

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ БИОФИЗИЧЕСКИЕ ОТЛИЧИЯ ОПУХОЛЕВОЙ ТКАНИ ОТ ТКАНИ НОРМАЛЬНОЙ И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

© 2020 г. А.Г. Маленков

ООО «Научный центр интегративной медицины», 111020, Москва, ул. 2-я Синичкина, 26, кв. 29

E-mail: barsuk-13@mail.ru

Поступила в редакцию 20.05.2020 г.

После доработки 20.05.2020 г.

Принята к публикации 27.05.2020 г.

Отмечены четыре универсальных отличия опухолевых клеток и ткани от нормальных. Показано, как эти отличия можно использовать для целей ранней диагностики и нетоксической терапии онкологических заболеваний. Утверждается, что уже разработанные, но широко не применяемые методы диагностики и лечения, основанные на использовании этих универсальных отличий, позволяют кардинально изменить ситуацию в онкологии: на порядок снизить заболеваемость и существенно повысить уровень полного излечения на третьей-четвертой стадиях болезни.

Ключевые слова: гликолиз, контактная стимуляция деления, адгезионные факторы, онколитический вирус, ферромагнитная хирургия, явление информационного переноса действующего начала.

DOI: 10.31857/S0006302920040224

Все отличия опухолевых клеток и ткани опухоли от нормальных клеток и тканей организма в постнатальном периоде можно разделить на три группы по уровню специфичности. К первой группе следует отнести обязательные, универсальные отличия, которые и определяют основные особенности поведения опухолей — фундаментальные отличия. Ко второй группе — отличия, характерные для опухолей определенного гистогенеза или нескольких гистогенезов и встречающихся в большинстве случаев опухолевого роста данного типа (сюда относятся, например, онкомаркеры и гормональная зависимость). Именно эту группу отличий стремятся использовать те, кто работает над созданием средств таргетной терапии. К третьей, самой многочисленной группе, относятся признаки, которые подчиняются эмпирическому обобщению Фулдса — закону независимой прогрессии признаков [1]. Таковы отличия ткани опухоли по большинству ферментов, мутациям в генах и т. д.

Интересно отметить, что все четыре фундаментальные отличия опухоли от нормальной ткани проявляются на уровне целостной клетки или ткани и являются, по сути, отличиями биофизическими.

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ОТЛИЧИЯ ОПУХОЛЕВОЙ КЛЕТКИ И ТКАНИ ОПУХОЛИ ОТ НОРМАЛЬНЫХ КЛЕТОК И ТКАНИ

Первое фундаментальное отличие опухолевых клеток от клеток нормальных обнаружил О. фон Варбург [2]. Он установил, что для опухолевых клеток гликолиз — основной источник энергии, тогда как для нормальных клеток таковым является окислительное фосфорилирование, осуществляемое митохондриями. За это открытие в 1931 г. была присуждена Нобелевская премия. Тот факт, что гликолиз у нейтрофилов является главным источником энергии и что он играет важную роль при некоторых обстоятельствах в мышечной ткани [3], совсем не умаляет значения открытия Варбурга. В этих случаях гликолиз не обеспечивает энергией размножение клеток, как это происходит у клеток опухолей. В свете современных знаний о роли митохондрий ясно, что переход клеток при их малигнизации на гликолиз не только обеспечивает им возможность жить и размножаться в условиях дефицита кислорода и микроэлементов [4], но также позволяет избежать апоптоза, который не могут осуществить ослабленные и немногочисленные митохондрии [5]. Мощность гликолиза в опухоли, определяемая активностью конститутивного фермента —

гексокиназы, — прямо пропорциональна скорости роста опухоли [6].

Первое фундаментальное отличие дало для практики:

- метод ранней диагностики (на стадии предрака) и мониторинга активности опухоли в реальном времени;

- способ избирательного, не токсического разрушения опухоли, в основе которого лежит использование вируса с онколитической активностью, способного размножаться только в клетках с гликолитическим метаболизмом (см. последний раздел).

Второе фундаментальное отличие опухоли реализуется на тканевом уровне организации. Заключается оно в системном изменении мембранно-контактного аппарата регуляции поведения ткани опухоли. Для опухолевой ткани характерно многократное ослабление силы межклеточного сцепления, нарушение ионной и метаболической связи между контактирующими клетками, значительное снижение мембранного потенциала, многократное увеличение проницаемости цитоплазматической мембраны для ионов, замена контактного торможения деления на контактную стимуляцию оногo.

Выявление этих отличий осуществлено разными группами исследователей и растянуто во времени.

В 1944 г. канадский исследователь Д. Коман, используя микроманипуляционную технологию, показал, что сила сцепления клеток опухоли в десять раз меньше таковой в гомологичной нормальной ткани [7]. Продолжая эту линию исследований, автор настоящей работы с коллегами в 1960–1980 гг. установили, что:

1. Сила сцепления клеток в опухоли закономерно убывает по мере прогрессии опухоли [8]; в частности, можно установить пороговое значение силы сцепления клеток, ниже которой вероятность метастазирования резко возрастает [9].

2. Сила сцепления клеток у животных высоко-раковых линий в органе, в котором во второй половине жизни с большой вероятностью возникнут опухоли, в раннем постнатальном периоде не увеличивается в три-четыре раза, как это происходит у нормальных животных. При рождении сила сцепления клеток у животных низко- и высоко-раковых линий одинакова [10, 11].

3. После воздействия промотора канцерогенеза в дозах, значительно повышающих выход опухолей после предварительного воздействия мутагеном, сила сцепления клеток уменьшается ниже порогового значения устойчивости ткани к канцерогенезу [11]. Величина порога устойчивости одинакова при спонтанном и индуцированном канцерогенезе [11].

4. Проллиферативный пул в опухоли образуют клетки, слабо связанные с соседними клетками. При диспергировании ткани опухоли цитоплазматическая мембрана таких клеток сохраняет целостность, вследствие чего они не лизируются трипсином. На этом свойстве основан «трипсиновый тест», который и позволил установить совпадение пролиферативного пула опухоли и доли слабосвязанных клеток в опухоли. Было показано, что эта доля прямо пропорциональна скорости роста опухоли [12].

При исследовании механических свойств межклеточных контактов нам удалось из смыва, не содержащего кальция, выделить молекулярный компонент, обеспечивающий прочность контакта [13]. При дальнейшем исследовании этого компонента, названного контактином, было установлено следующее:

- контактин имеет молекулярную массу около 70 кДа и является гликопротеином [11];

- адгезионная активность контактинов, выделенных из разных органов, строго органо- и тканеспецифична, при этом видовая и даже классовая специфичность не отмечается [11, 14];

- контактины обеспечивают более 90% прочности межклеточного контакта, образуя в зоне простого соединения прочные, высокоадгезивные участки [15]; дозовая зависимость эффекта контактинов на прочность межклеточного контакта имеет колоколообразный вид [11];

- контактины в тех же дозах, в которых они усиливают прочность контактов, вызывают *in vitro* и *in vivo* обратимое органспецифическое подавление синтеза ДНК; этот эффект запаздывает по отношению эффекта на адгезию на длительность G1-периода [16–18]. Таким образом, именно контактины являются давно предсказанными, но ранее не найденными кейлонами;

- контактины, обеспечивая прочность межклеточных контактов, одновременно вызывают фазовый переход всей цитоплазматической мембраны, в разы изменяя ее вязкоупругие свойства и подвижность белков мембраны [11, 19];

- контактины появляются в раннем постнатальном периоде, когда происходит «созревание» ткани органа; их появление обеспечивает целостность ткани, ее дифференцировку и устойчивость к спонтанному и индуцированному канцерогенезу [11].

Контактины обеспечивают свойство контактного торможения деления клеток. Этот механизм — базовый для устойчивости ткани к опухолевому перерождению. Но ткань опухоли не только утрачивает контактное торможение деления, она приобретает свойство контактной стимуляции деления. Впервые это явление было четко показано и детально исследовано на примере клеточных островков асцитных гепатом. Было установлено, что

контактирующие опухолевые клетки не только стимулируют деление друг друга, но и синхронизируют взаимное прохождение по митотическому циклу [20]. Поэтому, когда 30 лет спустя А.И. Агеев и В.С. Ерхов обнаружили молекулярный механизм, обеспечивающий контактную стимуляцию деления опухолевых клеток, — появление на поверхности клеток при их злокачественной трансформации эмбрионального поверхностного антигена ЭПА-10 [21, 22], — стало ясно, что ЭПА-10 должен проявляться уже на стадии предрака. Как следствие, предложенный данными авторами метод диагностики — Ро-тест — должен выявлять не только рак, но и предрак [23]. Ведь именно контактная стимуляция деления, обеспечивая высокую синхронизацию прохождения по митотическому циклу контактирующих клеток, обуславливает видимую на гистологических препаратах очаговую гиперплазию! Так завершился цикл исследований изменений митотических контактов при опухолевой трансформации и прогрессии опухоли.

Дальнейшее биохимическое изучение и фракционирование контактинов, проведенное группой исследователей под руководством В.П. Ямсковой, позволило выделить с помощью электрофокусировки кислую фракцию, обладающую основными свойствами контактинов. Фракция получила название виоргонов [24, 25]. Было показано, что виоргоны представляют собой гликопротеины молекулярной массой 12–13 кДа, образованы ранее неизвестной последовательностью аминокислот и относятся к классу белков S-100. Эти белки, как известно, не образуют глобулярной структуры, очень слабо иммуногенны, выдерживают кипячение и не разрушаются в кислой среде желудка. Все это делает виоргоны крайне удобными для практического использования. К настоящему времени Ямсковой с коллегами получены виоргоны из всех органов и тканей (из глаза, например, получено восемь разных виоргонов). Виоргоноподобные вещества получены также из растений и грибов. Все это позволяет предположить, что виоргоны и контактины представляют собой очень консервативную группу эндогенных регуляторов, обеспечивающих образование, стабильность и регулируемость тканевых систем, появивившуюся во время «кембрийского взрыва» [26].

Сказанное выше о межклеточных контактах и контактинах позволяет утверждать, что снижение мембранного потенциала и увеличение проницаемости цитоплазматической мембраны у опухолевых клеток является следствием нарушения межклеточных контактов. При опухолевой трансформации происходит увеличение проницаемости цитоплазматической мембран клеток по отношению к ионам почти на порядок [27] и одновременно отмечается значительное сниже-

ние буферной емкости их цитоплазмы [28]. Это отличие позволяет практически использовать некоторые вещества, как разрушающие опухоль средства. Особенно удобен в этом отношении природный минерал, называемый «каменное масло» (известно также как «горное масло», «горный воск», «белое мумие»). Этот минерал обладает свойствами слабой кислоты и квасцов. Кроме того, он обеспечивает дефицитными микроэлементами окружающую опухоль нормальную ткань. Все это в совокупности обеспечивает высокую избирательность лизирующего действия каменного масла на опухоль при прямом с ней контакте [29].

Таким образом, изучение второго фундаментального отличия опухоли от нормы дало для практики:

- вещества позволяющие устранять предрасположенность к опухолевому перерождению и вообще повышать устойчивость тканевых систем;
- иммунно-химический метод, позволяющий выявлять рак и предрак в организме;
- нетоксический способ избирательно разрушать опухолевые клетки.

Третье фундаментальное отличие опухолевой ткани от нормальной — особенности антиоксидантной системы. Кратко эти особенности можно описать следующим образом: в опухолевой ткани значительно повышены концентрации низкомолекулярных компонентов этой системы и, напротив, значительно снижены активности ферментов. В целом это приводит к слабости антиоксидантной системы. Это отличие с успехом использует фотодинамическая терапия и особенно ферромагнитная хирургия [30].

Четвертое фундаментальное отличие — опухоль гибнет при нагреве до 43.5°C, тогда как нормальные ткани выдерживают нагрев до 44.5°C. Это отличие можно использовать в варианте ферромагнитной хирургии, когда ее сочетают со сверхвысокочастотным нагревом. Есть и другие способы использования этого отличия [30].

ПУТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ОТЛИЧИЙ ОПУХОЛИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Предрасположенность к опухолевому перерождению можно устранить в раннем постнатальном периоде. Было показано, что десятикратное введение в ткань специфического адгезионного фактора контактина в то время, когда в норме происходит трех-четыреухкратное усиление силы сцепления клеток, перепрограммирует работу генома. Это приводит к тому, что нормальная сила сцепления сохраняется всю жизнь, и ве-

роятность возникновения опухоли снижается во много раз [11].

До сих пор нет удобного неинвазивного метода, позволяющего определить состояние предрасположенности ткани органа к опухолевому перерождению. Вероятно, такой метод можно разработать, развивая акустическую технологию, показавшую высокую эффективность при контакте датчика с тканью [31]. Однако отсутствие такой технологии не является серьезным препятствием для использования открытия № 330 в целях профилактики [32].

Во-первых, может быть известно о наследственной предрасположенности некоего органа пациента к появлению в нем опухоли. В этом случае, безусловно, целесообразно уже на первом году жизни такого ребенка применить адгезионный фактор, соответствующий органу, подозреваемому на предрасположенность к возникновению в нем опухоли. Применить адгезионный фактор можно в виде двух-трехнедельного курса — интраназально два раза в день.

Во-вторых, всем младенцам этого возраста можно рекомендовать таким же образом применять адгезионные факторы соединительной ткани. В очень изящном исследовании, осуществленном Т.С. Колесниченко с коллегами, показано, что для опухолевой трансформации канцероген должен подействовать и на эпителиальную ткань, и на соединительнотканную систему. Если соединительная ткань не ослаблена — вероятность опухолевой трансформации мала. Колесниченко изучала трансплацентарный канцерогенез, который реализовался далее в органной культуре. Ткань легких эмбрионов контрольных животных и животных, подвергнутых воздействию уретана, диспергировали, разделяя при этом эпителиальные и соединительнотканые клетки. Затем эти клетки соединяли в четырех возможных комбинациях. Клетки агрегировали, образуя органную культуру, ее культивировали в висючей капле, где культура продолжала развитие. Метаплазия эпителия (опухолевая трансформация) возникала только в том случае, если оба компонента — эпителий и соединительная ткань — подверглись действию уретана [33, 34].

В-третьих, можно воспользоваться вместо адгезионного фактора адаптогеном растительного происхождения, например, радиолой розовой (золотой корень). Показано, что воздействие адаптогена эффективно, как и адгезионного фактора для устранения состояния предрасположенности [11, 35].

Конечно, состояние предрасположенности может возникнуть в любом возрасте под воздействием внешних факторов. Методы устранения этого состояния те же, но надо иметь в виду, что во взрослом состоянии переключение генетиче-

ской программы удастся осуществить только временно (на несколько лет).

Следующим этапом на пути опухолевого перерождения ткани является предрак. В терминах гистологии предрак — очаговая гиперплазия [23]. На этом этапе основные отличия опухолевой ткани — гликолитический метаболизм и контактная стимуляция деления — уже существуют. Следовательно, возможна и диагностика этого состояния — по избыточной теплопродукции и выявлению ЭПА-10, определяющего свойство контактной стимуляции деления. Практически эти возможности реализованы методом радиотермометрии и Ро-теста [36, 37].

Предраковое состояние спонтанно обратимо в 60–70% случаев. Но без целенаправленного воздействия в течение трех-пяти лет в 30–40% случаев предрак переходит в рак [37]. Нетоксическая терапия под мониторинговым контролем радиотермометрии и Ро-теста, как правило, не менее чем в 97–98% случаев за два-четыре месяца позволяет ликвидировать предраковое состояние. «Конструктор», т.е. система технологий, разработанная нами и опробованная более чем на 2000 пациентах, представлена:

- методами мониторинга — радиотермометрия, Ро-тест, биоинформационные методы;

- технологиями восстановления и поддержания гомеостаза организма и органов — антистрессорной, активационной терапией, восстановлением и поддержанием микроэлементного баланса (применение препаратов «Геомалин», «Селекор»), восстановлением работы детоксической и иммунной систем, мембранно-контактной системы ослабленных органов (использование адгезионных факторов). Геомалин — препарат на основе так называемого «каменного масла», идеально компенсирующий дефицит хрома, никеля, молибдена, марганца, титана, т.е. тех элементов, по которым у онкологических больных имеется значительный дефицит. Третий раздел «Конструктора» — нетоксические способы уничтожения опухолевых клеток. Об этих методах подробнее написано далее.

НЕТОКСИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ УНИЧТОЖЕНИЯ КЛЕТОК, ВСТАВШИХ НА ПУТЬ МАЛИГНИЗАЦИИ

Применение препарата «Бластофаг». Действующим началом данного препарата является вирус с онколитической активностью. «Бластофаг» избирательно нарушает адгезию, синтез ДНК и целостность цитоплазматической мембраны опухолевых клеток. Избирательность действия «Бластофага» на опухолевые клетки базируется на способности вируса размножаться только в клетках с гликолитическим метаболизмом. Важно,

что полудетальная доза «Бластофага» более чем в 1000 раз превосходит терапевтическую дозу. Кроме того, в терапевтической дозе «Бластофаг» мощно стимулирует реакцию бласттрансформации лимфоцитов, укрепляя иммунитет и активизирует выработку интерферона организмом [30].

Локальное применение «Геомалина» как онкологического средства позволяет ликвидировать предраковое состояние в легких, молочной, щитовидной и предстательной железах, мочевом пузыре, шейке матки [30].

Интегративная онкология. Избранный нами подход интегративной онкологии позволил использовать все достижения химиотерапии в варианте, исключая ее токсическое воздействие на организм. Это удастся сделать, используя явление информационного переноса действующего начала [39–44]. Само же это явление — проявление пятого фундаментального взаимодействия, т.е. взаимодействия спиновых полей макрообъектов [45, 46].

При лечении онкологических больных используется тот же «конструктор», что и при устранении предракового состояния. «Конструктор» расширяют за счет индивидуального выбора питания и специальных методов психотерапии. Кроме того, к нему добавляют в качестве диагностических и мониторинговых общепринятые методы: ультразвуковое исследование, магнитно-резонансную томографию, компьютерную томографию, сцинтиграфию, позитронно-эмиссионную томографию. Самое главное — весь выше описанный подход нетоксической терапии сочетают с хирургией. В рамках подхода интегративной онкологии, которого мы придерживаемся, взаимодействие с хирургией значительно отличается от подхода, принятого в настоящее время [30].

Использование радиотермометрии и Ро-теста в качестве методов мониторинга позволяет определять в реальном времени активность метаболизма и пролиферации опухолевых клеток. Это дает возможность выбрать благоприятный для операции момент, когда операция будет наиболее безопасна и эффективна с точки зрения окончательного излечения.

Высокая безопасность и эффективность разрушающих опухоль технологий «конструктора» в отношении отдаленных метастазов делает возможным и желательным удаление основного опухолевого очага и на четвертой стадии процесса.

Располагая достаточным временем для подготовки операции, во многих случаях удастся добиться значительной регрессии опухоли, что нередко позволяет значительно сократить необходимый объем операции, сделать саму операцию не калечащей, иногда заменить полостную операцию на эндоскопическую.

Применение Ро-теста после операции, во время реабилитации, позволяет вовремя обнаружить возобновление онкопроцесса и прекратить его.

Наконец, сам арсенал хирургических методов расширяется за счет включения ферромагнитной хирургии. Этот метод хирургии не требует общего наркоза и позволяет уничтожать опухоль, не удаляя орган, в котором эта опухоль находится. Применение ферромагнитной хирургии позволяет также уничтожать отдаленные метастазы без дополнительного хирургического вмешательства [30].

В целом такой подход позволяет:

- многократно снизить заболеваемость раком за счет устранения предрасположенности к раковому перерождению, выявления и устранения предракового состояния;

- в большинстве случаев добиться полного излечения, в том числе и на третьей-четвертой стадиях, не калеча организм. Именно излечения, а не жалкого продления жизни на пять лет, при том, что при применении химиотерапии не менее 16% пациентов в течение этого периода заболевают новым злокачественным заболеванием, вызванным таким лечением [47].

ФИНАНСИРОВАНИЕ РАБОТЫ

Исследование выполнено на собственные средства автора.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Настоящая работа не содержит непосредственного описания каких-либо исследований с использованием людей и животных в качестве объектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. L. Foulds, J. Natl. Cancer Inst. **17**, 755 (1956).
2. O. Warburg, *Über den Stoffwechsel der Tumoren* (Springler, Berlin, 1926)
3. И. Ф. Сейц и П. Г. Князев, *Молекулярная онкология* (М., 1986).
4. И. В. Косьяненко и О. А. Кульская, *Микроэлементы у больных раком и предопухолевым состоянием внутренних органов* (Наук. думка, Киев, 1972).
5. D. R. Green and J. C. Reed, *Science* **281**, 1301 (1998).
6. В. Н. Гобеев, С. Я. Давыдова, Л. В. Хрипач и В. С. Шапот, Докл. АН СССР **226** (3), 1210 (1976).
7. D. R. Coman, *Cancer Res.* **4**, 625 (1944).
8. A. G. Malenkov and E. A. Modjanova, *Exper. Cell Res.* **76**, 305 (1973).

9. А. Г. Маленков, Е. А. Модянова и И. М. Колотыгина, *Биофизика* **35** (2), 356 (1990).
10. О. А. Бочарова и Е. А. Модянова, *Онтогенез*, № 4, 427 (1982).
11. А. Г. Маленков и Е. А. Модянова, *Биологические основы профилактики и нетоксической терапии рака* (Маджерик, М., 2006).
12. А. Г. Маленков и Е. А. Модянова, *Цитология* **8** (5), 539 (1966).
13. А. Г. Маленков и Е. А. Модянова, *Цитология* **12**, 388 (1970).
14. Е. А. Модянова, *Онтогенез* **5** (2), 198 (1974).
15. В. Ф. Ушаков, *Биофизика* **25** (3), 499 (1980).
16. А. Г. Маленков и Е. А. Модянова, *Цитология* **17** (10), 1155 (1975).
17. А. Г. Маленков, Е. А. Модянова и В. П. Ямскова, *Цитология* **20** (8), 957 (1978).
18. Н. Н. Касаткина и Е. А. Модянова, *Цитология* **24** (9), 53 (1982).
19. С. В. Конев, *Структурная лабильность биологических мембран* (Наука и техника, Минск, 1987).
20. Ju. Vasiliev, I. M. Gelfand, V. I. Gelshtein, and A. G. Malenkov, *Inter. J. Cancer* **1**, 451 (1973).
21. А. И. Агеенко, *Новая диагностика рака. Теория, диагностика, реабилитация* (РАЕН, М., 2003).
22. А. И. Агеенко и В. С. Ерхов, в сб. *Актуальные проблемы проктологии* (Нижний Новгород, 1994), сс. 71–72.
23. Л. М. Шабад, *Предрак в экспериментально-морфологическом аспекте* (Медицина, М., 1961).
24. В. П. Ямскова и И. А. Ямсков, *Онтогенез* **31** (4), 69 (2003).
25. В. П. Ямскова и И. А. Ямсков, *Онтогенез* **31** (4), 270 (2003).
26. А. Г. Маленков, *Биофизика* **63**, 613, 2018).
27. A. G. Malenkov, V. L. Vojeckov, and Ju. A. Ovchinnikov, *Biochim. Biophys. Acta* **255**, 254 (1973).
28. Б. С. Балмуханов, *Изв. КазАН ССР* **1**, 54 (1971).
29. А. Г. Маленков, Патент № 2 034 543, Способы локального применения минерала «каменное масло», как опухоль разрушающего средства (2000).
30. А. Г. Маленков и Л. Н. Мишуркина, *Интегративная онкология. Наш опыт* (Евразия, Оренбург, 2018).
31. А. Г. Маленков и К. В. Асоян, *Биофизика* **28** (2), 326 (1983).
32. А. Г. Маленков, Е. А. Модянова и О. А. Бочарова, *Открытие* № 330 (1986).
33. Т. С. Колесниченко, Е. Е. Антошина и А. Л. Медвинский, в сб. *Материалы IV Всес. съезда онкологов* (Л., 1986), сс. 525–529.
34. Т. С. Колесниченко и А. Л. Медвинский, *Онтогенез* **13** (3), 293 (1985).
35. О. А. Бочарова и А. Ю. Барышников, *Фитоадаптогены в онкологии* (М., 2004).
36. В. С. Вайсблат, Патент № 2 082 118, Медицинский радиотермометр (1994).
37. А. И. Агеенко и В. С. Ерхов, Патент № 2, Ро-тест.
38. M. Gautherie, in *Biomedical Thermology* (1982), p. 21.
39. А. Е. Бояршинов, А. В. Ключев, Н. А. Кокарева и др., Патент № 2 324 575, Способ обработки расплавленных материалов электро-магнитными полями (2008).
40. А. Е. Бояршинов, А. В. Ключев, Н. А. Кокарева и др., *Металловедение и термообработка*, № 7, 3 (2009).
41. В. Я. Тарасенко и С. Ю. Толмачёв, Патент № 2 297 392, Устройство для обработки водных растворов «Акватор» от 28.12.2004.
42. С. Ю. Толмачев и А. И. Чабан, *Агропромышленная газета Юга России*, № 5–6 (2010).
43. С. Ю. Толмачев и А. И. Чабан, *Агробизнес*, № 6 (52), 80 (2018).
44. Е. Г. Квартикова, С. Ю. Толмачев и А. И. Чабан, *Эффективное животноводство*, № 1, 80 (2019).
45. А. В. Бобров, *Журнал формирующихся направлений науки*, № 1 (1), 48 (2013).
46. А. В. Бобров, *Журнал формирующихся направлений науки*, № 1 (2), 8 (2013).
47. Г. А. Белицкий, Е. А. Лесовая, К. И. Кирсанов и М. Г. Якубовская, *Успехи молек. онкологии*, № 3, 44 (2016).

Fundamental Biophysical Differences between Tumor Tissue and Normal Tissue and Their Use in Diagnostics and Treatment

A.G. Malenkov

LLC “Scientific Center for Integrative Medicine”, ul. 2-ya Sinichkina 26-29, Moscow, 111020 Russia

Four universal differences between tumor and normal cells and tissues are described. It is shown how these differences can be used for cancer diagnostics and non-toxic therapy. It is concluded that already existing methods which have been developed taking into account these differences but as yet not widely used may help improve detection of cancer by an order as a result to reduce cancer incidence and significantly increase the level of full recovery while being in stage 3 and stage 4 of disease.

Keywords: glycolysis, contact stimulation of division, adhesive factors, oncolytic virus, ferromagnetic surgical system, phenomenon of information transfer of active substance