

תוכן

4.....	תקציר
5.....	מבוא
5.....	מחלת הסרטן
8.....	הגורמים לסרטן
11.....	הטיפול בסרטן
11.....	טיפול כירורגי
11.....	טיפול בקרינה
11.....	טיפול כימותרפי
12.....	אימונותרפיה
12.....	טיפול אנטי-אנגיוגני
13.....	סרטן השד בישראל
13.....	גורמים ייחודיים לסרטן השד
13.....	גורם תורשתי
13.....	גורם הורמונלי
13.....	היסטוריה רפואית ומבנה שד
14.....	מבנה השד
15.....	אבחון הסרטן
15.....	שיטות דימות וסריקה
15.....	ממוגרפיה
15.....	אולטרה-סאונד
15.....	דימות תהודה מגנטית (MRI - Magnetic resonance imaging)
15.....	בדיקת טומוגרפיה באמצעות פליטת פוזיטרונים (פט סיטי, PET CT - Positron Emission Tomography)
16.....	ביופסיה
16.....	ביו-מרקרים
17.....	תרפיה לסרטן השד
17.....	טיפול כירורגי
17.....	טיפול קרינתי (רדיותרפיה)
17.....	טיפול הורמונלי
18.....	רפואה מותאמת אישית
19.....	גילוי מוקדם של סרטן השד
20.....	ממוגרפיה
21.....	בעיות בזמינות ונגישות השירות
21.....	ניידת ממוגרפיה
22.....	תועלת הבדיקה אל מול הנזק
23.....	סיכום

ביבליוגרפיה.....24

מבוא

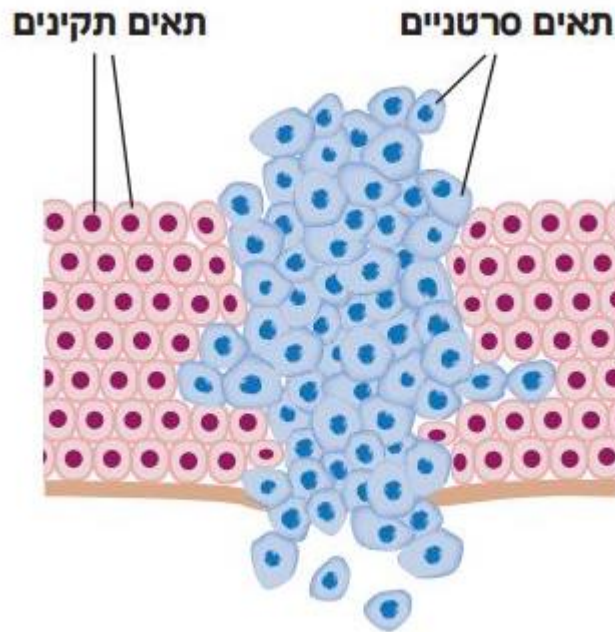
מחלת הסרטן

סרטן הוא שם כולל לקבוצת מחלות המאופיינות על ידי גידול בלתי מרוסן של תאים, שהם היחידות הקטנות ביותר מהם מורכבים האיברים והרקמות בגוף. אלו נראים ומתפקדים באופן שונה, אולם מתחדשים בצורה דומה, על ידי חלוקה, בכדי להתחדש, לרפא או לבנות רקמות שניזוקו (Imran, 2017).

לרוב, חלוקת התאים הרגילה הינה סדורה ומבוקרת. בתאים סרטניים, לעומת זאת, תהליך זה יוצא מכלל בקרה והם ממשיכים להתחלק ולהתרבות ללא הפסקה (תרשים 1). בכל יום מתים תאים ותיקים, ולעומתם, תאים חדשים נוצרים באמצעות מיטוזה (התחלקות תא לשתי תאי-בת). בתהליך תקין התאים מתחלקים רק בצורה מבוקרת, כשיש אות הגורם לחלוקה. עלול להיווצר מצב, שבו התאים ממשיכים להתחלק גם כאשר אין צורך בהמשך חלוקה ואז הם יוצרים גידול (Hanahan, 2011).

סרטן הוא בעיקר מחלה של גנים. בדרך כלל סדרה של מוטציות (שינויים) בגנום, דרושות, על מנת שהתא יהפוך לסרטני. מחקרים מדעיים רבים מצביעים על קשר בין מחלת הסרטן לבין החומר הגנטי העובר בתורשה. תהליך זה מתייחס לשתי קבוצות גנים (Imran, 2017):

- גנים מדכאי סרטן - השומרים עלינו מפני מחלת הסרטן, שפגיעה בהם מורידה את מערך ההגנה של התא מפני סרטן.
- גנים אונקוגניים - מחוללי סרטן, המצויים בגוף בדרך כלל במצב "רדום". כשהגנים האונקוגניים "מתעוררים" בתא, כתוצאה מחשיפה לגורמי סיכון שונים לסרטן, כגון עישון, חשיפה לא מבוקרת לשמש קרינה מייננת, כימיקלים מסרטנים (קרצינוגנים), תורשה של גנים שעברו מוטציה, וירוסים, חיידקים ועוד.



תרשים 1. תאים תקינים בצבע אדום, וביניהם מתחיל להיווצר גידול סרטני (התאים הכחולים) הפורץ את גבולות הרקמה (לקוח מאתר האגודה למלחמה בסרטן).

ברוב המקרים לא ניתן לדעת מהו האירוע הראשוני, שגרם לתא להפוך לסרטני. אולם, בביולוגיה מולקולרית ניתן לתאר את המוטציות בגידול, ולצפות את התנהגותו ברמה מסוימת. לדוגמה, כ-50% מהגידולים מראים מחסור של גן מעכב סרטן p53 שנקרא גם "שומר הגנום". לאחר מספר מוטציות בגנום, גן זה במצבו תקין יורה לתא להיכנס לאפופטוזיס (מוות תאי מבוקר), כדי לא לשמר את המוטציות הפגומות. שיתוקו של גן זה מאפשר לתאים אלו להמשיך לחיות, ולהתחלק, וכך ליצור עוד תאים מוטנטיים שלא נשמעים לבקרה הטבעית של התא, ובכך נוצרים תאים שהם בני אל-מוות. מנגנון נוסף, לדוגמה, להיווצרות גידול סרטני הוא הימצאות טלומרז – אשר בבסיסו נועד להגן על קצוות הכרומוזומים מלהתקצר ולהתפרק. אולם כאשר הביטוי שלו לא מווסת, הוא גורם לחלוקה אינסופית של התא. מוטציות אחרות מאפשרות לגידולים לפתח רשת כלי דם לאספקת חמצן וחומרים מזינים לתא, או להיפרד מהרקמה שהם נמצאים בה ולעבור לרקמה אחרת (Imran, 2017).

ניתן לחלק את סוגי הסרטן לשניים (תרשים 2) (Sarkar, 2013):

גידול שפיר (benign tumors) – גידול שפיר הוא גידול מקומי, שאינו מתפשט לחלקי גוף אחרים, משום שהוא מכיל תאים רגילים שאין להם יכולות ממאירות ליצור גרורות, כלומר לנדוד לאזורים רחוקים יותר. מסיבה זו, גידולים כאלה מזיקים פחות מגידולים ממאירים. עם זאת, הם עלולים להפעיל לחץ על הרקמות הסמוכות להם, דבר שעשוי להזיק לאיברים חיוניים. למשל, ללחץ על כלי דם ולהפריע לזרימה