaburzenia równowagi i harmonii organizmu. Reemisje choroby wskazują, że lokalne (objawowe) podejście do leczenia raka, bez uwzględnienia relacji systemowych (całość–część, soma–psyche), jest nieskuteczne. W tym aspekcie kwantowy model zdrowia i choroby wykazuje znaczne podobieństwo do wschodnich, holistycznych koncepcji jedności i harmonii natury<sup>48</sup>. W ujęciu tym organizm stanowi integralny element przyrody, wpływający na nią z poziomu mikrobiologicznego i podlegający wpływom z poziomu makroprzyrodniczego. Powyższe wnioski dają podstawy do ontologicznej klasyfikacji bio- i onkogenezy jako emergentnych zjawisk koherentnych, synchronicznych i holistycznych, zachodzących w hierarchicznych triadach paralelnych.

#### BIBLIOGRAFIA

- Aspect A., Dalibard J., Roger G.: Experimental test of Bell's inequalities using time-varying analyzers, „Physical Review Letters” 39 (1982), s. 1804.
- Aspect A., Grangier P., Roger G.: Experimental realization of Einstein-Podolsky-Rosen-Bohm gedankenexperiment: a new violation of Bell's inequalities, „Physical Review Letters” 48 (1982), s. 91-94.
- Aspect A., Grangier P.: Experiments on Einstein-Podolsky-Rosen type correlations between pairs of visible photons, [w:] „Quantum concepts in space and time”, red. R. Penrose, C. J. Isham, Oxford: Oxford University Press 1986.
- Bell J. S.: On the Einstein-Podolsky-Rosen paradox, „Physics”, 1 (1964), s. 195-200.

<sup>47</sup> Organizmy (włączając nowotwory) to anharmoniczne oscylatory o charakterystycznej częstotliwości drgań. Tamże.

<sup>48</sup> F. Capra, *Tao fizyki*, przeł. P. Macura, Kraków 1994.



- On the problem of hidden variables in quantum theory, „Reviews of Modern Physics” 38 (1966), s. 447-452.
- Speakable and unspeakable in quantum mechanics. Cambridge: Cambridge University Press 1987.
- Bohm D.: The paradox of Einstein, Rosen and Podolsky, [w:] Quantum theory and measurements, red. J. A. Whiler, W. H. Zurek, Princeton: University Press 1983.
- Capra F.: „Tao fizyki”, przeł. P. Macura, Kraków: Nomos 1994.
- Chmielarczyk W., Pruszyński A.: Theoretical Oncology, [www.TheoreticalOncology.org.pl](http://www.TheoreticalOncology.org.pl)
- Chmielarczyk W., Wronkowski Z., Zwierko M.: Nowotwory złośliwe – główne zagrożenie zdrowotne populacji polskiej w XXI wieku, [w:] Systemy wartości a procesy demograficzne, red. K. Slany, A. Małek, I. Szczepaniak-Wiecha. Rządowa Rada Ludności. Insytut Socjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego. Zakład Wydawniczy „Nomos” Kraków. 2003. Tom XV s. 308-311.
- Clemmesen J.: Statistical studies in malignant neoplasms. I: Review and results, København: Munksgaard 1965.
- Cramer W.: Importance of statistical investigation in the Campaign against cancer. „Report Second International Cancer Congress. Ligue National Belgique Contre Cancer”, Bruxelles, 1 (1936), s. 441-459.
- Davies P. C. W., Brown J. R.: Duch w atomie. Dyskusja o paradoksach teorii kwantowej, przeł. P. Amsterdamski, Warszawa: Cis 1996.
- Didkowska J., Wojciechowska U., Tarkowski W., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2000 roku. Centrum Onkologii Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2003.
- Doll R., Pet R.: The causes of cancer. Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today, „Journal of National Cancer Institute” 66 (1981), s. 1191-1308.
- Einstein A., Podolsky B., Rosen N.: Can quantum-mechanical description of physical reality be considered complete?, „Physical Review” 47 (1935) s. 777-780.
- Freedman S. J., Clauser J. F.: Experimental test of local hidden-variable theories, „Physical Review Letters” 28 (1972), s. 938-941.
- Experimental test of local hidden-variable theories, [w:] Quantum theory and measurements, red. J. A. Wheeler, W. H. Zurek, Princeton: University Press 1983.
- GLOBOCAN 2000: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence. Worldwide, Version 1.0. IARC Cancer Base No. 5. Lyon: IARC Press, 2001, [www.who.int/entity/cancer/resources/iarc/en/](http://www.who.int/entity/cancer/resources/iarc/en/)
- Grinberg-Zylberbaum G., Delaflor M., Attie L., Goswami A.: The Einstein-Podolsky-Rosen paradox in the brain: the transferred potential, „Physics Essays” 7 (1994), s. 422-428.
- Hagan S., Hameroff S. R., Tuszyński J. A.: Quantum computation in brain microtubules: decoherence and biological feasibility, „Physical Review E” 65 (2002), s. 061901(1-11).
- Ho M.-W.: The rainbow and the worm. The physics of organisms, Singapore: World Scientific 1993.
- Humphreys P.: Emergence, not supervenience, „Philosophy of Science” 64 (1997), s. 337-345.

- Aspects of emergence, „Philosophical Topics” 24 (1996), s. 53-70.
- How properties emerge, „Philosophy of Science” 64 (1997), s. 1-17.
- Josephson B. D., Pallikari-Viras F.: Biological utilisation of quantum nonlocality. „Foundations of Physics” 21 (1991), s. 197-207.
- Julsgaard B., Kozhekin A., Polzik E. S.: Experimental long-lived entanglement of two macroscopic objects, „Nature” 413 (2001), s. 400-403.
- Ladik J.: Outlines of a general framework of cancer initiation in the cell, „International Journal of Quantum Chemistry” 64 (1996), s. 379-385.
- Ladik J., Förner W.: The beginnings of cancer in the cell, Berlin: Springer Verlag 1994.
- Laskowski J.: Patologia Nowotworów, [w:] Zarys Onkologii, red. H. Kołodziejska, Warszawa: PZWL 1955.
- Löwdin P.-O.: Quantum chemistry, cancer and aging, „Lakartidningen” 74 (1977), s. 3419-3421.
- Lubiński J., Górski B., Kurzawski A.: Genetyka we wczesnej diagnostyce nowotworów, „Współczesna Onkologia” 45 (2000), s. 168-198.
- Matsuno K.: Cell motility as and entangled quantum coherence, „BioSystems” 51 (1999), s. 15-19.
- Molski M., Konarski J.: Coherent states of Gompertzian growth, „Physical Review E” 68 (2003), s. 021916(1-7).
- Molski M.: Nielokalność i biokoherencja. „Roczniki Filozoficzne” 53 (2005), nr 1, s. 195-219.
- Penrose R.: Shadows of the mind. A search for the missing science of consciousness, Oxford: Oxford University Press 1994.
- Pizzi R., Gelain F., Fantasia A., Rossetti D., Vescovi A.: Nonlocality in biological systems? An experimental approach. Proceedings of Coherence. University of Rome „La Sapienza”, 2004, February 12-13, [www.cifa-icef.org/news35.pdf](http://www.cifa-icef.org/news35.pdf)
- Nonlocality in biological systems? An experimental approach. Nonlocal correlations between separated neural networks on printed circuit boards. Quantum Information and Computation. II. Proceedings of SPIE, Orlando, 2004, April 12-16.
- Schrödinger E.: Discussion of probability relations between separated systems, „Proceedings of the Cambridge Philosophical Society”, 31 (1935), s. 555-563.
- Siedlecki J. A.: Regulacja cyklu komórkowego a transformacja nowotworowa, „Nowotwory” 44 (1994), s. 44-68.
- Thaheld F.: Biological nonlocality and the mind-brain interaction problem: comments on a new empirical approach, „BioSystems” 70 (2003), s. 35-41.
- Tittel W., Brendel J., Gisin B., Herzog T., Zbinden H., Gisin N.: Experimental demonstration of quantum correlations over more than 10 km, „Physical Review A” 57 (1998), s. 3229-3232.
- Waliszewski P., Molski M., Konarski J.: On the holistic approach in cellular and cancer biology: nonlinearity, complexity and quasi-determinism of the dynamical cellular network, „Journal of Surgical Oncology” 68 (1998), s. 70-78.
- Weldon T. E.: Mathematical models in cancer research, Bristol: Adam Hilger 1988.
- Wolf N. J.: A possible role for cholinergic neurons of the basal forebrain and pontome-encephalon in consciousness, „Consciousness and Cognition” 6 (1997), s. 574-596.

## ONCOGENESIS AND EMERGENCE

## S u m m a r y

The population, molecular and submolecular (quantum) levels of oncogenesis are considered. The quantum description takes into account the nonlocal Einstein-Podolsky-Rosen correlations, interactions *at-the-distance*, quantum entanglement and macroscopic quantum coherence. In this approach, cancerogenesis is initiated by destruction of the quantum entanglement of the DNA molecules due to mutation, which leads to appearance of an oncogen and a local decoherence of the organism. In the genetic approach a cancer is the gene disease, whereas in the quantum approach — a disease of the living system. On the basis of the Humphreys criteria, an attempt of the ontological classification of bio- and ontogenesis is made. Those phenomena can be considered in terms of the coherent, synchronic and holistic emergence.

*Summarized by Authors*

**Słowa kluczowe:** onkogeneza, nowotwory, nielokalność, kwantowe splątanie, korelacje EPR, emergentyzm.

**Key words:** oncogenesis, cancer, nonlocality, quantum entanglement, EPR correlations, emergentism.