

ייצור חברתי של סרטן: מסע במעלה הזרם

סנדרה סטיינגרבר

בשנת 1979, בין שנתי הראשונה לשניה בקולג', אובחנתי כחולת סרטן שלפוחית השתן. ארבע שנים לאחר מכן, בעודי תלמידת דוקטורט בביוכימיה, נסעתי ברכבת מאן ארבור, מישיגן, למרכז אילינוי לפגישה עם האורולוג שלי. תוצאות הפגישה היו טובות: הסרטן לא חזר. אך מה שזכור לי בברור היא הנסיעה לפגישה ברכבת.

משהו בנוף בין צפון אילינוי למרכזה משתנה בפתאומיות. אינני בטוחה מה בדיוק, אך זה קורה בדיוק בסביבת העיירות הקטנות וילמינגטון ודוייט. האופק נסוג, והשמים נעשים גדולים יותר. מרחקים גדלים, כאילו כל העצמים מתרחקים לאיטם זה מזה. קווים נעשים חדים יותר. השינויים האלה גורמים לי לקוצר רוח, וכשאני נוהגת לשם, אני מאיצה. אולם מכיוון שאני ברכבת, אני סוגרת את הספר שאני קוראת ומתחילה בחוסר נחת ליישר את דפי העיתון שעל הכיסא לצדי.

פתאום תופסות עיני כותרת של אחד מעמודי העיתון: מדענים זיהו את הגן הגורם לסרטן שלפוחית השתן באדם. בעודי לוקחת את העיתון ומניחה אותו על חיקי, אני מסתכלת מבעד לחלון ושוקטת. השעה עדיין שעת ערב מוקדמת, אך השדות כבר חשוכים ומעליהם שתי וערב של אורות. השדות תמיד הרגיעו אותי. אני מחפשת אחר סימני שלג אך אינני מוצאת שום סימן. לבסוף, אני קוראת את המאמר.

חוקרים במכון הטכנולוגי של מסצ'וסטס (MIT), כך עולה מהמאמר, הוציאו DNA מתאי גידול סרטני אנושי בשלפוחית שתן והשתמשו בו כדי להפוך תאים רגילים של עכבר לתאים סרטניים¹. באמצעות תהליך זה הם הצליחו לבודד מקטע של DNA האחראי לטרנספורמציה הזו. ע"י השוואת מקטע זה עם מקטע מקביל שלא עבר מוטציה בתאים אנושיים לא סרטניים, הם הצליחו לאתר במדויק את השנוי שגרם לגן התקין להרס.

במקרה הזה, המוטציה היתה החלפה של יחידה אחת של חומר גנטי ביחידה אחרת ב-DNA. כלומר, בשלב כלשהו במהלך העתקת ה-DNA, בסיס המכיל טבעת כפולה בשם גואנין הוחלף בבסיס המכיל טבעת יחידה – טימין. כמו שגיאה טיפוגרפית של החלפת אות אחת באחרת – שלג במקום שלט או עצום במקום עצים – המסר שנשלח מגן זה השתנה לגמרי. במקום להורות לתא לייצר את חומצת האמינו גליצין, הגן המוטציוני הורה לייצר ואלין. (תשע שנים מאוחר יותר, חוקרים אחרים יקבעו שההחלפה הזו משנה את מבנה החלבונים המעורבים בתהליך העברת אותות – קוי התקשורת הקריטיים בין ממברנת התא לגרעין שעוזרת לתאם את חלוקת התא).

גואנין במקום טימין. ואלין במקום גליצין. אני מפנה מבטי שוב – הפעם לעבר דמותי המשתקפת על גבי הנוף דרך ראי החלון. אם אכן המוטציה הזו גרמה למחלת הסרטן שלי, מתי זה קרה? היכן הייתי באותו הזמן? מדוע היא חמקה מתיקון? נבגדתי. אבל ע"י מה?

שלוש-עשרה שנים מאוחר יותר בידי תיק עב כרס של מאמרים מדעיים המתעדים מערך של שינויים גנטיים המעורבים בסרטן שלפוחית השתן.² מלבד האונקוגן שזה עתה תואר, התגלתה מעורבותם של שני גנים נוספים מדכאי גידול (Tumor Suppressor genes), p15 ו-p16. החסרתם נפוצה בגידולים סרטניים חולפים מהסוג שהיה לי. מוטציות בגן מדכא הגידול המפורסם p53 התגלו ביותר ממחצית הגידולים הפולשניים בשלפוחית השתן. מוטציות אלה גם התגלו בגידולים ממאירים רבים אחרים. עודף רצפטורים לפקטורי גידול קשור גם כן בגידולים ממאירים מסוג transitional cell carcinoma. עודף זה מקושר לפגיעות גנטיות גדולות מהסוג המאפיין את סוף התהליך הממאיר.

מאז שקראתי לראשונה (במאמר בעיתון) על המושג החדש דאז – אונקוגנים, פוענח אופי הקשר בין הגנים השונים האלה ובין קרצינוגנים מסויימים של שלפוחית השתן. לדוגמא, הקבוצה המסוכנת במיוחד של קרצינוגנים של שלפוחית השתן הנקראים "אמינים ארומטיים" – הם חומרים מזהמים הנמצאים בעשן סיגריות; מוסיפים אותם לגומי במהלך הגיפור; מייצרים מהם צבע לבדים, לעור ולנייר, נעשה בהם שימוש בהדפסה ובצילום צבעוני; וכן בייצור תרופות וחומרי הדברה מסויימים.³ אנילין, בנזידין, נפטילאמין ואו-תולואידין – כל אלה שייכים לקבוצה זו של חומרים. בשנת 1895 פורסמו הדיווחים הראשונים על מקרים מרובים של סרטן שלפוחית השתן בקרב עובדי תעשיית הצבע מאנילין. יותר ממאה שנים חלפו מאז, ואנו יודעים שאנילינים ואמינים ארומטיים אחרים מגיעים לשלפוחית השתן כחומרים מזהמים של השתן, זורעים את הרשע שלהם ע"י יצירת קשר כימי קבוע עם ה-DNA (DNA adducts) בתאי הרקמה שבתוך שלפוחית השתן.

אנו גם יודעים עכשיו שאמינים ארומטיים מסולקים בהדרגה ע"י הגוף דרך תהליך המכונה "אצטילציה". כמו כל התהליכים האלה, גם תהליך זה מבוצע ע"י קבוצת אנזימים מסלקי-רעלים שמספר גנים שולטים בפעולתם. לאנשים עם אצטילציה איטית יש רמות נמוכות של אנזימים אלה והם תחת סיכון גדול יותר לחלות בסרטן שלפוחית השתן כתוצאה מחשיפה לאמינים ארומטיים. ניתן לזהות אוכלוסיה זו משום שבאותה כמות חשיפה, יש לה רמות גבוהות באופן משמעותי של מתווכים מלאוכולוסיה עם אצטילציה מהירה.⁴ אנשים עם רגישות גנטית כזו אינם מהווים מיעוט באוכלוסיה כלל וכלל: עפ"י ההערכות, יותר ממחצית האמריקאים והאירופאים הם בעלי אצטילציה איטית. רוב הסיכויים שאני משתייכת לאוכלוסיה זו. יתכן שגם את או אתה.

אנו יודעים הרבה על סרטן שלפוחית השתן.⁵ קרצינוגנים של שלפוחית השתן היו בין הראשונים שזוהו. כמו כן, אחד האונקוגנים האנושיים הראשונים שפוענחו בודד מגידול שלפוחית השתן של חולה ביש-מזל. למרבה הצער, כל הידע שיש לנו על מוטציות גנטיות, גורמי סיכון תורשתיים ומכניזמים אנזימטיים לא תורגם למסע הסברה יעיל למניעת המחלה. העובדה היא שסך המקרים של סרטן שלפוחית השתן גדל בעשרה אחוז בין השנים 1973 ו-1991. הגידול דרמטי במיוחד בקרב

האוכלוסיה האפרו-אמריקאית: מספר מקרי סרטן שלפוחית השתן באוכלוסיית הגברים האפרו-אמריקאים עלה ב-28 אחוז מאז 1973 וב-34 אחוז באוכלוסיית הנשים האפרו-אמריקאיות. כמעט מחצית ממקרי סרטן שלפוחית השתן בקרב גברים וכשליש מהמקרים בקרב נשים מיוחס לתוצאה של עישון סיגריות. עישון סיגריות הוא גורם הסיכון הגדול ביותר למחלה זו.⁶ השאלה, אם כן, עודה עומדת: מהו הגורם לסרטן שלפוחית השתן ביתר האוכלוסיה, מרבית חולי סרטן שלפוחית השתן, עברה טבק אינו מהווה גורם סיכון?

יש ברשותי תיק עב כרס נוסף של מאמרים מדעיים. אלה עוסקים בנוכחות המתמשכת של חומרים הידועים או החשודים כקרצינוגנים של שלפוחית השתן בנהרות, מי תהום, מקומות לחים, ואוויר במקומות סגורים. לדוגמא, תעשיות המדווחות למאגר נתוני הפליטה של חומרים מסוכנים (Toxic Release Inventory – מאגר נתונים השייך לסוכנות להגנת הסביבה של ארה"ב המכיל נתונים רבים בנושא פליטות חומרים מסוכנים וניהול פסולת מסוכנת הערת המתרגמת) דיווחו על שחרור סביבתי של 6,634 ק"ג של האמין הארומטי או-טולודין בשנת 1992 בלבד.⁷ או-טולואידין התגלה גם בשפכים של בתי זיקוק ומפעלי תעשייה נוספים. בנוסף, חומר זה נמצא בשאריות צבע של טקסטיל מסחרי שעשוי, לפי הדו"ח השנתי השביעי בנושא קרצינוגנים של המחלקה לבריאות ושרותי אנוש בארה"ב, לחשוף לסיכון אנשים בקרב כלל האוכלוסיה הקונים סחורות האלה: "הימצאות או-טולואידין, אפילו כשאריות חומר מזהם, תהווה סיבה לדאגה".⁸ מחקר מ-1996 בדק מקרים של סרטן שלפוחית השתן בקרב אוכלוסיית עובדים במחלקת כימיקלים של גומי במפעל בצפון ניו-יורק. עובדים אלה נחשפו לאו-טולואידין ואנילין שנים רבות קודם לכן. עפ"י המחקר, מקרי סרטן שלפוחית השתן בקרב אוכלוסיה זו הוא פי 6 מאשר בכלל האוכלוסיה.⁹ כיום, שיעור החומרים המזהמים האלה במקומות תעסוקה הינו הרבה מתחת לרמות המותרות עפ"י החוק. אולם, עדיין, בדגימות דם ושתן של עובדים בתעשיות אלה נמצאו שיעורים ניכרים של מתווכי DNA וכן אותרה נוכחות או-טולואידין ואנילין. נתונים ממחקר נוסף מהשנים האחרונות מצביעים על כך שאחוז מקרי סרטן שלפוחית השתן בקרב אוכלוסיית עובדים במפעל תרופות בקונטיקט גבוה פי 8 מאשר אחוזם בכלל האוכלוסיה. במפעל זה מיוצרים מגוון מינים ארומטיים.¹⁰

התיקים שלי אינם כוללים הערכות אודות כל הקרצינוגנים של שלפוחית השתן, הידועים והחשודים כאחד – המקורות שלהם, האינטרקציות האפשריות ביניהם ודרכי החשיפה השונות להם. טריהלומתאנים – חומרים מזהמים הנפוצים במי ברז מוכלרים – מקושרים לסרטן שלפוחית השתן, כמוהם גם ממסים של ניקוי יבש, וטרכלורואתילן- חומר מזהם הנמצא לעיתים בצינורות מי-שתיה. אין בידי נתונים מקיפים המתארים את התנהגותם של כל החומרים האלה כשהם משולבים זה עם זה. מהם הסיכונים בחשיפה למספר חומרים יחד? מה קורה כשאנו שותים טריהלומתאנים, סופגים מינים ארומטיים, ושואפים טרכלורואתילן? יתרה מכך, מהו גורלם האקולוגי של חומרים אלה כשהם משוחררים לסביבה? מה קורה כאשר מכבסים, משליכים לאשפה או שורפים טקסטיל צבוע, נייר צבועי ומוצרי עור? ומדוע, כמעט מאה שנים לאחר שזוהו, ממשיכים לייצר, לייבא, להשתמש ולשחרר לסביבה קרצינוגנים רבי עוצמה של שלפוחית השתן כמו צבע המורכב מאמינים? למרות

השיפור בוויסות השימוש בהם, מדוע לא הוחלפו כל החומרים האלה בחומרים בטוחים יותר? למיטב ידיעתי, קהיליית חוקרי הסרטן טרם נתנה מענה למרבית שאלות אלה.

מיקוד מוטה

גנים

מספר מכשולים מונעים מאתנו, לדעתי, מלמצוא את השורשים הסביבתיים של סרטן. אובססיה לגנים ותורשה היא אחת מהם.

חקר הסרטן כיום מרכז מאמצים רבים במחקר הסרטנים התורשתיים.¹¹ בטווח המייד, גישה זו מפתחת בדיקות גנטיות המנסות לחזות את סיכויי הנבדק לחלות בסרטן, המבוססים על נוכחות או אי-נוכחות של שינויים גנטיים מסויימים.

חשוב לציין שסרטנים גנטיים הם החריגים והיוצאים מהכלל. עפ"י הערכות, גורמים תורשתיים מעורבים רק בעשרה אחוז מכלל הסרטנים.¹² לדוגמא, רק 1-5 אחוז ממקרי סרטן המעי הגס הם תורשתיים וכ-15 אחוז בלבד קשורים במידה כלשהי במרכיב משפחתי.¹³ 85 האחוזים הנותרים מוגדרים רשמית כ"ספורדיים", פירושו שאיננו יודעים את הגורם להם.¹⁴ גם לסרטן השד קשר מועט בלבד לתורשה (ככל הנראה בין 5-10 אחוז).¹⁵ מציאת "הגנים הסרטניים" לא תמנע את רוב מרביתם של הסרטנים.

יתרה מכך, גם כשמוטציות תורשתיות מהוות גורם בהתפתחות סרטן מסויים, אין מנוס מהשפעתם של גורמים סביבתיים בנוסף. סיכונים גנטיים אינם מוציאים מכלל אפשרות קיומם של סיכונים סביבתיים. למעשה, התוצאה הישירה של חלק מהמוטציות הגנטיות המסוכנות היא שהנשאים אותן רגישים יותר לקרצינוגנים סביבתיים. במקרה של סרטן המעי הגס התורשתי, לדוגמא, מה שעובר בתורשה הוא גן תיקון DNA פגום.¹⁶ נושאי גן תורשתי זה מסוגלים להתמודד פחות טוב עם מפגעים סביבתיים הפוגעים בגנים שלהם וכן נפגעת אצלם יכולת תיקון טעויות ספונטניות הקורות במהלך החלוקה הטבעית של התא. לאנשים אלה סיכוי גדול יותר לצבור סדרה של מוטציות נרכשות הגורמת לגידול סרטני במעי הגס.

הסיבה לעליית שיעור מקרי הסרטן אינה הופעתם הפתאומית של גנים סרטניים חדשים. אין ספק שגנים תורשתיים נדירים החושפים את נושאייהם לסיכון לחלות בסרטן ע"י יצירת רגישויות מיוחדות להשפעות קרצינוגנים אינם חדשים כלל וכלל. ניתן להפחית את ההשפעות השליליות של חלק מהגנים האלה ע"י הורדת רמות הקרצינוגנים הסביבתיים להם כולנו חשופים. בעולם ריק מאמינים ארומטיים, לדוגמא, להיוולד בעל אציליטציה איטית יהיה ענין טריוויאלי ולא מדאיג. ירושה של קרצינוגן מסלק-רעלים פגום תחשב מדאיגה פחות בתרבות שאינה מרשה קיומם של קרצינוגנים

באוויר, במזון ובמים. לעומת זאת, איננו יכולים לשנות את אבותינו. ריכוז המוקד סביב ענין התורשה, ממקד אותנו בחלק היחיד בפאזל עליו אין לנו שליטה כלל.

סגנון חיים

סיכונים הנגרמים מסגנון חיים קשורים גם הם לסיכונים סביבתיים. יחד עם זאת, מסעות הסברה בנושא סרטן מדגישים את הראשונים ומתעלמים מהאחרונים. אני אוספת את העלונים הצבעוניים בנושא סרטן הזמינים בבתי חולים, קליניקות וחדרי המתנה. בתקופה שהייתי מלמדת מבוא לביולוגיה וגם מבלה הרבה מזמני במשרדי רופאים, התחלתי להשוות בין הכתוב בעלוני הסרטן שמעל מדפי המגזינים לבין הפרק העוסק בסרטן שבספר הלימוד של תלמידי. להלן חלק ממצאיי.

בעלון ורוד וכחול המפורסם מטעם המחלקה לבריאות ושרותי אנוש של ארה"ב כתובים הדברים הבאים אודות מספר החולים בסרטן:

חדשות טובות: לא כולם לוקים בסרטן. 2 מתוך 3 אמריקאים לא יחלו בסרטן לעולם.¹⁷

לעומת זאת, עפ"י ספר הלימוד גנטיקה אנושית: סינתזה מודרנית:

אחד מתוך שלושה אמריקאים יפתח סוג כזה או אחר של סרטן במהלך חייו, ואחד מתוך חמישה ימות מסרטן.¹⁸ (מאז שפורסמו נתונים אלה אחוז האמריקאים הלוקים בסרטן עלה מ-30 ל-40 אחוז.)

בנושא הגורמים לסרטן, העלון מציין:

בשנים האחרונות, מדענים זיהו גורמים רבים לסרטן. כיום ידוע ש-80% ממקרי הסרטן קשורים בסגנון החיים של האנשים.

לעומת זאת, ספר הלימוד טוען:

90% מכל סוגי הסרטן מיוחסים לגורמים סביבתיים.

בכל הקשור במניעת המחלה, העלון מדגיש את חשיבותן של הבחירה והאחריות האישית:

בידכם השליטה בהרבה מהגורמים לסרטן. פרושו שהנכם יכולים לעזור להגן על עצמכם מפני סכנת המחלה בסרטן. אתם יכולים להחליט כיצד תחיו את חייכם – איזה הרגלים תשנו ואיזה לא.

ספר הגנטיקה מציג גרסה שונה במקצת:

בגלל שניתן, באופן עקרוני, לשלוט בחשיפה למרבית הגורמים הסביבתיים האלה, ניתן למנוע את מרבית הסרטנים... הפחתה או ביטול החשיפה לקרצינוגנים סביבתיים תפחית באופן דרמטי את שכיחות מחלת הסרטן בארה"ב.

בספר הלימוד מצויינים חלק מהקרצינוגנים האלה, אופני החשיפה להם וסוגי הסרטנים להם הם גורמים. מנגד, העלון מדגיש את חשיבותם של הרגלים אישיים, כמו שיזוף, המגדילים את הסיכון לחלות בסרטן. בספר הלימוד של תלמידי, ויניל כלוריד מזוהה כקרצינוגן אליו חשופים עובדים בתעשיות פוליוניל כלוריד (PVC), ואילו בעלון סוגי תעסוקה המערבים עבודה עם כימיקלים מסויימים מוגדרים כגורם סיכון. ספר הלימוד מצהיר כי "קרניה היא קרצינוגן". העלון מייעץ "להמנע מצילומי רנטגן לא חיוניים". שניהם מדגישים את השפעתם של תזונה ועישון.

ההתמקדות הנלהבת בהשפעת סגנון החיים אופיינית לעלון "החדשות הטובות" כמו ליתר העלונים החינוכיים שברשותי. בכך שהם מדגישים הרגלים אישיים על-פני קרצינוגנים, הם מציגים את גורם המחלה כבעיה התנהגותית ולא כבעיה של חשיפה לגורמי מחלה. במקרה הטוב, ניתן לומר שהגישה הזו נותנת לנו הנחיות מעשיות ואת הבטחון שיש בידינו את האמצעים להגן על עצמנו. (המנעות מעישון, ובצדק, נמצאת בראש הרשימה). אך חסרונה המשמעותי של גישת "סגנון החיים" היא הזלזול בו היא מתייחסת לסכנות שאינן נתונות לשליטתנו ובחירתנו האישית. ההתמקדות הצרה בסגנון החיים – כמו ההתמקדות הצרה בגורמים גנטיים – מטשטשת את שרשיו הסביבתיים של הסרטן. היא מניחה שהזיהום המתמשך של האוויר, המזון והמים הם עובדה בלתי ניתנת לשינוי שאנו, בני האנוש, צריכים להסתגל אליה. כשדוחקים בנו "להימנע מקרצינוגנים בסביבה ובמקומות העבודה" קשה שלא להתעלם מהשאלה העולה כמעט באופן טבעי: מדוע זה בכלל שיש קרצינוגנים ידועים בסביבתנו ובמקומות העבודה שלנו?

אין ספק שסרטן איננה המחלה הראשונה שהעלתה שאלות מסוג זה. בשנת 1832, בעיצומה של מגפת הכולרה, הודיעה המועצה הרפואית של העיר ניו-יורק שהקורבנות השכיחים הם הנמהרים וחסרי האחריות החשופים למחלה בגלל צריכה לא נכונה של תרופות.¹⁹ רשימות של עצות למניעת כולרה פורסמו ברבים. אלה כללו שלל עצות: החל מהימנעות מרוחות פרצים וירקות לא מבושלים וכלה בהתנזרות מאלכוהול. הומלץ גם לשמור על הרגלים "שגרתיים". עשורים לאחר מכן, הצליחו לבסוף לשלוט במגפה ע"י שיפור התברואה הציבורית והפתוגן האחראי למחלה זוהו ע"י הבקטריולוג רוברט קוך ב-1883. כמובן שהשינויים ההתנהגותיים עליהם המליצו העלונים מ-1832 לא היו חסרי תכלית: אכילת מאכלים לא מבושלים, כך הוכח, היו אחד הגורמים המרכזיים לחשיפה למחלה. אך היתה זאת בקטריה שבצואה, ולא אכילת סלט, שגרמה למחלה.

הגישה השמרנית של סגנון החיים מוצאת ביטוי רב במיוחד בספרות החינוכית הציבורית בנושא סרטן השד. מגוון עלונים סוגוניים מטיפים לנשים להתעמל, להפחית את כמות השומן שהן אוכלות, לערוך בדיקות-שד ביתיות, לחקור את ההיסטוריה המשפחתית שלהן ולערוך בדיקות ממוגרמה באופן קבוע. "לידה מאוחרת" (אחרי גיל עשרים) מופיעה לעיתים תכופות כגורם סיכון. (מעולם לא ראיתי "עידוד ילודה" כאחת העצות הנלוות למניעת המחלה – ללא ספק משום שעצה כזו כמוה כתמיכה בהריון בגיל העשרה).²⁰

לבדה, גישת סגנון חיים אינה מספקת למניעת סרטן שד.²¹ ראשית, לא ניתן לשייך את מרבית סרטני השד לגורמים הקשורים בסגנון חיים, כולל לידות. עלינו לחפש את הגורמים לסרטנים אלה במקומות אחרים. שנית, ממוגרפיה ובדיקות ביתיות אינן אמצעי מניעה אלא אבחנה בלבד. הסיסמה הפופולרית: "אבחנה מוקדמת היא המניעה הטובה ביותר!" אינה נכונה לוגית: אבחנת סרטן, מוקדם ככל שתהיה, שוללת את האפשרות למניעת המחלה. במקרה הטוב, אבחנה מוקדמת עשויה להפוך את הסרטן לפחות קטלני.

לבסוף, לאמונה המקובלת שתזונה מערבית עתירת-שומן היא הגורמת לסרטן השד, אין כיום ביסוס²². השומן שבתזונה מככב זה מכבר במחקרים בנושא הסיכונים לסרטן השד. אולם מספר מחקרי אורך מצביעים על כך שלשומן שבתזונה אין השפעה לכשעצמו.²³ במקום להמשיך ולהתמקד בכמות השומן האבסולוטית הנצרכת בלבד, חוקרים שונים קוראים לנקיטת גישה שקולה ואקולוגית יותר בנושא התזונה.²⁴ שתי נקודות פתיחה מובנות מאליהן יהיו להעריך את הקשר שבין סרטן השד ותזונה עתירת שומן מהחי, וכן לפתוח בחקירה ממצה אודות היקף הזיהום בקרצינוגנים של סוגי שומן שונים. אנו כבר יודעים בביטחון שמזון بشרי הוא מקור החשיפה העיקרי למדבירים אורגנוכלורנים ודיוקסינים.²⁵

אפילו לילודה משמעות סביבתיות. השדיים, לדוגמא, אינן משלימות את התפתחותן עד לחודשים האחרונים של ההריון המלא הראשון של כל אישה. במהלך תקופה זו, רשת צינוריות (mammary ducts) השד והאוניות (lobules) מתמחה ונהפכת לתאי הפרשה פעילים לגמרי. תהליך התמחות זה מאט לצמיתות את קצב תהליך התפלגות התא, מדכא את התגובה לאסטרוגנים מעוררי-גדילה וגורם ל-DNA להיות פחות רגיש לפגיעה. ההיפותיזה העיקרית גורסת שהריון מלא בגיל צעיר מגן מפני סרטן השד בגלל שהוא מפחית את רגישות האישה לקרצינוגנים ולמקדמי סרטן אחרים כמו אסטרוגנים.

אחת מהתומכות העיקריות בהיפותיזה זו, האפידמיולוגית ננסי קריגר מהרווארד, עודדה את המשך בחינתה של ההיפותיזה. היא גם עודדה את הכוונת חקר סרטן השד לנושאים סביבתיים.²⁶ חוקרים אישרו שוב ושוב שלהיסטוריית הילודה חלק חשוב בסיכון לסרטן השד. עלינו לגלות כעת, טוענת קריגר, האם יש הבדלים ניכרים בין שיעורי המחלה בקרב נשים עם היסטוריית ילודה דומה אך חשיפה שונה לקרצינוגנים. צורך זה הוא אף דחוף יותר לאור מחקרי בע"ח המצביעים על כך שחשיפה לאורגנוכלורנים מסויימים מאיצה את תחילתו של תהליך הבגרות המינית.²⁷ קבלת וסת בגיל צעיר – בצרוף לידה בגיל מבוגר יחסית – נחשבת גורם סיכון לסרטן השד בנשים.

הניסיון לסווג ולכמת את מקרי המוות מסרטן העלה ויכוחים מרים בקהילה המדעית.²⁸ תוצאת ניסיון זה היתה לרוב גרף פאי המתאר את החשיבות היחסית של גורמי הסיכון השונים. הנתח של "עישון" תמיד גדול במיוחד, כ-30% מהגרף. גם "תזונה" מקבלת נתח גדול. יתר העוגה מורכבת מסדרת גורמים (המשתנים בהתאם למבצע ההערכה) – כולם קשורים בסגנון חיים: "אלכוהול", "ילודה ופעילות מינית" ו"חוסר פעילות גופנית", ובנוסף "תעסוקה" ו"זיהום" מרכיבים את הרשימה.

מיד מתחיל הויכוח. איך אנו מסבירים מחלות כמו סרטני כבד מסויימים הנגרמים הן עקב שתיית אלכוהול והן עקב סיכונים במקומות העבודה? או סרטני ראות ושלפוחית השתן הנגרמים עקב סיכונים במקומות העבודה ועקב עישון כאחד? האם השפעות חומרי הדברה צריכות להיות מסווגות תחת "זיהום" או תחת "תזונה"? ומה לגבי ההשפעות העקיפות של זיהום – כמו שיבושים הורמונליים, דיכוי אפופטוזיס (מוות מתוכנן של תאים פגועים), ודיכוי המערכת החיסונית המעצים את כלל גורמי הסיכון? מה לגבי פורמאלדהיד, שככל הנראה נקשר ל-DNA באופן בו הוא מונע תיקון נזקים

הנגרמים ע"י קרינה מייננת, וכך כנראה מעלה את רמת הסיכון לסרטן כתוצאה מחשיפה לקרני רנטגן?

"משחק האחוזים", כפי שמכנה אותו היסטוריון הסרטן רוברט פרוקטור,²⁹ על אף היותו חסר תועלת, לא הרתיע את משרדי הבריאות מלהשתמש בו כדרך פשטנית לקביעת מדיניות מניעת סרטן ולפיתוח תוכניות חינוכיות. עיקר מאמצי מניעת הסרטן סובב סביב סגנון חיים, בזמן שהתייחסות לגורמים סביבתיים, הנחשבים כבעלי חשיבות מועטה בלבד בבעיית הסרטן, נראית לא יעילה.³⁰ יתרה מכך, עפ"י אותו הרציונל, לא ידוע מספיק אודות הגורמים הסביבתיים לסרטן בכדי לקבוע המלצות ספציפיות בנושא זה. (לעומת זאת, עדויות חלקיות ולא עקביות בנוגע לחלקה של תזונת השומן בגרימת סרטן השד אינן מונעות מלהמליץ לנשים על שינוי הרגלי התזונה שלהן.)

דו"ח סרטן מחוזי ממדינת הולדתי הציג גרף פאי שפורסם ב-1981 בו הצטמצם נתח הגורמים הסביבתיים לפרוסה זעירה יחידה בלבד. לעומתם, עישון ותזונה תוארו כגורמי סיכון עיקריים. הדו"ח מסכם: "אנשים רבים יכולים להפחית את סיכוייהם ללקות בסרטן ע"י שמירה על אורח חיים בריא יותר והקפדה על ביקורים סדירים אצל הרופא המטפל לשם ביצוע בדיקות הקשורות בסרטן."³¹ הדו"ח לא מציין אפילו שאילוני היא יצרנית מובילה של פסולת מסוכנת, משתמשת כבדה בחומרי הדברה ומקום מושבם של מספר גדול מעל הממוצע של אתרים המכילים פסולת מסוכנת (אלה נקראים Superfund Sites ומטופלים ע"י קרנות ייעודיות של ממשלת ארה"ב שנוסדו ב-1980 כדי לממן טיהורם של אתרים מזהמים במיוחד בארה"ב. הערת המתרגמת). דו"ח זה גם אינו עושה מתאם בין סטטיסטיקות של סרטן ובין נתונים ממאגר נתוני הפליטה של חומרים מסוכנים (Toxic Release Inventory). הוא אפילו לא מנסה לקבוע האם סרטן עשוי להגרם כתוצאה מתיעוש עמקי נהרות, עלייה במספר האזורים בהם נעשה שימוש נרחב בחומרי הדברה, או התקהלות סביב בארות מזהמות.

סגנון חיים וסביבה אינם בלתי תלויים זה בזה ולא ניתן להפריד ביניהם: ציון אחד מהם כמוהו כציון השני. דיון על הרגלי תזונה הוא בהכרח גם דיון על שרשרת המזון. דיון על ילודה וסרטן השד הוא גם דיון על שינוי הרגישות לקרצינוגנים בשד. וההמלצה לאוכלוסיה תחת סיכון לסרטן שלפוחית השתן "להתפנות בתדירות גבוהה" כמוה כהודאה בקיומם של קרצינוגנים בנוזלי גופינו.

הזכות לדעת

במהלך השנה האחרונה לחייה, הציגה רחל קרסון את רעינותיה אודות הקשר בין זיהום סביבתי וזכויות אדם בפני ועדת-משנה של הסנאט.³² היא דחקה בהם להכיר בזכות האדם לדעת על רעלים בסביבתו והזכות להגנה מפניהם. רעינות אלה הם ירושתה האחרונה של קרסון.³³

תהליך החקירה הנובע מהניסיון לעמוד על זכותנו לדעת על הקרצינוגנים בסביבתנו מהווה מסע שונה עבור כל אחד מאתנו. עם זאת, לדעתי, הוא כולל בהכרח חקירה בת שלושה חלקים. כמו אבנר

סקרוג – הדמות מספרו של דיקנס, עלינו להסתכל קודם כל על העבר שלנו, להעריך מחדש את המצב הנוכחי שלנו ולבסוף לאזור אומץ לדמיין עתיד חלופי.

עלינו להתחיל מרטרוספקטיבה משתי סיבות. ראשית, אנו נושאים בגופינו קרצינוגנים רבים שכבר אינם מיוצרים ולא נעשה בהם שימוש ביתי, אך מוסיפים להתקיים בסביבה וברקמות האנושיות. צריך רקע היסטורי כדי להבין מדוע אפילו כיום אנו באים במגע עם כימיקלים אסורים כמו ביפנילים פוליכלורונים (PCBs) ו-DDT. שנית, בגלל שלמחלת הסרטן גורמים מרובים והיא מתפתחת לאורך תקופה של עשורים, חשיפות במהלך הילדות, גיל ההתבגרות והתקופה שאחריה, ואף בתקופת העוברות, עשויות להוות סיכון ללקות בסרטן שנים מאוחר יותר. עלינו לגלות איזה חומרי הדברה חוסו באזורי מגורינו ואיזה סוגי כימיקלים ביתיים היו בבתי הורינו. העלאת זכרונות יחד עם שכנים, בני משפחה וקשישים בקהילה בה התגוררנו היא צעד פוקח עיניים ראשון בדרך.

חלק זה של המסע הוא במהותו חיפוש אחר השרשים האקולוגיים שלנו. בדיוק כפי שהכרת אילן היוחסין שלנו נותנת לנו תחושה של מורשת וזהות תרבותית, כך הכרת השרשים האקולוגיים שלנו מאפשרת לנו לדעת מי אנו מבחינה ביולוגית. פרושה שאילת שאלות על הסביבה הפיסית בה גדלנו והמולקולות מהן אנו מורכבים, בתוספת ה-DNA שירשנו מאבותינו. אחרי הכל, מלבד התכנית הראשונית שהכתיבו הכרומוזומים שלנו, כל החומר ממנו אנו מורכבים – מעצם עד דם וכלה ברקמת שד, בא מהסביבה בה גדלנו.

החיפוש אחר השרשים האקולוגיים שלנו דורש הסתכלות בסביבתנו הקרובה והרחוקה כאחד. פרושו התחקות אחר מקורות מי השתיה שלנו (בעבר ובהווה), אחר הרוחות הנושבות בקהילתנו, ואחר המערכת החקלאית המספקת את מזוננו. הוא מערב ביקור בשדות תבואה, כמו גם בחלקות בקר, פרדסים, שדות מרעה ומחלבות. הוא דורש סקרנות לגלות כיצד הושמדו מזיקים בבנייני המגורים שלנו, כיצד נוקו בגדינו וכיצד תוחזקו מגרשי הגולף בסביבתנו. פרושו עמידה על זכותנו לדעת על כל החומרים הרעילים במוצרים כמו חומרי ניקוי ביתיים, צבעים ומוצרי קוסמטיקה. הוא מצריך נחישות כדי לגלות את מיקומם של מיכלי אחסון תת-קרקעיים, מה היה גורלה של האדמה לפני הבנייה עליה, מה מרוסס בצידי הכבישים והכרות ומה בדיוק קורה מאחורי גדר התיל שבסוף הרחוב. השגת עותק של מאגר נתוני הפליטה של חומרים מסוכנים (Toxic Release Inventory) במחוז מגורינו, כמו גם רשימה של אתרי פסולת מסוכנת מקומיים, היא נקודת התחלה פשוטה יחסית (בישראל הרבה יותר קשה להשיג מידע זה הערת המתרגמת).

כשבידינו מידע על כל השורשים האקולוגיים, אנו יכולים להתחיל לחקור את מצבינו הנוכחי. זה דורש גישה הדוגלת בזכויות האדם. גישה כזו מכירה בכך שהמערכת הנוכחית האחראית על ויסות השימוש, השחרור והסילוק של קרצינוגנים ידועים וחשודים – במקום למנוע מראש את יצירתם – היא בלתי נסבלת. כך גם ההחלטה לאפשר לכימיקלים שלא נבדקו גישה חופשית לגופינו עד שלבסוף הם נמצאים כנושאי תכונות קרצינוגניות. שתי הגישות הללו מתייחסות בזלזול לחיי אדם. גישה הדוגלת בזכויות אדם תכיר בכך שלא לכולנו אותם הסיכויים להפגע מקרצינוגנים המשחררים בחופשיות

לסביבתינו.³⁴ עובדים המייצרים קרצינוגנים חשופים לרמות גבוהות יותר, כמוהם גם אנשים המתגוררים ליד "קברי כימיקלים" המשמשים כמקום מושבם האחרון של כימיקלים אלה. יתרה מכך, לא כולנו פגיעים באותה המידה לקרצינוגנים סביבתיים. אנשים עם נטייה גנטית קודמת, ילדים בגיל הרך שמערכות סילוק הרעלים שלהם עוד לא התפתחו לגמרי ואנשים עם רמות חשיפה קודמות משמעותיות – כל אלה עשויים להיות מושפעים באופן חמור יותר. סרטן הוא אולי כמו סוג של לוטו, אך לא לכולנו כרטיס עם אותם סיכויי "הזכייה". כשקרצינוגנים משוחררים לסביבה במכוון או שלא במכוון, נחרץ גורל מוות על מספר כלשהו של אנשים פגיעים. העובדה שלא ניתן לקבוע במדויק את מספר הגורלות המדויק אינה משנה את עובדת התרחשותן. גישה לסרטן המצדדת בזכויות אדם שואפת להדגיש את העובדה שקיימים מקרי מוות מסוג זה.

נניח שאנו משערים לרגע שההערכה השמרנית ביותר של אחוז מקרי המוות מסרטן כתוצאה מגורמים סביבתיים היא מדויקת לגמרי. הערכה זו, המוצגת ע"י אלה המבטלים את גורם הקרצינוגנים הסביבתיים כלא משמעותי, עומדת על 2 אחוז.³⁵ למרות שאחרים טוענים שהמספר גדול בהרבה,³⁶ נניח לשם היוכח שהערך הנמוך הזה מדויק לגמרי. 2 אחוז פרושו ש-10,940 אנשים מתים בכל שנה בארה"ב מסרטן הנגרם עקב השפעות סביבתיות.³⁷ מספר זה גבוה ממספר הנשים המתות מידי שנה מסרטן שד תורשתי – נושא שתקציבי המחקר שלו עומדים על מיליוני דולרים רבים. מספר זה גדול יותר ממספר הילדים ובני הנוער שנהרגים מידי שנה מכלי נשק – נושא שנחשב בושה לאומית. זהו מספר גדול פי שלושה מהמספר המוערך של מעשנים פסיביים שימותו מידי שנה מסרטן ריאות – סוגיה כה חמורה שבעטייה שונו באופן קיצוני החוקים בנושא איכות האוויר במקומות ציבוריים. מוות של מספר כזה של אנשים כל שנה כמוהו כמחיקת עיירה שלמה. פרושו 30 הלוויות ביום.

אף אחד מ-10,940 האמריקאים האלה לא ימות מוות מהיר וחסר ייסורים: ייקטעו להם איברים והם יעברו הקרנות וכימותרפיה. הם ימותו בבתי חולים ובתי הבראה ויקברו בשקט. תמונות גופותיהם לא תפורסמנה בעיתונים. לא נכיר את מרביתם. עם זאת אלמוניותם אינה מפחיתה מאלמות מותם. מיתות אלה הן סוג של רצח.³⁸

עפ"י חישוב עדכני, 40 קרצינוגנים אפשריים קיימים במי השתייה, 60 משוחררים ע"י התעשייה לאוויר שסביב, ו-66 מרוססים באופן שגרתי על יבולים כחומרי הדברה.³⁹ יהיו החשיפות הקודמות שלנו כשהיו, זהו מצבנו הנוכחי.

הנחיות להפחתת רעלים

אחרי שאמדנו את הסיכונים והאבידות שספגנו בגלל שסבלנו את המצב כפי שהוא כיום, אנו יכולים להתחיל לדמיין עתיד שבו תכובד זכותינו לסביבה ריקה מחומרים מהסוג שתואר. לא סביר שאי פעם נטהר את סביבתנו מכל הקרצינוגנים הסביבתיים. אולם, כפי שהבחינה רחל קרסון בעצמה, טיהור

חלק גדול מהם יפחית את עול הקרצינוגנים שכולנו נושאים וכך ימנע סבל משמעותי ואובדן חיי אדם.⁴⁰ שלושה עקרונות מפתח יכולים לעזור במאמץ כזה.

הראשון הוא הרעיון שאינטרסים פרטיים וציבוריים יפעלו כדי למנוע נזק לפני שהוא קורה. זה ידוע כעקרון ההיזהרות או כפי שנהוג גם לכנותו עקרון הזהירות המונעת (*the precautionary principle*) ומכתיב שאינדיקציה לנזק ולא הוכחה לנזק תהווה סיבה לפעולה – במיוחד אם עיכוב עשוי לגרום לנזק ללא תקנה.⁴¹ במרכז עקרון ההיזהרות היא ההכרה בחובתנו להגן על חיי אדם. מנגד, השיטות הנוכחיות לויסות המחלה נראות כאילו הן מכוונות ע"י מה שכמה קובעי מדיניות מתוסכלים הגדירו כ"גישת הגופה": חכה עד שהנזק יוכח לפני שתנקט בפעולה.⁴² מערכת זו כמוה כהרצת ניסוי לא מבוקר על נבדקים אנושיים.

קשור ביותר לעקרון ההיזהרות הוא עקרון היפוך האחריות (*the principle of reverse onus*)⁴³ ע"י עקרון זה, יש להציג את פן הבטיחות ולא את פן הנזק. היפוך זה מעביר את נטל ההוכחה מהציבור לאלה המייצרים, מייבאים או משתמשים בחומרים הנדונים. עקרון היפוך האחריות דורש מאלה הרוצים להכניס לסביבתנו כימיקלים חדשים להוכיח ראשית, כמעט בבטחה, שהם אינם מזיקים לאיש. זהו כבר הסטנדרט בחברות תרופות. אך, למרות זאת, מרבית התעשיות הכימיקליות לא נדרשות להפגין רמה גבוהה של בטיחות. כימיקלים אינם אזרחים. אין להניח שהם בחזקת חפים מפשע אלא אם כן הוכחה אשמתם. זאת בייחוד לאור העובדה שהעדויות הנדרשת כדי להוכיח אשמתם מחייבת את מחלתם ומותם של חלק מאתנו.

לבסוף, כל הפעילויות הנושאות בחובן פוטנציאל לסיכון בריאות הציבור צריכות להיות מונעות ע"י העקרון של האלטרנטיבה הכי פחות רעילה, שמניח שלא יהיה שימוש בחומרים רעילים כל עוד יש דרך חלופית להשיג את אותה מטרה.⁴⁴ פרושו בחירת הדרך הכי פחות מזיקה לפתור בעיות – בין אם הבעיה שבנדון היא ניקוש עשבים משדות, הוצאת תיקנים מקפיטריות בבי"ס, פרעושים מכלבים, כתמים מבגדי צמר או פתוגנים ממי שתיה. הביולוגית מרי או'בריאן דוגלת במערכת הערכת אלטרנטיבות בה מפעלי תעשייה מעריכים באופן קבוע את זמינותן של אלטרנטיבות לשימוש ושחרור כימיקלים רעילים. כל חריגה משימוש באלטרנטיבות צריכה לעמוד במבחן הוכחת נחיצות. מאמצים אלה צריכים להיות משולבים עם נסיונות פעילים לפתח ולהעמיד באופן זמין וכפוף לתקציב אלטרנטיבות לא רעילות לתהליכים רעילים. כן יש לתמוך באלה המבצעים את תהליך המעבר לאלטרנטיבות, זאת בין אם מדובר בחקלאי, עובד במכבסה לניקוי יבש, בבית חולים או בחנות למכשור. יש לתת עדיפות עליונה להחלפת תהליכים המייצרים דיאוקסין או הדורשים שימוש ושחרור של קרצינוגנים אנושיים מכל סוג שהוא כמו בנזן וויניל כלוריד.

"עקרון האלטרנטיבה הכי פחות רעילה" יסיט אותנו מהויכוחים המתמשכים והבלתי ניתנים להכרעה העוסקים בדרכים לכימות סיכוני הסרטן מקרצינוגנים המשוחררים לסביבה ובקביעת הסף המקסימלי החוקי של הקרצינוגנים באוויר, במזון, במים, במקום העבודה ובמוצרי הצריכה. כפי שהבחינה או'בריאן: "ההנחה שימשך השימוש בחומרים רעילים בעודה עומדת, השאלה היחידה היא באיזו

מידה". (התקשרות אישית, מ. או'בריאן, 1997). עקרון האלטרנטיבה הכי פחות רעילה מכוון לקראת היום בו קיומן של אלטרנטיבות בטוחות יותר יהפוך את השחרור המכוון והשגרתי של קרצינוגנים כימיים לסביבה לרעיון ראוי לגנוי כמו רעיון העבדות.

- .1 R.A. Weinberg, "A Molecular Basis of Cancer," *Scientific American* (November 1983):126-42
- .2 I. Orlow et al. "Deletion of the p16 and p15 Genes in Human Bladder Tumors," *Journal of the National Cancer Institute* **87** (1995):1524-29; S.H Kroft and R. Oyasu, "Urinary Bladder Cancer: Mechanism of Development and Progression," *Laboratory Investigation* **71** (1994):158-74; P. Lipponen and M. Eskelin, "Expression of Epidermal Growth Factor Receptor in Bladder Cancer as Related to Established Prognostic Factors, Oncoprotein Expression and Long Term Prognosis," *British Journal of Cancer* **69** (1994):1120-25.
- .3 D. Lin et al., "Analysis of 4-Aminobiphenyl-DNA Adducts in Human Urinary Bladder and Lung by Alkaline Hydrolysis and Negative Ion Gas Chromatography-Mass Spectrometry," *Environmental Health Perspectives* **102** (Suppl. 6) (1994):11-16; P.L. Skipper and S.R. Tannenbaum, "Molecular Dosimetry of Aromatic Amines in Human Populations," *Environmental Health Perspectives* **102** (Suppl. 6) 1994:17-21; S.M. Cohen and L. B. Ellwein, *Environmental Health Perspectives* **101** (Suppl. 5) (1994):111-14
- .4 P. Vineis and G. Ronco, "Interindividual Variation in Carcinogen Metabolism and Bladder Cancer Risk," *Environmental Health Perspectives* **98** (1992):95-99
- .5 חוקר מחווה דעתו אודות מצב סרטן שלפוחית השתן באנגליה: "השימוש התעשייתי המתמשך בקרצינוגנים ידועים גם שנים רבות לאחר זיהויים, מגוון מפעלי התעשייה בהם יש סיכון גבוה מעל הממוצע (ידוע או חשוד) לסרטן שלפוחית השתן, והבורות שלנו בנושא הפוטנציאל הקרצינוגני של חומרים רבים בהם נעשה שימוש בייצור תעשייתי כיום; כל אלה צריכים להוות מקור מתמשך לדאגה." (R.R. Hall, "Superficial Bladder Cancer," *British Medical Journal* [1994]:910-13).
- .6 D.T. Silverman, "Urinary Bladder," in *Cancer Risks and Rates*, NIH Pub. 96-691, A. Harras, ed. (Bethesda, Md.: National Cancer Institute, 1996, pp. 197-99). לא נערכות בדיקות שגרתיות לאיתור סרטן שלפוחית השתן. על כן, לא סביר שאיתור מוקדם של המחלה או שיטות אבחון משופרות מהווים הסבר לעלייה בשיעורי המחלה בתקופה האחרונה. in R. A. Schulte et al. (eds.), "Bladder Cancer Screening in High Risk Groups," *Journal of Occupational Medicine* **32** (1990):787-945.
- .7 Environmental Protection Agency, 1992 *Toxic Chemical Release Inventory: Public Data Release*. EPA 745-R-001 (Washington D.C.: EPA, 1994, p. 79).
- .8 U.S. Department of Health and Human Services, *Seventh Annual Report on Carcinogens* (Research Triangle Park, N.C.: USDHHS, 1994, p.389).

- E.M. Ward et al., "Monitoring of Aromatic Amine Exposure in Workers in a .9
Chemical Plant with a Known Bladder Cancer Excess," *Journal of the
National Cancer Institute* **88** (1996):1046-52.
- R. Oulette-Hellstromt and J.D. Rench, "Bladder Cancer Incidence in Arlamine .10
Workers," *Journal of Occupational and Environmental Medicine* **38**
(1996):1239-47; J.D. Rench et al., *Cancer Incidence Study of Workers
Handling Mono and Di-arylamines Including Dichlorobenzidine, ortho-
Toluidine, and ortho-Dianisidine* (Falls Church, Va.: SRA Technologies,
1995); "Study Finds Bladder Cancer Threat Among Connn. Plant Workers,"
Boston Globe, September 21, 1995, p.42.
- Francis Collins, Richard Klausner, and Kenneth Olden, statement on cancer, .11
genetics, and the environment before the senate Committee on Labor and
Human Resources, March 6, 1996 (U.S. Department of Health and Human
Services press release).
- National Cancer Institute, *Understanding Gene Testing*, NIH Pub. 96-3905 .12
(Bethesda, Md.: NCI, 1995).
- G. Marra and C.R. Boland, "Hereditary Nonpolyposis Colorectal Cancer: The .13
Syndrome, the Genes, the Historical Perspectives," *Journal of the National
Cancer Institute* **87** (1995):1114-25; N. Papadopoulos et al., Mutation of a
mutL Homolog in Hereditary Colon Cancer," *Science* **263** (1994):1625-29.
- Bert Vogelstein, "Heredity and Environment in a Common Human Cancer," .14
במונח "ספורדי" בקרב חוקרי סרטן, מציין ההיסטוריון רוברט פרוקטור: ההנחה היא ככל
הנראה שתורשה היא תופעה סדירה, בזמן שגורמים סביבתיים הם תופעה כאוטית, ואף
בלתי ניתנת לחיזוי... גנטיקה נותנת תקווה לסוגי טיפול חדשים, אך בו בזמן נראה שגם
מרמזת על הוצאת הסיכוי למניעה מכלל אפשרות. See R. N. Proctor, *Cancer Wars:
How Politics shape what We Know and Don't Know about Cancer* (New York:
Basic Books, 1995, p. 245).
- 5-10 אחוז היא ההערכה הנפוצה ביותר. מחקר פרוספקטיבי רב משתתפים של יותר מ- .15
100,000 נשים שנערך בזמן האחרון, העריך שהאחוז נמוך אף יותר: כ- 2.5 אחוז. G. A.
Colditz, "Family History, Age, and Risk of Breast Cancer: Prospective Data
from the Nurses' Health Study," *Journal of the American Medical Association*
2 (70) (1993):338-43.
- D. Holzman, Mismatch Repair Genes Matched to Several New Roles in .16
Cancer," *Journal of the National Cancer Institute* **88** (1996):950-51.
- "Cancer Prevention" (pamphlet) (Bethesda, Md.: U.S. Department of Health .17
and Human Services, n.d.).

18. G. Edlin, *Human Genetics, A Modern Synthesis*, 2d ed. (Boston: Jones & Bartlett, 1990). Quotations are from pages 184-204.
19. C.E. Rosenberg, *The Cholera Years: The United States in 1832, 1849, and 1866* (Chicago: Univ. of Chicago Press, 1962, pp. 1-60).
20. חלק מהחוקרים טוענים ש"לידה מאוחרת" בקרב נשים לבנות מסבירה במידה רבה את עליית שכיחות סרטן השד במדינות צפון-מזרח ארה"ב. See S. R. Sturgeon, "Geographic Variation in Mortality from Breast Cancer among White Women in the United," *Journal of the National Cancer Institute* 87 (1995):1846-53.
21. M.P. Madigan, "Proportion of Breast Cancer Cases in the United States Explained by Well-Established Risk Factors," *Journal of the National Cancer Institute* 87 (1995):1681-85.
22. D.J. Hunter et al., "Cohort Studies of Fat Intake and the Risk of Breast Cancer – A Pooled Analysis," *New England Journal of Medicine* 334 (1996): 356-61; D.J. Hunter and W.C. Willet, "Diet, Body Size, and Breast Cancer," *Epidemiology Reviews* 15 (1993):110-32; E. Giovannucci et al., "A Comparison of Prospective and Retrospective Assessments of Diet in the Study of Breast Cancer," *American Journal of Epidemiology* 137 (1993):502-11. שאלת תפקידה של תזונה עתירת שומן בסיכון לחלות בסרטן השד נותרת לא פתורה. זאת בין היתרבגלל שטווח צריכת השומן בקרב קבוצות נשים שונות שנחקרו עד כה היה צר יחסית.
23. שני חוקרים מובילים בתחום מצאו שצריכת אנרגיה משומן ירדה במקביל לעליית שיעור מקרי סרטן השד: Hunter, Willet, "Diet, Body".
24. ד"ר דברה לי דיוויס, סמואל אפשטיין וג'נט שרמן נמנים על החוקרים הקוראים לגישה אקולוגית יותר בנושא התזונה. ראה S.S. Epstein, "Environmental and Occupational Pollutants Are Avoidable Causes of Breast Cancer," *International Journal of Health Services* 24 (1994):145-50; and J. Sherman, *Chemical Exposure and Disease: Diagnostic and Investigative Techniques* (Princeton, N.J.: Princeton Scientific Publishing, 1994, p.83).
25. צריכת שומן מהחי (או בשר) קשורה במידה ניכרת לסרטן המעי הגס ולסרטן הערמונית. ראה W.C. Willet, "Diet and Nutrition," in *Cancer Epidemiology and Prevention*, 2d ed. D. Schottenfeld and J.F. Fraumeni, Jr., eds. (Oxford: Oxford Univ. Press, 1996, pp.438-61).
26. N. Krieger, "Exposure, Susceptibility, and Breast Cancer Risk," *Breast Cancer Research and Treatment* 13 (1989):205-23.
27. נושא זה נחקר ע"י ד"ר מרי וולף המתעניינת בכל הגורמים, כולל תזונת ילדים ורמת הפעילות הגופנית, התורמים לתחילת הבגרות המינית של בנות. M.S. Wolff, "Organichlorines and Breast Cancers," presentation at the American Public

- Health Association, New York, November 20, 1966. See L.M. Walters et al., "Purified Methoxychlor Stimulates the Reproductive Tract in Immature Female Mice," *Reproductive Toxicology* **7** (1993): 599-606; P.L. Whitten et al., "A Phytoestrogen Diet Induces the Premature Anovulatory Syndrome in Lactationally Exposed Female Rats," *Biology of Reproduction* **49** (1993): 1117-21; R.J. Gellert, "Uterotropic Activity of Polychlorinated Biphenyls and Induction of Precocious Reproductive Aging in Neonatally Treated Female Rats," *Environmental Research* **16** (1978):123-30.
28. R. Doll and R. Peto, *The Causes of Cancer: Quantitative Estimates of Avoidable Risks of Cancer in the United States Today* (Oxford: Oxford Univ. Press, 1981); and a rebuttal by S.S. Epstein and J.b Swartz, "Fallacies of Lifestyle Cancer Theories," *Nature* **2**(89) (1981):127-30.
29. Described in Proctor, *Cancer Wars*, pp. 54-74. See also J.M. Kaidor and K.A.L'Abbe, "Interaction between Human Carcinogens," in *Complex Mixtures and Cancer Risk*, H. Vainio et al., eds., IARC Scientific Pub. 104 (Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1990, pp.35-43).
30. האגודה האמריקאית לסרטן אינה דנה בגורמים סביבתיים בדו"ח האחרון שלה בנושא מניעת *Cancer Risk Report: Prevention and Control*, 1995 (Atlanta Ga.: ACS, 1995). See also K.R. Mcleroy, "An Ecological Perspective on Health Promotion Programs," *Health Education Quarterly* **15** (1988):351-77.
31. Illinois Department of Public Health, *Cancer Incidence in Illinois by County, 1985—87*, Supplemental Report (Springfield, Ill.: IDPH, 1990, pp.7-8).
32. מדברי רחל קרטון אודות זכויות אדם סביבתיות: שימוע עדויות בפני הוועדה לריאורגניזציה וארגונים בינלאומיים של ועדת הפעילויות הממשלתיות של הסנאט. "Interagency Coordination in Environmental Hazards (Pesticides)," U.S. Senate, 88th Cong., 1st sess., June 4, 1962.
33. Carson, *Silent Spring* (Boston, Mass.: Houghton Mifflin, 1962. pp. 277-78).
34. R. Perera, "Uncovering New Clues to Cancer Risk," *Scientific American* (May 1996): 54-62; S. Venitt, "Mechanisms of Carcinogenesis and Individual Susceptibility to Cancer," *Clinical Chemistry* **40** (1994):1421-25; G. W Lucier, "Not Your Average Joe" (editorial), *Environmental Health Perspectives* **103** (1995):10.
35. Harvard Center for Cancer Prevention, "Harvard Report on Cancer Prevention," *Cancer Causes and Control* **7** (Suppl. 1) (1996):3-59; D. Trichopoulos et al., "What Causes Cancer?" *Scientific American* (September 1996):80-87.
36. Proctor, *Cancer Wars*.

37. 10,940 הם 2% מ-547,000, מספרם המוערך של סך מקרי המוות מסרטן. American Cancer Society, *Cancer Facts and Figures – 1995*, rev. (Atlanta, Ga.: ACS, 1995).
38. האנליסטים הסביבתיים, פול מרל וקרול ון סטרומ טוענים שהמושג של סיכון מתקבל על הדעת נסבל רק משום אלמוניותם של הקורבנות המיועדים. ראה P. Merrel and C. Van Strum, "Negligible Risk: Premeditated Murder?" *Journal of Pesticide Reform* **10** (1990): 20-22. כמו כן, הפיזיקאי והביולוג המולקולרי ג'ון גופמן טוען: "מי שמזהם מבלי שהוא יודע אם יש מינון בטוח (סף), מבצע ניסוי חריג בבני אדם מבלי לקבל מהם הסכמה מדעת... מי שמזהם כשהוא יודע שאין מינון בטוח, אזי מקרי המוות הנוספים מסרטן הנגרמים כתוצאה מהזיהום כמוהם כרצח מתוכנן מראש. J.W. Gofman, memorandum to the U.S. Nuclear Regulatory Commission, May 21, 1994).
39. M. Eubanks, "Biomarkers: The Clues to Genetic Susceptibility" *Environmental Health Perspectives* **102** (1994):50-56.
40. Carson, *Silent Spring*, p.248. See also M.J. Kane, "Promoting Political Rights to Protect the Environment," *Yale Journal of International Law* **18** (1993):389-411.
41. העקרון אושר ע"י שרי איכות הסביבה הארופאים ב-1987 בפגישה אודות הדרדרות מצב הים הצפוני. [K. Gesier, "The Greening of Industry: Making the Transition to a Sustainable Economy," *Technology Review* (August/September 1991):65-72.] See also T. O'Riordan and J. Cameron (eds.) *Interpreting the Precautionary Principle* (London: Earthscan, 1994).
42. Devra Lee Davis, quoted in "Is There Cause for 'Environmental Optimism?'" *Environmental Science and Technology* **29** (1995):366-69.
43. עיקרון זה אומץ ע"י הועדה הבינלאומית המשותפת בדו"ח החצי-שנתי השמיני שלהם בנושא איכות המים באגמים גדולים (Washington D.C. and Ottawa Ontario: International Joint Commission, 1996, pp. 15-17) T. Colborn et al., *Our Stolen Future: Are we Threatening Our Fertility, Intelligence, and Survival?-A Scientific Detective Story* (New York: Dutton, 1996); and G.K. Durnil, *The Making of a Conservative Environmentalist: With Reflection on Government, Industry, Scientists, the Media, Education, Economic Growth, and the Sunset of Toxic Chemicals* (Bloomington: Indiana Univ. Press, 1995).
44. העמדות שלי בנושא זה הם, בין היתר, בהשראת עמדותיה של הביולוגית מרי אובריאן, ראה M.H. O'Brien, "Alternatives to Risk Assessment: The Example of Dioxin," *New Solution: A Journal of Environmental and Health Policy* **3** (Winter 1993):39-42; and K. Geiser, "Protecting Reproductive Health and the

Environment: Toxics Use Reduction," *Environmental Health Perspectives* **101**
(Suppl. 2) (1993):221-25.