

REIZENDE

DNA



LABS



lees de taal van de tumor

'Organisatieniveaus'
(niveau: expert)

Ontwikkeld door het Cancer Genomics Centre

In samenwerking met

het Freudenthal Instituut voor Didactiek van Wiskunde en Natuurwetenschappen

van de Universiteit Utrecht



Universiteit Utrecht

Freudenthal Instituut
voor Didactiek van Wiskunde en Natuurwetenschappen

Tekst: Marc van Mil, Carin Cruijssen en Annelies Speksnijder

Illustraties: Sebastiaan Donders (via www.watisgenomics.nl)

Update: September 2013

© 2009 Universiteit Utrecht

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Het reizend DNA-lab 'Lees de taal van de tumor'

Dit reizend DNA-lab laat je zien hoe DNA-onderzoek gebruikt wordt in medisch onderzoek naar kanker. Tijdens de les 'Organisatieniveaus' leer je over de oorzaken en ontwikkeling van kanker.

Je leert werken met een schema waarmee je de kennis over kanker en DNA samenhangend kunt ordenen. In het practicum op het DNA-lab ga je zelf aan de slag als DNA-onderzoeker, om het DNA van een patiënt te onderzoeken.

Door deze lessen leer je:

1. welke kennis we nu hebben over kanker;
2. hoe DNA-onderzoek kan leiden tot nieuwe kennis over kanker;
3. hoe DNA-onderzoek gebruikt kan worden bij de behandeling van een kankerpatiënt;
4. na te denken over de gevolgen die DNA-onderzoek kan hebben voor jou en de maatschappij.

Opdracht 1

a. *Je hebt vast al veel gehoord over kanker. Schrijf maximaal drie dingen op die met kanker te maken hebben.*

-
-
-

b. *Ook heb je waarschijnlijk nog vragen over bijvoorbeeld het ontstaan en de behandeling van kanker. Formuleer hieronder 3 vragen over kanker, waar je zelf graag het antwoord op zou willen weten.*

-
.....
-
.....
-
.....

Opdracht 2

Bespreek met de hele klas welke vragen jullie interessant vinden en selecteer maximaal 10 verschillende vragen die jullie in de afsluitende les weer aan de orde willen laten komen. Let erop dat in ieder geval een aantal vragen gaan over het ontstaan van kanker, de behandeling ervan en de mogelijkheden om er zelf iets tegen te doen.

Schrijf de vragen op grote postervellen (bijv. één A3 per vraag), zodat jullie in de afsluitende les kunnen bespreken in hoeverre jullie deze vragen dan zelf kunnen beantwoorden.

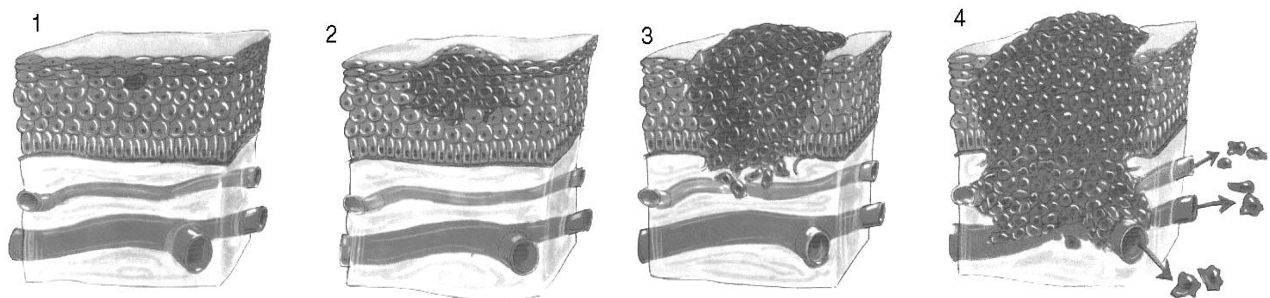
Kanker

Er zijn goedaardige en kwaadaardige tumoren. Alleen kwaadaardige tumoren noemen we kanker. *Goedaardige tumoren* groeien niet door andere weefsels heen en verspreiden zich niet door het lichaam. Wél kan zo'n tumor tegen omliggende weefsels of organen drukken. *Kwaadaardige tumoren* kunnen omliggende weefsels en organen binnendringen en kunnen zich uitzaaien door het hele lichaam.

Er zijn meer dan 100 verschillende soorten kanker. Borstkanker, leukemie en een hersentumor zijn allemaal voorbeelden van kanker, en elke soort is eigenlijk een andere ziekte. De verschillende soorten kanker verschillen onder andere in oorzaak, symptomen en behandeling.

Een gemeenschappelijk kenmerk van al deze soorten kanker is een *ongeremde celdeling*. Op het moment dat er een tumor in het lichaam geconstateerd wordt, is er al een heel proces van ongecontroleerde celgroei aan vooraf gegaan. Een tumor van 1 cm doorsnede bestaat al uit miljoenen kankercellen. Hoe is deze ongecontroleerde celgroei begonnen en wat is de oorzaak van deze wildgroei?

Het begint allemaal met één cel die deelt, terwijl dat eigenlijk niet zou moeten. Deze cel, en alle nieuwe cellen die daaruit ontstaan, stoppen niet meer met delen en vormen zo een tumor. De tumor kan gezonde weefsels en organen verdrücken en zelfs beschadigen. De eerste tumor die ontstaat, noemen we de *primaire tumor*. Als cellen uit de tumor zich losmaken, vervolgens door het aangrenzende weefsel bewegen en zich dan via de bloedbaan of het lymfestelsel door het lichaam verspreiden, kunnen uitzaaiingen ontstaan die we metastasen noemen. Tumoren die zo op andere plekken in het lichaam ontstaan, noemen we *secundaire tumoren*.



De ontwikkeling van kanker

Een abnormale cel (tekening 1) blijft delen waardoor er een gezwel ontstaat (tekening 2). Cellen uit deze steeds groter wordende tumor, kunnen door aangrenzend weefsel heen breken (tekening 3). Via de bloedbaan en het lymfestelsel kunnen cellen zich vervolgens verspreiden en uitzaaiingen veroorzaken (tekening 4)

Bron: CD-rom 'Biologie en kanker', KWF Kankerbestrijding

Opdracht 3

Een tumor start met één abnormale cel. In de bovenstaande figuur zie je een model van vier stadia in de ontwikkeling van kanker.

a. In welke stadia uit de figuur is er nog sprake van een goedaardige tumor?

.....

b. De abnormale cel, donkergekleurd in tekening 1, gedraagt zich anders dan de normale cellen eromheen. De cel deelt zich veel vaker dan de omringende cellen. Wat is de oorzaak van deze ongeremde celdeling?

.....

.....

c. Waarom noemen we deze tumor kwaadaardig?

.....

.....

d. De cellen die uiteindelijk uitzaaien gedragen zich anders dan de cel (uit tekening 1) die het begin van de tumor vormde. Wat is er veranderd in het gedrag van deze cellen? Wat is hier de oorzaak van?

.....

.....

Kankeronderzoek

Onze kennis over kanker neemt steeds toe, maar er liggen op elk van deze gebieden nog veel vragen. In deze lessen leer je niet alleen wat we al weten, maar ook waar we nog vragen over hebben en hoe we die vragen kunnen onderzoeken.

De medische wetenschap houdt zich op meerdere manieren met kanker bezig:

- Bestuderen hoe kanker wordt veroorzaakt, en hoe je de kans op kanker kunt verkleinen (preventie).
- Bestuderen welke mechanismen het lichaam zelf heeft om kanker te bestrijden.
- Bestuderen wat er in je lichaam verandert bij kanker, en welke verschijnselen er optreden.
- Nieuwe methoden ontwikkelen waarmee je kanker al in een vroeg stadium kunt opsporen (diagnose).
- Nieuwe behandelingen ontwikkelen om kanker in het lichaam te bestrijden (therapie).

Deze onderzoeksgebieden staan weergegeven in dit schema:

Oorzaken en Preventie (hoe kanker voorkomen)	Bestrijding door je lichaam	Verschijnselen bij kanker	Diagnose (hoe kanker opsporen)	Therapie (hoe kanker behandelen)

Dit schema gebruiken we om kennis over kanker uit verschillende bronnen te combineren. Want voor ideeën voor een nieuwe therapie heb je bijvoorbeeld kennis nodig over de oorzaken van kanker.

In het schema zit een logische volgorde: de twee linkerkolommen gaan over het voorkomen van kanker, de drie rechterkolommen gaan over wat er gebeurt als er al een tumor aanwezig is. De gegevens uit de kolommen hebben met elkaar te maken. In het schema moeten dus niet alleen woorden staan, maar ook pijlen naar woorden in andere kolommen, zoals in het voorbeeld:

Oorzaken en Preventie (hoe kanker voorkomen)	Bestrijding door je lichaam	Verschijselen bij kanker	Diagnose (hoe kanker opsporen)	Therapie (hoe kanker behandelen)
		Tumor	Knobbeltje voelen in borst	Chirurgie; wegsnijden van de tumor

Opdracht 4

Probeer het schema in te vullen met wat je al weet, door antwoorden op de volgende vragen te bedenken:

- Welke oorzaken van kanker en welke mogelijkheden om de kans op kanker te verkleinen ken je?
- Wat doet je lichaam zelf om kanker te voorkomen?
- Welke veranderingen ontstaan in je lichaam door kanker?
- Welke mogelijkheden ken je om kanker op te sporen?
- Welke mogelijkheden ken je om kanker te behandelen?

Probeer daarbij al relaties te leggen tussen meerdere kolommen door pijlen te tekenen. Als je niet zeker bent van een woord of relatie, zet er dan een vraagteken bij.

Oorzaken en Preventie (hoe kanker voorkomen)	Bestrijding door je lichaam	Verschijselen bij kanker	Diagnose (hoe kanker opsporen)	Therapie (hoe kanker behandelen)

Opdracht 5

a. Probeer de woorden die je bij opdracht 1a hebt opgeschreven te plaatsen in het schema.

b. Als ze niet in het schema passen, gaan ze misschien over andere belangrijke aspecten van kanker. Welke aspecten zouden dat in jouw geval zijn?

.....
.....
.....

Mutaties

Een tumorcel ontstaat uit een normale lichaamscel, maar wat is er dan misgegaan in die cel? De oorzaak van deze verandering is beschadigingen in het DNA (mutaties) in de kern van de cel.

Genen die essentieel zijn voor het normaal functioneren van de cel, kunnen beschadigd raken. Na transcriptie en translatie worden er eiwitten van deze genen gemaakt. Als er in een gen een mutatie zit, kan het zijn dat het eiwit waar dat gen voor codeert, niet goed kan functioneren of zelfs helemaal niet gemaakt wordt. Als het eiwit een functie heeft in bijvoorbeeld celdeling, raakt de celdeling verstoord. Het kan dan gebeuren dat de cel eigenschappen krijgt, die leiden tot het ontstaan van een kankercel. Dat gebeurt niet in één keer. Er moeten meerdere genen beschadigd raken, voordat de cel de eigenschappen van een kwaadaardige kankercel verwerft.

Opdracht 6

a. Noem minstens drie oorzaken waardoor DNA beschadigd kan raken.

-
-
-

b. Noem drie voorbeelden van mutaties die kunnen optreden in een gen.

-
-
-

c. Het is (nog) niet mogelijk om het beschadigde DNA in de kankercellen weer te herstellen. Waarop is de behandeling van kanker nu meestal gericht?

.....
.....
.....

Mutaties in je genen kunnen ontstaan door verschillende oorzaken. Zo ken je natuurlijk voorbeelden van stoffen die ‘kankerverwekkend’ zijn, zoals zonlicht (UV straling), sigarettenrook en asbest. Deze stoffen werken ‘van buitenaf’ op de cellen in je lichaam en kunnen mutaties in je genen veroorzaken.

Mutaties kunnen ook ontstaan tijdens het delen van je cellen, wanneer al je DNA gekopieerd moet worden. In totaal bestaat je DNA uit 3 miljard bouwstenen (nucleotiden), die allemaal één voor één verdubbeld worden. Af en toe gaat dat mis en wordt er bijvoorbeeld een verkeerde nucleotide ingebouwd, waardoor een mutatie ontstaat. Dit noemen we ‘*spontane mutaties*’.

Als een vader of moeder een cel met beschadigd DNA heeft, kan het zijn dat die mutatie wordt overgedragen op het kind. We spreken dan over een ‘*erfelijke mutatie*’.

Uit onderzoek naar het DNA van kankercellen is gebleken dat er meestal vijf tot zeven mutaties in verschillende genen te vinden zijn in een kankercel. Door nieuw *genomicsonderzoek* (onderzoek naar alles wat met genen te maken heeft) wordt steeds duidelijker om welke veranderingen in de genen het gaat en hoe die ervoor zorgen dat een gezonde cel ontspoot. Welke genen dat zijn, kan per kankersoort verschillen. Het lijkt er zelfs op dat bijna elke tumor een unieke foutencombinatie heeft. Dat zou kunnen verklaren waarom twee patiënten met borstkanker toch heel verschillend op dezelfde therapie kunnen reageren.

Opdracht 7

a. *In welk soort cel zal een mutatie zijn opgetreden als deze erfelijk kan worden doorgegeven?*

.....

b. *Wat is het belangrijkste verschil tussen iemand die een erfelijke mutatie heeft en iemand die een spontane mutatie verworven heeft tijdens zijn leven? Denk hierbij aan in welke cellen de mutatie zich bevindt.*

.....
.....

c. *Waarom veroorzaakt een mutatie niet per se een tumor?*

.....
.....
.....
.....

d. *Waardoor komt het dat bijna elke tumor een unieke foutencombinatie heeft?*

.....
.....
.....

Cellen

Alle genen in het DNA zijn belangrijk voor de ontwikkeling van een organisme, de instandhouding van een organisme (door celgroei en celdeling) en de 'functies' van een organisme/orgaan (bv produceren van zweet in de zweetklieren, samentrekken van spieren etc).

In meercellige organismen, zoals de meeste planten en dieren, werken de cellen samen om het organisme optimaal te laten functioneren. De cellen zijn geen losse eenheden, maar vormen een geheel. Verschillende processen spelen hierbij een belangrijke rol. Zo moeten cellen onderling met elkaar kunnen communiceren, zodat een cel bijvoorbeeld op het juiste moment gaat delen. Ook moeten cellen stevig aan elkaar vastzitten, zodat ze een weefsel vormen of een orgaan.

Celdeling

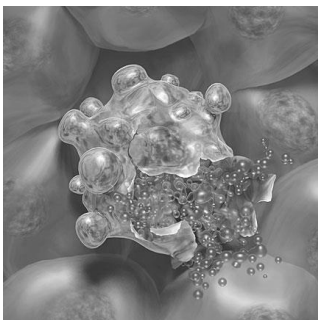
Om goed te kunnen samenwerken, moeten cellen met elkaar communiceren. Daarom staat de buitenkant van de cel vol met antennes (receptoren genoemd) die specifieke signalen kunnen opvangen. Die signalen worden door andere cellen afgegeven. Elke cel heeft genen die coderen voor eiwitten die als receptor dienen. Daarnaast zijn er genen die coderen voor eiwitten die als signaalstoffen dienen. Een voorbeeld van deze signalen zijn groeihormonen.



Voor het goed functioneren van het lichaam, is het erg belangrijk dat cellen pas gaan delen en groeien op het moment dat dat nodig is. Pas als een groeihormoon zich aan een groeireceptor op de buitenkant van de cel hecht, krijgt de cel het signaal om te delen. Het DNA wordt gedupliceerd (verdubbeld) en uit één moedercel ontstaan twee dochtercellen tijdens het proces dat mitose heet.

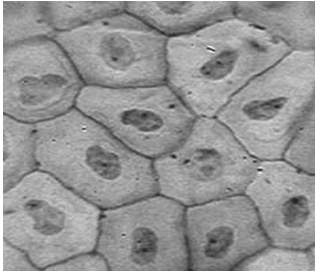
Kankercellen hebben vaak mutaties in de genen voor groeireceptoren en groeihormonen. Daardoor worden er bijvoorbeeld teveel hormonen of teveel receptoren gemaakt. Of verkeerde groeireceptoren die constant signaal afgeven, zonder dat er een groeihormoon in de buurt is. Zo kan het gebeuren dat een cel zich kan delen, zonder dat de cellen in de omgeving daar opdracht voor gegeven hebben.

Zelfmoord/celdood



Ongeremde celdeling levert een gevaar op voor de omliggende cellen, omdat die dan in de verdrinking kunnen komen. Elke cel heeft daarom een 'zelfmoord' mechanisme. Als er mutaties in het DNA van de cel zijn ontstaan, kan de cel zichzelf vernietigen om andere cellen niet in gevaar te brengen. Het 'zelfmoordgen' wordt aangezet en daardoor worden eiwitten gemaakt die de cel van binnenuit afbreken: de cel ruimt zichzelf op. Het is duidelijk dat dit zelfmoordmechanisme in kankercellen niet meer werkt, doordat genen die betrokken zijn bij dit zelfmoordmechanisme beschadigd zijn geraakt.

Celhechting



Gezonde cellen die samen een weefsel vormen, zijn stevig aan elkaar verankerd. Tussen buurcellen is fysiek contact, doordat ze met hechtingseiwitten aan elkaar zitten. Niet goed functionerende hechtingseiwitten kunnen ervoor zorgen dat cellen loslaten en door het lichaam gaan zwerven: het begin van uitzaaiingen. In kwaadaardige kankercellen tref je dan ook vaak mutaties aan in genen die deze hechtingseiwitten maken.

DNA reparatie

Als je bedenkt hoeveel cellen zich in je lichaam delen, is het logisch dat er een reparatiemechanisme is dat foutjes in je genen (die ontstaan tijdens DNA-replicatie) meteen probeert te repareren. Soms lukt dat niet en ontstaat er een cel met een gemuteerd gen. Als deze cel zich vervolgens deelt, ontstaan er twee dochtercellen die allebei het gen met de mutatie hebben.

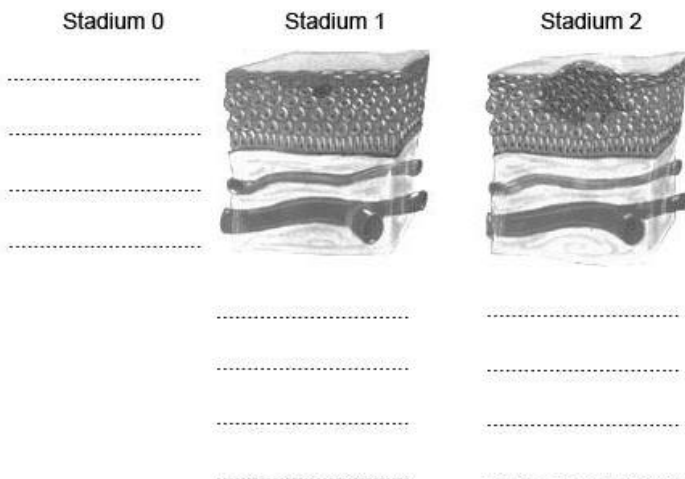
Het kan natuurlijk ook gebeuren dat er een mutatie in een DNA reparatie-gen voorkomt, waardoor het reparatie-eiwit niet goed meer functioneert. Foutjes worden dan niet goed meer gerepareerd, waardoor de kans op nieuwe mutaties ineens veel groter wordt.

Opdracht 8

Voor de ontwikkeling van een normale cel tot een kankercel, zijn er verschillende mutaties nodig. Deze mutaties spelen een rol in de stadia in de ontwikkeling van kanker. Plaats deze termen bij het juiste stadium in de figuur (sommige termen passen bij meerdere stadia):

- 'Mutaties in genen voor groeireceptoren en groeihormonen'
- 'Mutaties in genen voor zelfmoordmechanisme'
- 'Mutaties in genen voor hechtingseiwitten'
- 'Mislukte DNA-reparatie'

(zie blz. 5 voor uitleg bij de figuur)



Supereigenschappen

Ongecontroleerd delen, zelfmoord ontwijken en uitzaaien zijn drie van de “supereigenschappen” van kankercellen. De meeste kankercellen hebben ook nog andere supereigenschappen, zoals het aanmaken van bloedvaten voor voedsel en afvalstoffen. Al deze eigenschappen zijn nodig om een normale cel te laten ontsporen. Daarom zijn er meerdere DNA mutaties nodig om deze supereigenschappen te verwerven. Er zijn allerlei verschillende mutaties die zo’n eigenschap kunnen veroorzaken. Hoewel dus bijna alle soorten kankercellen overeenkomstige supereigenschappen hebben, heeft toch bijna elke tumor een unieke foutencombinatie.

Opdracht 9

Noem een andere supereigenschap die tumorcellen zouden kunnen bezitten en schrijf op wat voor soort gen dan gemuteerd zou kunnen zijn.

.....
.....

Regulatorgenen

Er zijn eiwitten die genen ‘aan’ of ‘uit’ (gen-expressie aan of uit) kunnen zetten. Zij regelen dus de activiteit van genen. De genen die coderen voor de eiwitten die de gen-expressie regelen, heten regulatorgenen. Eén van de moeilijkste vragen die op dit moment nog niet volledig beantwoord kan worden is: Hoe wordt de activiteit van regulatorgenen geregeld? En wat bepaalt nu eigenlijk welke eiwitten op welk moment nodig zijn? Het is al wel duidelijk dat signalen uit de omgeving van de cel hierbij een cruciale rol spelen.

Opvallend vaak zijn het juist deze regulatorgenen die in kankercellen beschadigd zijn. Dat is eigenlijk wel begrijpelijk als je je realiseert dat er allerlei genen betrokken zijn bij ingewikkelde processen zoals celdeling en zelfmoord van de cel. Om die ingewikkelde processen te verstoren en zo de supereigenschappen van een kankercel te verkrijgen, moeten er mutaties optreden in een aantal essentiële regulatorgenen.

Tumorsuppressor- en oncogenen

Niet alle genen leiden, als ze gemuteerd zijn, tot het ontstaan van kanker. Alleen genen die bij kunnen dragen aan de supereigenschappen van tumorcellen, kunnen bij mutatie kans op een tumor geven. Genen die bijvoorbeeld betrokken zijn bij de productie van zweet, zullen nooit kunnen bijdragen aan de vorming van een tumor, hooguit ga je meer of minder zweeten in het geval van een mutatie.

Genen die wel kunnen bijdragen aan de vorming van een tumor, worden in twee categorieën verdeeld:

- *Tumorsuppressorgen*: Als een inactiverende mutatie in een gen kan leiden tot tumoren, wordt dit gen een tumorsuppressorgen genoemd. Als het gen inactief is, betekent dat dat er geen of geen goed eiwit wordt gemaakt. Blijkbaar is dat eiwit nodig om bepaalde processen goed te laten verlopen.
- *Oncogenen*: Een gen wordt een oncogen genoemd als juist een activerende mutatie kan leiden tot tumoren. Als het gen continu actief is, leidt dat tot teveel eiwitten of overactieve eiwitten. Dit zorgt voor de verstoring van bepaalde processen wat uiteindelijk kan leiden tot het ontstaan van kanker.

Opdracht 10

Kan je beredeneren welk van onderstaande supereigenschappen veroorzaakt wordt door een mutatie in een tumorsuppressorgen en welke door een mutatie in een oncogen? Vul in.

a. Het ontwijken van zelfmoord door tumorcellen wordt veroorzaakt door een mutatie in een zelfmoordgen. Dit gen is een tumorsuppressorgen / oncogen, want

.....
.....

b. Ongeremde celdeling in tumorcellen wordt veroorzaakt door een mutatie in een groeireceptorgen. Dit gen is een tumorsuppressorgen / oncogen, want

.....
.....

Organisatieniveaus

Je hebt kennis verworven over de oorzaken en ontwikkeling van kanker, de processen die verstoord raken in een tumor en de gevolgen daarvan. Het schema dat je eerder hebt ingevuld geeft al een ordening.

Nu gaan we onze kennis nog verder ordenen. De bedoeling daarvan is dat we nog meer samenhang zien en ook meer vragen oproepen waar we het antwoord (nog) niet op weten (en ook de onderzoekers zelf vaak nog niet).

DNA-onderzoekers kijken naar de verschillen in DNA tussen gezonde cellen en tumorcellen, en naar de verschillende processen in de cel die daardoor verstoord raken. Tumorcellen worden bijvoorbeeld gekenmerkt door een ongeremde celdeling. Als een tumor groter wordt, kan deze andere weefsels binnendringen. Bij uitzaaiingen kunnen andere organen aangetast worden en uiteindelijk kunnen deze organen hun normale functie niet meer uitoefenen. Je ziet dus dat kanker op veel verschillende organisatieniveaus bestudeerd kan worden, zelfs tot op populatieniveau.

Opdracht 11

Schrijf op elk organisatieniveau een verschijnsel bij kanker op.

	Verschijnselen bij kanker
Molecuul	
Cel	
Weefsel	
Orgaan	
Organisme	
Populatie	

Opdracht 12

Ook tussen verschijnselen op verschillende organisatieniveaus bestaan relaties en zijn er dus pijlen te zetten. Die pijlen hebben vaak te maken met oorzaak en gevolg. Waardoor wordt iets veroorzaakt en wat zijn de gevolgen ervan?

Zoek nu dit soort relaties bij de woorden die je in opdracht 12 hebt genoteerd. Als je de relatie niet weet, zet je aan het eind van een pijl een vraagteken.

We kunnen nu de kennis die we eerder in het schema hadden gezet (uit opdracht 4), ordenen in een schema waar ook de organisatieniveaus in staan. Je krijgt dan het volgende schema:

	Oorzaken en Preventie	Bestrijding door je lichaam	Verschijnselen bij kanker	Diagnose	Therapie
Molecuul					
Cel					
Weefsel					
Orgaan					
Organisme					
Populatie					

Opdracht 13

Noteer woorden, pijlen en vraagtekens in het schema op de laatste bladzijde.

DNA-onderzoek

Na deze les over het DNA van kankercellen zal het je niet verbazen dat je van alles over de kanker van een bepaalde patiënt te weten kunt komen door het DNA van de kankercellen te bestuderen.

Als een patiënt met klachten in het ziekenhuis terecht komt, kan een oncoloog (een arts die gespecialiseerd is in kanker) de diagnose kanker stellen na onderzoek. Hij kan bijvoorbeeld bloed of urine onderzoeken, of röntgenfoto's maken. Ook microscopisch onderzoek naar het weefsel kan veel vertellen.

Maar specifieke informatie over het soort kanker is nodig om een behandelplan te kunnen opstellen. Hiervoor is verder onderzoek nodig naar de cellen en de genen van de patiënt. De arts kan dat echter niet zelf doen en heeft daarvoor onderzoekers in een laboratorium nodig die het DNA-onderzoek kunnen doen.

Op het reizend DNA-lab zal de arts jullie vragen zelf als DNA-onderzoekers aan de slag te gaan. Jullie moeten onderzoeken welke mutaties in het DNA bij deze patiënt kanker hebben veroorzaakt. In de kankercellen zullen vijf tot zeven mutaties te vinden zijn. In dit practicum proberen we in drie genen mutaties aan te tonen. Om gemuteerde genen aan te tonen, zul je DNA moeten isoleren en een vergelijking maken.

	Oorzaken en Preventie (hoe kanker voorkomen)	Bestrijding door je lichaam	Verschijnselen bij kanker	Diagnose (hoe kanker opsporen)	Therapie (hoe kanker behandelen)
Molecuul					
Cel					
Weefsel					
Orgaan					
Organisme					
Populatie					