

# השפעת השגשוג של תאים דנדריטיים בסרטן שחלות והקשר עם מערכת ה-IGF

תקציר:

**הקדמה:** סרטן שחלה של תאי אפיתל (EOC) הוא גורם התמותה הראשון בקרב חולות סרטן של דרכי המין במדינות המערב. אומנם ניתוח וכימותרפיה עשויים לשפר את ההישרדות, אך יחד עם זאת שיעורי ההישרדות נמוכים ושיעור התחלואה גבוה. נמצא כי מסלול ה-IGF (Insulin-like Growth Factor) ממלא תפקיד חשוב בהתמרה סרטנית. במספר עבודות שנבדקה בהם יעילות הטיפול המכוון לקולטן כנגד ה-IGF1 בשורות תאי סרטן שחלה של תאי אפיתל, דווח על עיכוב משמעותי בשגשוג תאים אלה לאחר טיפול מכוון זה. אולם מחקרים קליניים בתחום הראו תגובה חלקית. לאחרונה דווח על יעילות גבוהה של טיפולי אימונותרפיה המווסתים את המערכת החיסונית בחלק מהשאותות הממאירות ועל יעילות גבולית בסרטן שחלות. נמצא שטיפול בתאים דנדריטיים מעורר תגובה חיסונית, ומנגד חשיפה ממושכת ל-IGFs גרמה לעיכוב הבשלת תאים דנדריטיים ולירידה ביכולתם להציג אנטיגנים ובכך לדיכוי מערכת החיסון. במחקר הנוכחי נבדקה השפעת התאים הדנדריטיים בשילוב שפעול או עיכוב מסלול ה-IGF על גדילה ושגשוג של תאי סרטן שחלה אפיתלי.

**מטרות מחקר:** לחקור את מעורבות מסלול ה-IGF בפעילות התאים הדנדריטיים ואת ההשפעה המשולבת של תאים אלה עם טיפול במעכב של IGF1R על גדילת תאי סרטן שחלה אפיתלי.

**שיטות:** תאי ליקמיה מסוג HL-60 מוינו לתאים דנדריטיים, טופלו ב-IGF1 ונקצרו לבדיקת רמת ביטוי החלבון IGF1R. בהמשך נבדקה השפעת עיכוב ה-IGF1R בתאים דנדריטיים על תאי סרטן שחלה אפיתלי מסוג ES-2 ו-SKOV3 באמצעות migration assay.

**תוצאות:** התמיינות של תאים דנדריטיים לוותה בירידה בזירחון ובביטוי של ה-IGF1R. בנוסף לכך, נצפתה עלייה בשגשוג של תאי שאת השחלה שהודגרו עם תאים דנדריטיים אשר לא טופלו במעכב של IGF1R בהשוואה לתאים דנדריטיים שטופלו במעכב.

**מסקנות:** התמיינות התאים הדנדריטיים לוותה בירידה בשפעול מסלול ה-IGF1R. בנוסף, עיכוב של מסלול ה-IGF1 בתאים דנדריטיים עשוי להוביל לירידה בגדילה של תאי סרטן שחלות אפיתלי.

מונא עלימי יחיא<sup>2,1</sup>  
שילהב מיזל שרון<sup>2</sup>  
שי חנציסטיאנו<sup>2</sup>  
מרדכי חלק<sup>1,2</sup>  
חיים ורנר<sup>3</sup>  
אילן ברוכים<sup>3,2,1</sup>

<sup>1</sup>היחידה לגינקולוגיה-אונקולוגית,  
<sup>2</sup>המעבדה לגינקולוגיה-אונקולוגית, מרכז  
רפואי הלל יפה, חדרה  
<sup>3</sup>המחלקה לגנטיקה מולקולארית  
הומאנית וביוכימיה, הפקולטה לרפואה  
סאקלר, אוניברסיטת תל אביב

**מילות מפתח:**  
:KEY WORDS

סרטן שחלה אפיתלי; תאים דנדריטיים; אימונותרפיה; טיפול סגולי מכוון.  
Epithelial ovarian cancer (EOC); Insulin-like Growth Factor (IGF); Dendritic cells (DCs); Targeted therapy, Immunotherapy

## הקדמה

סרטן השחלות הוא הסרטן השני בשכיחותו בדרכי המין של נשים והגורם הראשון לתמותה משאותות בדרכי המין במדינות המערב [2,1]. שיעור של 90% בקירוב משאותות השחלה מקורן בתאי אפיתל (Epithelial ovarian cancer – EOC) הכולל שאתות שמקורן בחצוצרות ובצפק. לרוב מופיעה המחלה בנשים בגיל חדילת אורח (menopause) שסבלו מכאב ומתפיחות בבטן במשך מספר חודשים.

הטיפול המקובל כולל ניתוח וכימותרפיה על בסיס פלטינום. טיפול זה עשוי להוביל להחלמה אצל נשים בשלב מוקדם של המחלה. אולם מעל 75% מהחולות מאובחנות בשלב מתקדם של המחלה (stage III–IV) ובקרבן שיעור

הישנות המחלה הוא מעל 80% [4,3]. רגישות השאת לטיפול בפלטינום תלויה בזמן שעבר מסיום הכימותרפיה עד ההישנות, ובהתאם לכך נקבע סוג הטיפול [2]. אם השאת נשנית תוך שישה חודשים מסיום טיפול ראשוני, הרי שהיא עמידה לכימותרפיה וחלופות הטיפול מוגבלות [5].

מאחר שכיום לא ניתן להביא להחלמה מלאה של נשים עם מחלה מתקדמת והישנות, במחקרים רבים נבדקות גישות טיפוליות שונות שמטרתן לשפר את הפרוגנוזה וההישרדות. ההתקדמות בהבנת המנגנון המולקולארי שעומד מאחורי סרטן שחלה הובילה לפיתוח תרופות שמכוונות לתקוף מסלולים סגוליים (ספציפיים) בתאי השאת (targeted therapy). נמצא כי בוואציזומאב (Bevacizumab) – נוגדן חד שבטי (מונוקלונאלי) נגד (vascular endothelial growth

לאחת המטרות המבטיחות לטיפול בסרטן בשנים האחרונות, אך תוצאות המחקרים הקליניים לא היו חד משמעיות ולכן אחת הגישות כעת היא טיפול מכוון כנגד ה-IGF1R בשילוב עם טיפולים נוספים.

בנוסף לציר המורכב של IGF<sup>-</sup> קיימים גורמים נוספים המעורבים בתהליך הסרטני. נמצא כי חשיפה ממושכת ל-IGFs גרמה לעיכוב הבשלת תאים דנדריטיים (DCs) ולירידה ביכולתם להציג אנטיגנים ובכך לדיכוי מערכת החיסון [18]. תאים אלה הם "תאים מציגי אנטיגנים" – antigen-presenting cells (APCs), אשר מציגים אנטיגנים לתאים לימפוציטיים של מערכת החיסון ובכך מסייעים בסילוק גופים זרים. לפי ה-Immunoediting concept, באופן תקין מערכת החיסון מחסלת תאים "לא תקינים" שיכולים להתפתח לשאת ממאירה, אך במצבים חריגים אחד מתאי השאת נותר רדום, ותא זה יכול להתחמק ממערכת החיסון ולשגשג [19]. בהסתמך על תיאוריה זו פותחו אסטרטגיות שונות לחזק את מערכת החיסון ולאפשר סילוק של תאי השאת. לדוגמה, הזרקת תאים דנדריטיים אוטולוגיים חזרה לחולה לאחר הבשלתם מחוץ לגוף תוך חשיפתם לאנטיגנים של סרטן. כמו כן, נמצא כי טיפול בתאים דנדריטיים עם מעכב של IGF1R מסוג NVP-AEW541 שיחזר את יכולת התאים להציג אנטיגנים ולהילחם בשאת ממאירה [18].

הקשר בין מערכת ה-IGF והתאים הדנדריטיים בסרטן השחלה נחקר לאחרונה. למיטב ידיעתנו, טרם נבדקה השפעת התאים הדנדריטיים בשילוב שפעול או עיכוב מסלול

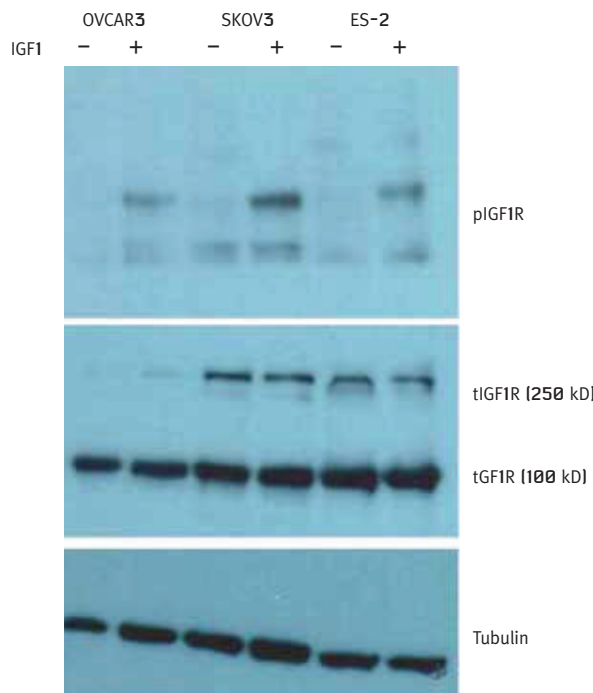
factor (VEGF) – משפר הישרדות ללא התקדמות של מחלה (progression free survival) בחולות סרטן שחלה אפיתלי עם שארית מחלה בסוף הניתוח. בנוסף נמצא כי התרופה יכולה לשפר את שיעור ההישרדות הכללית (overall survival) בחולות בסיכון גבוה [5–7]. תרופות נוספות הן מעכבי הפארפ [Poly (ADP-ribose polymerase (PARP), הפוגעים בתיקון שגיאות בדנ"א ומובילים בסופו של דבר למות התא. מעכבי הפארפ יעילים במיוחד בתאי סרטן עם מוטציה בגנים – BRCA1/2. אולפריב (Olaparib) הוא מעכב PARP שאושר כטיפול בחולות עם מחלה נשנית רגישה לפלטינום עם מוטציה מורשת או סומטית בגנים BRCA1/2 [8,2].

אחד התחומים הנחקרים היום בטיפול מכוון לסרטן הוא מסלול ה-Insulin-like Growth Factor (IGF). מערכת ה-IGF מתפקדת בוויסות גדילה, בהתמיינות ובמוות תאי מתוכנת (אפופטוזיס) של התא [9]. מערכת זו מורכבת מליגנדים (IGF-1, IGF-2), קולטנים (IGF1R, IGF2R) ושישה חלבונים קושרים IGF ה-IGFBPs (1–6). ה-IGF1R הוא טרמר טרנסממברני המורכב משתי יחידות אלפא חוץ תאיות ומשתי יחידות ביתא תוך תאיות. החלק התוך תאי של הקולטן מתפקד כטירוזין קינאזה, והקישור של הליגנדים גורם לזרחון של הטירוזין קינאזה, להפעלת ה-IGF1R ולזרחון של ה-Insulin receptor substrates. בעקבות זאת, מופעלים מסלולי איתות תוך תאיים ה-Ras-Raf-MAP kinase וה-Akt/PKB [10,11].

בנוסף למעורבות של ה-IGF1R בהתמיינות ובגדילה, ל-IGF1R תפקיד מפתח בהתמרה סרטנית. במספר מחקרים הודגם ביטוי יתר של ה-IGF1R בסוגי סרטן שונים [12]. במחקרים אחרים הודגם כי תאים פיברובלסטיים שנלקחו מעכברים עם חסר ב-IGF1R היו עמידים לטרנספורמציה [13,14]. בנוסף, טיפול בנוגדן סגולי כנגד ה-IGF1R (aIR-3) הוביל לעיכוב בשגשוג (פרוליפרציה) של מספר תאי סרטן שונים [15–17]. ממצאים אלה ואחרים הפכו את ה-IGF1R

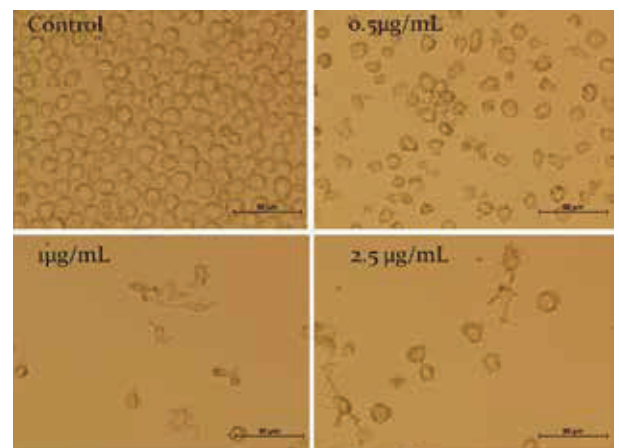
## תמונה 2:

השפעה של IGF1 על זרחון ה-IGF1R בתאי אפיתל בשיטת Western blot. הביטוי של IGF1R בתאי שאת של השחלות בשלוש שורות של תאי אפיתל (OVCA3, SKOV3, ES-2). הטיפול ב-IGF1 גורם לשפעול הקולטן ולעלייה בזיכרון



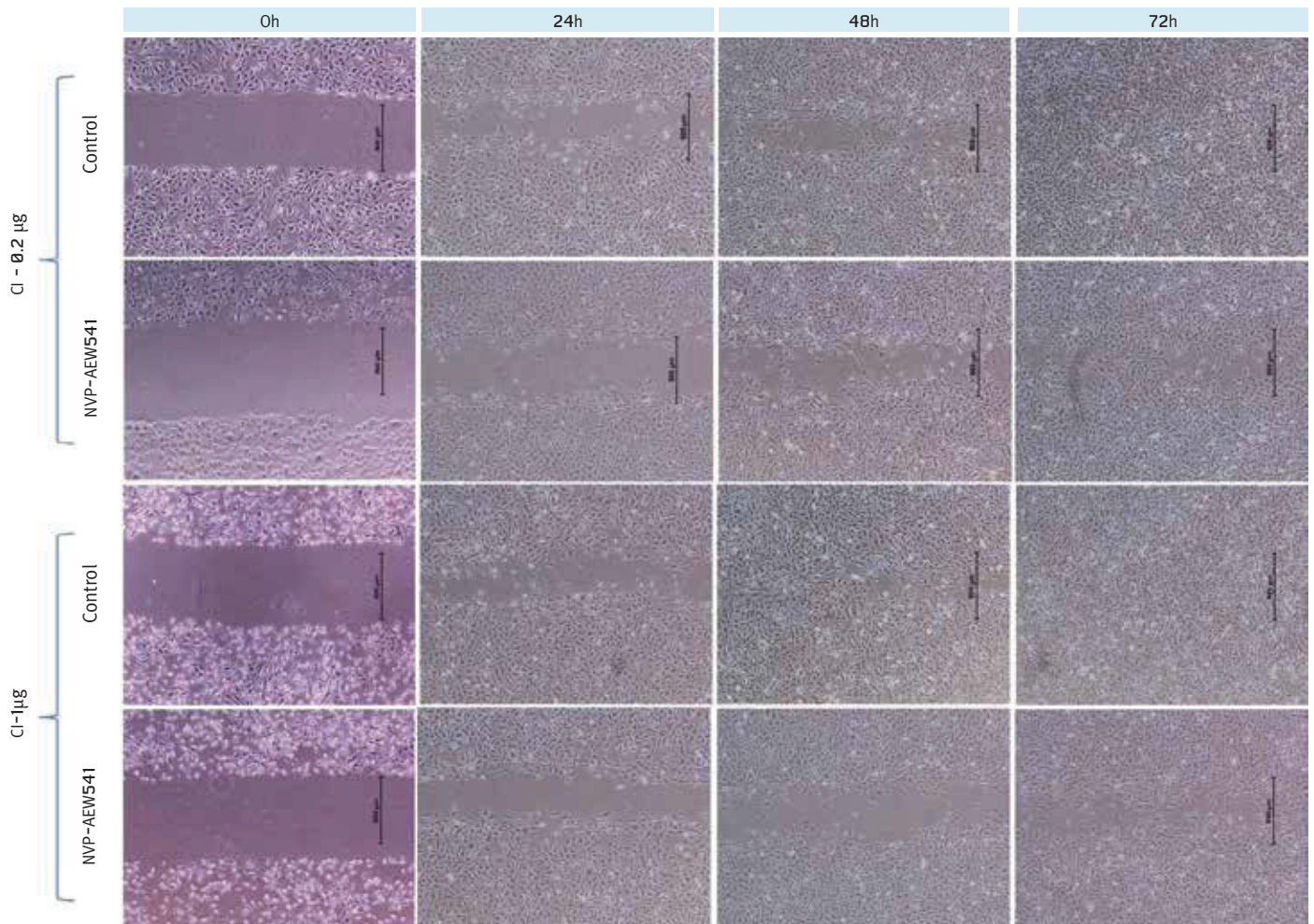
## תמונה 1:

התמיינות של תאי ליקמיה לתאים דנדריטיים - תמונות מיקרוסקופ פלואורסצנטי. תאי HL-60 התמיינו לתאים דנדריטיים לאחר טיפול ב- $0.5 \times 10^{-6}$  מיקרוגרם/מ"ל Calcium ionophore (CI) למשך 72 שעות. התאים עברו שינוי מורפולוגי שלווה במופע שלוחות, בהידבקות לצלחת ובירידה בצפיפות



### תמונה 3:

תאים דנדריטיים שטופלו במעכב של IGF1R מסוג NVP-AEW451 גרמו לירידה בנדידה של תאי סרטן השחלה. צילום ממיקרוסקופ פלואורסצנטי לאחר איחוד תרבות התאים (co-culture). תאי האפיתל הסרטני (SKOV3 EOC) עם תאים דנדריטיים שמוינו עם 0.2 או 1  $\mu\text{g}$  של CI וטופלו ב-2  $\mu\text{M}$  של המעכב NVP-AEW451 ל-72 שעות. כעבור 24 שעות מהאיחוד בוצעה שריטה (scratch) בתרבות



ב-IGF על גדילה ושגשוג של תאי סרטן השחלה. בעבודה זו נבדקה ההשפעה של כל מרכיב על שגשוג של תאים ובהמשך ההשפעה המשולבת של שני המסלולים.

### מטרות

- בדיקת מעורבות מסלול ה-IGF בתאים דנדריטיים.
- בדיקת רמת השגשוג (פרוליפרציה) של תאי סרטן שחלה לאחר טיפול בתאים דנדריטיים בשילוב טיפול עם מעכב סגולי (ספציפי) כנגד IGF1R.

### שיטות וחומרים

- גידול שורות תאים ובדיקת ההשפעה של IGF1 על תאים דנדריטיים ותאי אפיתל: תאי ליקמיה מסוג HL-60 התמיינו לתאים דנדריטיים לאחר טיפול ב-CI

- **הפקת חלבונים ובדיקת ביטויים בעזרת שיטת Western blot:** בשלב הבא בוצעה הפקת חלבונים משני סוגי התאים (אפיתל וליקמיה) עם buffer lysis והרצת ג'ל חלבונים (western blot) לבדיקת ביטוי חלבון ה-IGF1R ורמת הזירחון שלו בנוסף לבדיקת חלבון הטובולין (ביקורת כמותית). נוסף על כך, נבדקה הרמה הכוללת של הקולטן total IGF1R.
- **Migration assay:** תאי HL-60 שטופלו ב-NVP-AEW 541 התמיינו לתאים דנדריטיים לאחר טיפול ב-CI. בהמשך בוצע איחוד של התאים עם תאי אפיתל סרטני מסוג ES-2 ו-SKOV3 (co-culture). לאחר מכן, בוצעה שריטה (Scratch) בתרבות והתבצע מעקב על קצב גדילת התאים.

מבטיחות וחלק פחות. בעבודה הנוכחית, נבדקה לראשונה ההשפעה של שילוב טיפולים אלה על תאי סרטן השחלה. ראשית, תאי ליקמיה מסוג HL-60 מוינו לתאים דנדריטיים, בהמשך נבדק ביטוי חלבון ה-IGF1R בתאים דנדריטיים ובתאי סרטן שחלה אפיתלי, וההשפעה של טיפול ב-IGF1 ומעכב של IGF1R על תאים אלה, התוצאות הראשוניות הראו זירחון בסיסי של ה-IGF1R בתאי ליקמיה ולאחר התמיינותם לתאים דנדריטיים נצפתה ירידה בזירחון ובמספר הקוטנים. בשלב הבא נבדקה רמת הנדידה של תאי סרטן שחלות לאחר איחודם עם תאים דנדריטיים שטופלו קודם ההתמיינות במעכב סגולי כנגד IGF1R. תאי סרטן השחלה שהודגרו עם תאים דנדריטיים ללא טיפול במעכב של IGF1R הציגו עלייה בנדידה בהשוואה לתאי סרטן השחלה שהודגרו עם תאים דנדריטיים שטופלו במעכב. תוצאות אלה מעידות על כך שמסלול ה-IGF1 מעורב בהבשלה של התאים הדנדריטיים וביכולת שלהם לעכב את גדילת תאי השאת.

## לסיכום

תוצאות אלה מחזקות את ההנחה כי ציר ה-IGF תורם לדיכוי החיסוני בסביבת השאת. טיפול בתאים דנדריטיים יחד עם מעכב של IGF1R מעלה תקווה לטיפול במנגנון חדש בסרטן שחלה אפיתלי. יחד עם זאת, נדרשים מחקרי המשך שיבחנו את יעילות הטיפול המשולב והמנגנונים הקשורים ביחסי הגומלין בין מסלול ה-IGF1R לתאים דנדריטיים בשאתות אלה. אם תימצא יעילות משמעותית לטיפול זה, ניתן יהיה לנסות לשפר את התגובה לטיפול בסרטן שחלה על ידי שילוב עם כימותרפיה או טיפולים ביולוגיים, ולהפחית את מינון הכימותרפיה והשפעות הלוואי הקשורות בו.

מחברת מכותבת: מונא עלימי יחיא  
דוא"ל: muna.alemi@gmail.com

## תוצאות

עם ההתמיינות של תאי HL-60 לתאים דנדריטיים (תמונה 1) נצפתה ירידה ברמות ה-IGF1R הכללי והמזורחן. בקבוצת הביקורת תאי ה-HL-60 הדגו זירחון בסיסי (basal phosphorylation) של ה-IGF1R שעולה עם הוספת IGF1 ויורד עם התמיינותם לתאים דנדריטיים. בנוסף נציין כי הודגמה ירידה בייצור הקולטן, עובדה שהובילה לירידה ברמות הקולטן המשופעל. ההשפעה של IGF1 על זרחון ה-IGF1R נבדקה גם בתאי סרטן שחלות אפיתלי, SKOV3, ES-2, OVCAR3 וכצפוי נראה שפעול של הקולטן בעקבות הטיפול ב-IGF1 (תמונה 2). כמו כן, תאים דנדריטיים שטופלו במעכב של IGF1R מסוג NVP-AEW451 גרמו לירידה בנדידה של תאי סרטן שחלה (תמונה 3). בזמן 0, בעת ביצוע השריטה, האזור ריק מתאים. כעבור 24 ו-48 שעות נראית גדילה של תאי האפיתל באזור ה-scratch, כאשר חלה גדילה פחותה בקבוצת הטיפול עם המעכב.

## דיון וסיכום

למרות ההתקדמות בטיפול בסרטן שחלות אפיתלי המבוסס על ניתוח וכימותרפיה, עדיין מחלה ממאירה זו היא הקטלנית ביותר במערכת הרבייה הנקבית. כיום מתבצעים מחקרים שונים בתחום האימונותרפיה והטיפול הסגולי המכוון לשאת (tumor). אחד התחומים הנחקרים הוא מסלול ה-IGF, אשר ממלא תפקיד חשוב בהתמרה סרטנית. נמצא כי עיכוב הקולטן ל-IGF1 על ידי NVP-AEW541, גרם להשפעה נוגדת שגשוג (אנטיפרוליפרטיבית) על תאי סרטן שחלות [20]. תחום נוסף שתופס תאוצה מבוסס על חיזוק של מערכת החיסון על מנת להילחם בתאי שאת. אחת הגישות היא הזרקת תאים דנדריטיים אוטולוגיים שתוכנתו לזהות תאי שאת. חלק מהמחקרים הניבו תוצאות

## ביבליוגרפיה

1. Siegel RL, Miller KD & Jemal A, Cancer statistics, 2017. CA Cancer J Clin, 2017; 67: 7-30.
2. Jason GC, Khon EC, Ketchener HC & al, Ovarian cancer. Lancet, 2014; 384: 1376-88.
3. Howlader N, Noone AM, Krapcho M & al, SEER cancer statistics review (CSR), 1975-2014. National Cancer Institute. Bethesda, MD, 2017.
4. Armstrong DK, Bundy B, Wenzel L & al, Intraperitoneal cisplatin and paclitaxel in ovarian cancer. N Engl J Med, 2006; 354: 34-43.
5. Aghajanian C, Blank SV, Goff BA & al, OCEANS: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial of chemotherapy with or without bevacizumab in patients with platinum-sensitive recurrent epithelial ovarian, primary peritoneal, or fallopian tube cancer. J Clin Oncol, 2012; 30: 2039.
6. Aghajanian C, Goff B, Nycum LR & al, Independent radiologic review: bevacizumab in combination with gemcitabine and carboplatin in recurrent ovarian cancer. Gynecol Oncol, 2014; 133: 105-10.
7. Coleman RL, Brady MF, Herzog TJ & al, A phase III randomized controlled clinical trial of carboplatin and paclitaxel alone or in combination with bevacizumab followed by bevacizumab and secondary cytoreductive surgery in platinum-sensitive, recurrent ovarian, peritoneal primary and fallopian tube cancer (Gynecologic Oncology Group 0213). Scientific Plenary #3 Presented at the 2015 Annual Meeting for Women's Cancers. March 28, 2015. Chicago, IL.
8. Wiggins AJ, Cass GKS, Bryant A & al, Poly (ADP-ribose) polymerase (PARP) inhibitors for the treatment of ovarian cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 5. Art. No.: CD007929.
9. Jerome L, Shiry L & Leyland-Jones B,

- Deregulation of the IGF axis in cancer: epidemiological evidence and potential therapeutic interventions. *Endocrine-Related Cancer*, 2003; 10: 561-578
10. Werner H & Bruchim I, The insulin-like growth factor-I receptor as an oncogene. *Arch Physiol Biochem*, 2009; 115: 58-71.
11. Werner H & Bruchim I, Targeting IGF-1 signaling pathways in gynecologic malignancies. *Expert Opin. Ther. Targets*, 2013; 17:307-320.
12. Buckbinder L, Talbott R, Velasco-Miguel S & al, Induction of the growth inhibitor IGF-binding protein 3 by p53. *Nature*, 1995; 377: 646-649.
13. Sell C, Dumenil G, Deveaud C & al, Effect of a null mutation of the insulin-like growth factor I receptor gene on growth and transformation of mouse embryo fibroblasts. *Mol. Cell. Biol*, 1994; 14: 3604-3612.
14. Sell C, Rubini M, Rubin R & al, Simian virus 40 large tumor antigen is unable to transform mouse embryonic fibroblasts lacking type 1 insulin-like growth factor receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1993; 90: 11217-11221.
15. Lahm H, Amstad P, Wyniger J & al, Blockade of the insulin-like growth-factor-I receptor inhibits growth of human colorectal cancer cells: evidence of a functional IGF-II-mediated autocrine loop. *Int J Cancer*, 1994; 58: 452-9.
16. Gansler T, Furlanetto R, Gramling TS & al, Antibody to Type I insulin-like growth factor receptor inhibits growth of Wilms' tumor in culture and in athymic mice. *Am. J. Pathol*, 1989; 135: 961-966.
17. Furlanetto RW, Harwell SE & Baggs RB, Effects of insulin-like growth factor receptor inhibition on human melanomas in culture and in athymic mice. *Cancer Res*, 1993; 53: 2522-2526.
18. Huang CT, Chang MC, Chen YL & al, Insulin-like growth factors inhibit dendritic cell-mediated anti-tumor immunity through regulating ERK1/2 phosphorylation and p38 dephosphorylation. *Cancer Letters*, 2015; 359: 117-126.
19. Schreiber RD, Old LG & Smyth MJ, Cancer immunoediting: integrating immunity's roles in cancer suppression and promotion. *Science*, 2011; 331: 1565-1570.
20. Gotlieb WH, Bruchim I, Gu J & al, Insulin-like growth factor receptor I targeting in epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2006 ;100:389-96.

## כרוניקה

### הובלת ציטוקינים דרך קישריות הלימפה



עם זאת, **תיארי וחב'** (J Exp Med 2018;215: 2972) מצאו כי הפנטמר של אימונוגלובולין M (IgM), שמשקלו 970 אלף דלתון, מסוגל לעבור את דופן הקישריות. מעבר זה מתאפשר על ידי תאי B סגוליים לאנטיגן משופעלים, שבכך מזרזים את התנעת הגל הראשון של הנוגדנים הנוצרים עקב זיהום חד.

איתן ישראלי

ציטוקינים מובלים בגוף האדם דרך רשת של צינורות לימפה וקישריות לימפה. דרכי מעבר בתוך קישריות הלימפה מאפשרות מעבר ציטוקינים מהגת (סינוס) התת קופסיתית (תת קפסולרית) לעומת הפרנכימה. משם משוחררים הציטוקינים לאזורי האנדותרל. התאים המרפדים את הגת התת קופסיתית מונעים מעבר מולקולות הגדולות מ־70 אלף דלתון.

## כרוניקה

### מרכז רפואי בניו ג'רזי נסגר לאחר שנמצאו בו ליקויים בבקרת זיהומים



עיקור. המרכז שלח הודעות לכל המטופלים ששהו בו, באמצעות מחלקת הבריאות להתייצב לבדיקות, אך עד עתה לא התגלו מקרים שמטופלים לקו במחלה כלשהי עקב השהות במרכז. אותרו מספר נשאים שטופלו במרכז שלקו במחלות לפני האשפוז. מחלקת הבריאות תיארה את הפעולות המתקנות שנעשו במרכז הרפואי ואישרה את פתיחתו מחדש. המטופלים ששהו במרכז במשך שנת 2018 התלונו שהודיעו להם על המצב עד חודש ספטמבר, והוגשו תביעות ייצוגיות נגד המרכז.

(<https://www.nbcnews.com/health/health-news/n-j-surgery->)

(center-possibly-exposed-thousands-hiv-had-rusty-n952971)

איתן ישראלי

מרכז רפואי לניתוחים אמבולטוריים בסדלברוק, ניו ג'רזי, בשם הלת'פלוס, נסגר לאחר שנמצאו בו ליקויי ניקיון ועיקור. המרכז סטה מהנחיות עיקור אבזרי ניתוח והקפדה על עקרונות בקרת זיהומים. ביקורת של מחלקת הבריאות של המדינה מצאה ליקויים רבים, בהם כתימת חלודה על מכשירי ניתוח, אי הקפדה על ניקיון מצעים, נהלי החזקת תרופות שגויים ועוד. ההערכה היא, כי יותר מ־3,700 מטופלים היו חשופים פוטנציאלית לזיהומים העוברים בדם, דוגמת איידס וצהבת B ו־C. מחלקת הבריאות סגרה את המרכז עד לתיקון הסטיות למשך כחודש. שני עובדים שלא הקפידו על ההנחיות פוטרו, נשכרו עובדים חדשים, והועברו הדרכות על ידי יועצים מומחים בנושאי