

УДК 616-006
ББК 55.6
Ш59

Шило, Полина Сергеевна.

Ш59 Нестрашная книга о раке : книга-ориентир для тех, кто ищет информацию и поддержку / Полина Шило. — Москва : Эксмо, 2023. — 336 с.: ил. — (Доктор Полина Шило. Нестрашно об онкологии).

ISBN 978-5-04-177946-7

Эта книга — для самой широкой аудитории людей, которые хотят узнать об онкологии больше. Практикующий врач-онколог Полина Шило мягко снимает многочисленные страхи, связанные с онкологическими заболеваниями, и делает эту пугающую область медицины более понятной. Внутри вы найдете актуальную и научно подтвержденную информацию о симптомах онкологических заболеваний и способах их диагностики и лечения; истории из жизни и медицинской практики; распространенные вопросы и ответы на них.

Внимание! Информация, содержащаяся в книге, не может служить заменой консультации врача. Перед совершением любых рекомендуемых действий необходимо проконсультироваться со специалистом.

УДК 616-006
ББК 55.6

ISBN 978-5-04-177946-7

© П. Шило, текст, 2022
© Шварц Е.Д., иллюстрации, 2023
© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2023

Посвящается Маме

Оглавление

Предисловие	7
Глава 1. «СУМАСШЕДШАЯ» КЛЕТКА, ИЛИ ЧТО ТАКОЕ РАК	9
Глава 2. НЕСКОЛЬКО СЛОВ О ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ	28
Глава 3. ФАКТОРЫ РИСКА ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	52
Глава 4. СКРИНИНГ И РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ РАКА	72
Глава 5. КАК ДИАГНОСТИРУЮТ ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	97
Глава 6. ЛЕЧЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	130
Глава 7. КАК СПЛАНИРОВАТЬ ЛЕЧЕНИЕ	181
Глава 8. ЧТО МОЖНО И ЧЕГО НЕЛЬЗЯ ПАЦИЕНТАМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ?	189
Глава 9. НОВЕЙШИЕ МЕТОДИКИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	212
Глава 10. КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ, или ОТКУДА БЕРУТСЯ НОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАКА	224

Глава 11. ЧТО НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕЧЕНИЕМ РАКА: МИФЫ И ЗАБЛУЖДЕНИЯ	245
Глава 12. ЕСЛИ ЗАБОЛЕЛ БЛИЗКИЙ ЧЕЛОВЕК	263
Заключение	276
Приложение 1. Полезные ресурсы об онкологии	278
Приложение 2. Фуфломидины в онкологии	281
Предметный указатель	332

Предисловие

Меня зовут Полина Шило, я практикующий врач-онколог. Фамилия соответствует моему образу жизни: я постоянно учусь (в моем послужном списке есть учеба в Гарварде и стажировки в ведущих зарубежных онкологических клиниках), проверяю свои знания на прочность (несколько лет назад я сдала международный экзамен по онкологии) и параллельно занимаюсь кучей социальных и образовательных проектов. А еще я очень много преподаю врачам, ординаторам и студентам.

Мне кажется, в работе врача и преподавателя есть много общего: ты чему-то обучаешься и потом транслируешь эту информацию в понятном и полезном виде. По долгу службы я каждый день разговариваю с пациентами и бесконечно что-то объясняю, объясняю, объясняю... Рано или поздно все мои объяснения должны были превратиться в книгу, и вот этот момент настал.

Что побудило меня написать эту книгу?

Во-первых, информационная брешь в литературе об онкологии. Научно-популярных медицинских книг сейчас издается очень много: есть книги о дерматологии, эндокринологии, гастроэнтерологии — о чем угодно и на любой вкус, а вот онкологию все почему-то обходят стороной. **Писать (и читать тоже!) об этом бывает страшно, и я решила помочь вам преодолеть эти страхи и рассказать о том, о чем порой даже думать не хочется.**

ГЛАВА 1

«СУМАСШЕДШАЯ» КЛЕТКА, ИЛИ ЧТО ТАКОЕ РАК

Рак — это болезнь, при которой некоторые клетки организма начинают неконтролируемо делиться и распространяться в разные части организма.

Такие «неправильные» клетки в нашем организме появляются регулярно, но иммунная система вовремя их распознает и уничтожает. Если по каким-либо причинам этого не происходит, эти клетки могут продолжить бесконтрольно делиться и давать начало опухоли. Опухоль может появиться практически в любой части человеческого организма из любых клеток.

Все опухоли делят (и это принципиально важно) на доброкачественные и злокачественные. Давайте посмотрим, чем эти два вида отличаются друг от друга.

- **Доброкачественные опухоли** обычно имеют четкие границы, не прорастают в соседние ткани и не распространяются (не метастазируют) отдаленно в другие органы. Если их удалить, то они обычно не дают рецидивов и не вырастают заново.
- **Злокачественные опухоли** часто не имеют четких границ, могут прорасти в соседние ткани и распро-

страняться (метастазировать) в отдаленные органы, а после удаления могут давать рецидив, то есть возвращение заболевания. Этот рецидив может происходить местно (то есть в месте удаления) и отдаленно (то есть в других тканях и органах).

В этой книге мы будем говорить именно о злокачественных опухолях. С доброкачественными опухолями обычно все бывает не так сложно, как со злокачественными, и их лечением занимаются хирурги.

Злокачественные опухолевые клетки — это «универсальные солдаты», которые наделены огромным количеством удивительных характеристик, из-за которых с ними очень сложно справляться. Давайте рассмотрим основные их свойства.

Сам термин «рак» применяется сейчас очень широко, но не всегда используется корректно. Называть любое онкологическое заболевание раком терминологически неправильно.

Рак — это опухоли эпителиального происхождения и это всего лишь одно из существующих онкологических заболеваний. К примеру, опухоли крови (лейкозы, лимфомы) и мягких тканей (саркомы) не являются раком. Не являются раком и доброкачественные опухоли. В то же время англоязычный термин «cancer» более универсален и может использоваться для обозначения любых злокачественных опухолей — из-за этого иногда возникает терминологическая путаница.

Свойства опухолевых клеток

НЕКОНТРОЛИРУЕМЫЙ РОСТ И ДЕЛЕНИЕ

Когда мы говорим о «неконтролируемом росте» клеток, возникает закономерный вопрос: а что и как, собственно, контролирует рост клеток?

В норме деление клеток в нашем организме — это очень сложная, жестко запрограммированная система. Клетки не делятся просто так, когда им заблагорассудится, все происходит только после получения сигнала извне (см. рис. 1). Обычно этим сигналом служат так называемые ростовые факторы — специальные молекулы, которые поступают к клеткам из крови и межклеточного пространства. Эти молекулы могут, например, прикрепляться к рецепторам (это специальные белки на поверхности клеток, которые могут воспринимать сигналы извне), тем самым запуская каскад реакций внутри клеток.

Если ростовые факторы не поступают, то в норме клетка не растет и не делится.

Злокачественным клеткам для роста и деления не нужны ростовые факторы: они справляются самостоятельно несколькими разными способами. Например, опухолевые клетки могут начать самостоятельно производить эти ростовые факторы и тем самым стимулировать самих себя к росту. Они также могут получать эти сигналы от так называемого опухолевого микроокружения —

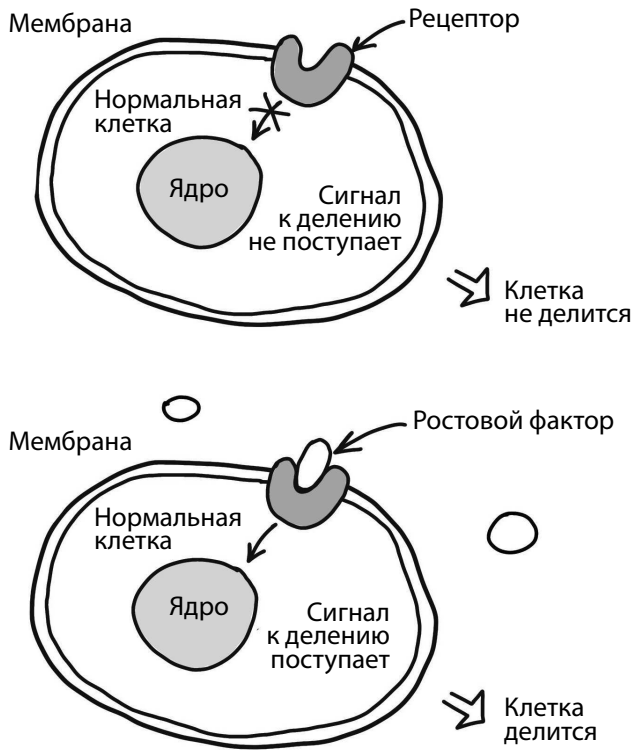


Рис. 1. Деление клеток в нормальной ткани

от тех клеток, которые сами по себе опухолью не являются, но выполняют вспомогательную функцию. Например, именно микроокружение может производить те самые факторы роста.

Возможен и другой сценарий: в рецепторе на поверхности клетки могут произойти изменения, из-за которых он может стать активным постоянно и безостановочно запускать каскад реакций, необходимых для роста.

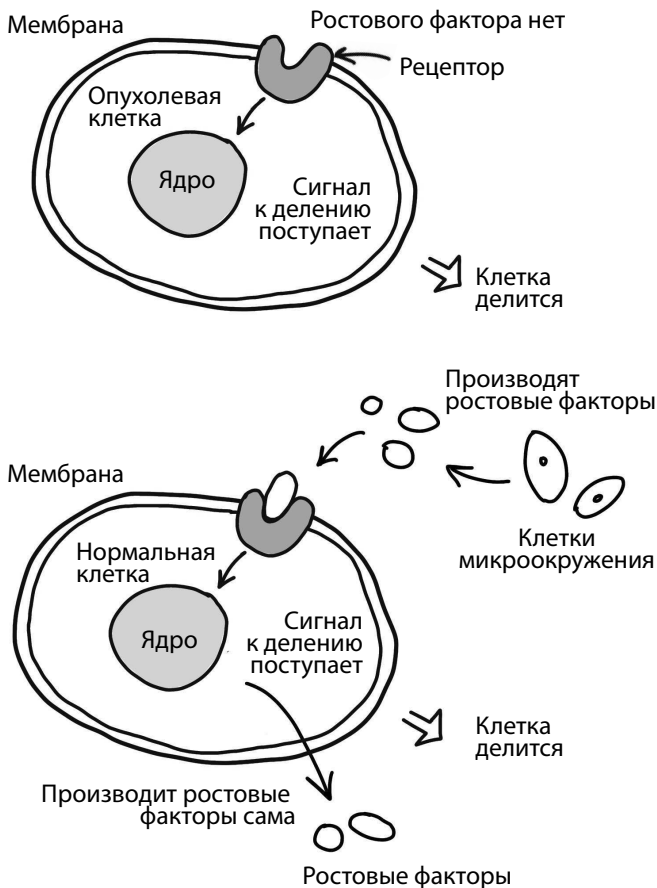


Рис. 2. Деление клеток в опухолевой ткани

ИЗБЕГАНИЕ СИГНАЛОВ ПОДАВЛЕНИЯ РОСТА

Выше мы говорили о том, что существуют специальные ростовые факторы, которые стимулируют рост опухолевых клеток. Помимо них, существуют еще специальные молекулы, которые, наоборот, подавляют рост и деление

клеток и, если говорить более корректно с биологической точки зрения, регулируют его.

Подавление роста клеток может происходить с помощью разных механизмов. Один из возможных вариантов может выглядеть примерно так же, как и механизм с факторами роста: супрессоры деления (так называются подавляющие рост молекулы) прикрепляются к мишени в клетке и вызывают каскад реакций, которые тормозят рост. Ключевыми опухолевыми супрессорами являются белки pRb и p53, синтез которых регулируется одноименными генами в ДНК (но есть и много других). Если в этих генах происходит мутация, которая нарушает функционирование гена, то белки больше не могут выполнять свою «подавляющую» супрессивную функцию, и клетка может начать делиться бесконтрольно. Есть также и много других важных генов.

В целом именно мутации в этих генах являются ключевым биологическим механизмом в формировании опухоли, поэтому про ген RB стоит поговорить более подробно.

История открытия гена RB очень интересна. Само название происходит от слова «ретинобластома» – на английском оно звучит как «RetinoBlastoma», а сам ген RB часто так и называют – «ген ретинобластомы», поскольку впервые он был открыт именно у пациентов с этим заболеванием.

Ретинобластома – это злокачественная опухоль сетчатки глаза, которая чаще всего развивается у детей младшего возраста (обычно до 3 лет). Заподозрить эту

болезнь можно по таким симптомам, как белое свечение или блеск зрачка с одной или двух сторон, более заметное в приглушенном свете или на фото; увеличение размера глаза или косоглазие. Это заболевание более чем в половине случаев связано с мутацией в гене RB. Если мутация врожденная (то есть унаследована от одного из родителей), то вероятность ретинобластомы становится очень высокой.

ОТСУТСТВИЕ ЗАПРОГРАММИРОВАННОЙ ГИБЕЛИ

В норме клетки нашего организма не делятся бесконечно: у всех них есть определенный предел, по достижении которого они должны перейти к так называемой запрограммированной гибели. Такая запрограммированная гибель называется апоптозом.

Чтобы понять, как это происходит в норме и зачем это нужно, начнем немного издалека. У каждой клетки есть определенный лимит деления. По мере этого деления клетка стареет, а по мере старения она накапливает различные генетические поломки (мутации). Когда клетка достигает определенного предела (он называется «лимит Хейфлика»), она должна либо перестать делиться, либо переходить к этапу апоптоза. В целом апоптоз в нашем организме нужен для того, чтобы ликвидировать «старые» и «неправильные» клетки с накопившимися повреждениями.

У злокачественных клеток в арсенале есть много механизмов избегания апоптоза. Одним из них является появление мутаций в генах — опухолевых супрессорах

(антионкогенах). При таких мутациях супрессор не может выполнять свою функцию и клетка не переходит к запрограммированной гибели тогда, когда нужно. Другой способ избегания апоптоза, к которому прибегают опухолевые клетки, — это продукция специальных «антиапоптотических» молекул, которые дают клетке сигнал не гибнуть. Злокачественная клетка может получать сигналы о том, что ей «пора на покой», но она умеет обходить эти сигналы и продолжает расти и делиться.

Для иллюстрации этого процесса хочу рассказать об особой бессмертной клеточной линии *HeLa*, методика получения которой была разработана более полувека назад и до сих пор используется в научных исследованиях.

HeLa — это клеточная линия, состоящая из «бессмертных» клеток (то есть таких, которые выращиваются в специальных историях для научных целей). Она широко используется в огромном количестве научных экспериментов в фармакологии и биологии. Клеточная линия HeLa названа по первым буквам имени пациентки Генриетты Лакс (с английского Henrietta Lacks), которая умерла в октябре 1951 от рака шейки матки.

Как так вышло, что практически все лаборатории мира пользуются одной и той же клеточной линией?

Исследователь Джордж Гей взял клетки из опухоли пациентки и смог создать из них стабильную клеточную линию. Это первые клетки человека, выращенные в лаборатории, которые были фактически «бессмертными» и не имели предела Хейфлика.

После линий HeLa со временем стали появляться и другие, но для 1951 года HeLa стала большим прорывом