

CARCINOGENS IN FOOD STUFFS, ESTIMATION OF DANGER*I.O. Chernichenko, O.M. Lytvychenko, L.S. Sovertkova*

The purpose of work was establishment of basic conformities to law of forming of the peroral loading of carcinogenic substances of three classes (polycyclic aromatic hydrocarbons, nitrosamines and heavy metals) on the organism of man and estimation of his danger. In accordance with the purpose of work determination of content of these carcinogenic substances is conducted in products which are included in the standard ration of feed of population of Ukraine. The uncarcinogenic (coefficient of danger) and carcinogenic risk of their influence at a peroral receipt to the organism was expected, the most dangerous from them was establishend. It is rotined that these substances stipulate a certain risk for a health, mapped out prophylactic measures.

УДК 616.441:574:477

**РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ:
ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ТА ПОШИРЕНІСТЬ***Баленко Н.В.¹, Черниченко І.О.¹, Цимбалюк С.Н.², Гульчій М.В.²*¹ ДУ «Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України», м. Київ² Київський міський клінічний ендокринологічний центр, м. Київ

Проблема злякисних новоутворень щитоподібної залози не є новою, проте особливої актуальності вона набула після аварії на Чорнобильській АЕС, що пов'язано із значним зростанням захворюваності населення територій, які найбільш постраждали від радіаційного забруднення.

Не вдаючись у подробиці гістоморфології та генезу раку щитоподібної залози (РЩЗ), слід зазначити, що основними морфологічними типами, що найчастіше спостерігаються, є високодиференційовані форми – папілярний і фолікулярний рак, та низько диференційовані – анапластичний і медулярний рак [1-3].

Крім того, спостерігається розвиток пухлин із нетиреоїдних (прийшлих) клітин – різні варіанти лімфом, а також метастази пухлин із інших органів, найчастіше – гіпернефрому наднирників та меланом шкіри.

Папілярний рак є основною формою РЩЗ і складає 55-75% усіх випадків захворювання. На частку фолікулярного та медулярного раку припадає 15-20% та 3-7%, відповідно. Анапластичний рак – найбільш агресивна форма РЩЗ, виявляється у 1-4% спостережень [3-6]. Співвідношення гістотипів РЩЗ в окремих популяціях можуть змі-

нюватися і оцінюються як відображення дії факторів, що впливають на розвиток раку. У зв'язку з цим вивчення розподілу різних форм РЩЗ має важливе значення для встановлення факторів, що причетні до виникнення цієї патології [2,3,7].

На відміну від злякисних пухлин інших органів, РЩЗ у багатьох випадках є повільним і тривалим процесом, який найбільш часто притаманний диференційованим папілярним і фолікулярним карциномам. У тканині пухлин, що повільно розвиваються, зустрічаються осередки склерозу, кисти, кальцифікати, іноді лімфоїдна інфільтрація. Остання може свідчити про імунну реакцію організму на бластоматозний процес. Лімфоцити чинять цитолітичну дію, спричиняючи некроз, що замінюється сполучною тканиною з наступним відмежуванням патологічного процесу і тимчасовим призупиненням внутрішньоорганного розповсюдження раку [1,3].

Прискорення росту спостерігається при зниженні ступеня диференціювання пухлин (анапластичний рак). Особлива злякисність властива плоскоклітинному раку, що розвивається із метазлозованого фолікулярного епітелію. Метастазування РЩЗ, згідно з

даними більшості авторів, спостерігається відносно рідко і в основному у регіональні лімфатичні вузли [1].

Відповідно до даних літератури, зростання РЩЗ почалося задовго до Чорнобильської катастрофи і триває до цього часу.

Початок реєстрації збільшення захворювань на РЩЗ в усьому промисловому світі припадає на 40-ві роки минулого століття [2,8]. Уже в 60-ті роки, за даними ВООЗ, частота цього захворювання порівняно з 40-ми роками була вдвічі вища.

В Україні подібна тенденція проявилася дещо пізніше. За даними [9], частота тиреоїдного раку серед оперованих хворих у 60-ті роки зросла до 7% порівняно з 1-3% у 50-ті роки. На зростання частоти РЩЗ серед хворих Кримського регіону, яких лікували хірургічно з приводу різної патології ЩЗ у дочорнобильський період, вказують також В. Фесенко і співав., [10]. Так, якщо у 1954-1964 рр. РЩЗ спостерігався у 0,7% хворих, то у 1978, в 1987 рр. його частка складала 1,94, 5,2%, відповідно.

На думку деяких авторів, ріст частоти РЩЗ має періодичний характер [2]. Вказується на різкий сплеск цього показника у середині 70-х років, коли частота РЩЗ серед осіб, яких лікували хірургічно з приводу різної тиреопатології, раптово збільшилась з 4-9% до 17-22% випадків.

За останні десятиріччя відмічається збільшення захворюваності на РЩЗ на 28% за одночасного зниження смертності на 23%. Останнє пов'язують з удосконаленням методів діагностики і виявленням раку на ранніх стадіях, які характеризуються сприятливим прогнозом [11].

Основний приріст РЩЗ серед хворих, що зареєстровано у низці країн, відбувається переважно за рахунок папілярного раку, нерідко – розміром менше 10 мм [3,7,12].

В США захворюваність на РЩЗ за період з 1973 по 2002 рік збільшилася у 2,4 рази: з 3,6 випадків на 100 тис. населення у 1973 р. до 8,7 – у 2002 [12]. При цьому підкреслюється, що зростання фактично відбулося за рахунок папілярного раку розміром 1 см і менше.

Згідно іншого повідомлення [13], в США за період 1997-2005 рр. відмічено зростання РЩЗ усіх розмірів. При цьому щоріч-

ний приріст захворювань з пухлинами розміром менше 1 см складав 9,9% випадків серед чоловіків і 8,6% – серед жінок. Разом з тим зареєстровано також збільшення цього показника для пухлин розміром 4 см і більше серед чоловіків (3,7%) та жінок (5,7%). З точки зору авторів, це свідчить про те, що причиною зростання є не тільки покращення діагностики, а й вплив зовнішніх факторів. За даними [14] кількість нових випадків раку, які було діагностовано у цій країні у 2000 р., зросла до 18800, смертність складала 1300 випадків.

Аналіз літератури вказує на значні коливання показників захворюваності у різних країнах і регіонах світу. Так, відповідно до даних [15] захворюваність на РЩЗ у різних регіонах світу варіює від 1 до 10 на 100 тис. населення. Згідно з повідомленням [16], на територіях, що не зазнали радіоактивного зараження, показник захворюваності складає 2,0-3,8 випадків на 100 тис. жіночого населення і 1,2-2,6 – чоловічого. Низька захворюваність спостерігається в деяких європейських країнах (Данії, Голландії, Словаччині), висока – в Ісландії, на Гавайях, найвища – в Меланезії / Новій Каледонії (70,1 випадків на 100 тис. жіночого та 10,4 – чоловічого населення) [3].

У структурі захворюваності злоякісними пухлинами РЩЗ, за різними даними, займає 0,5-3% [4,6,17,18]. При цьому смертність від нього коливається в межах 1-1,3% випадків серед хворих усіма злоякісними формами новоутворень. В Росії злоякісні пухлини ЩЗ складають 1,2-2% у загальній структурі онкологічної захворюваності [11,19]. У той же час злоякісні пухлини ЩЗ є найбільш поширеними серед злоякісних пухлин ендокринної системи і складають близько 90,0% випадків [11,20].

Перелік причин, які вважаються причетними до росту частоти злоякісних пухлин ЩЗ, включає багато факторів як внутрішніх, так і зовнішніх. До них відносять радіаційне випромінювання, неадекватне надходження йоду та інших мікроелементів (заліза, міді, кобальту, селену тощо) і порушення їх співвідношення, наявність хронічних гіперпластичних процесів у залозі, спадковість, гормональні порушення та гормональний дисбаланс з іншими ендокринними органами,

тривале застосування тиреостатиків тощо [1-3].

Міжнародним агентством з вивчення раку (МАВР) єдиним етіологічним фактором навколишнього середовища, що збільшує ризик у людей РЩЗ, визнано радіаційне випромінювання (внутрішнє та зовнішнє) різних типів, у тому числі ізотоп йоду ^{131}J . Цей фактор включено у I групу канцерогенних агентів класифікації МАВР, для яких є достатньо доказів їх канцерогенної небезпеки для людей [21]. Радіаційне випромінювання включено також до I групи безумовно канцерогенних для людини речовин, агентів та виробничих процесів (108 найменувань) національного «Переліку речовин, продуктів, виробничих процесів, побутових та природних факторів, канцерогенних для людини», розробленого з урахуванням вітчизняних даних та матеріалів МАВР, а також положень, що викладені у конвенції №139 та рекомендацій Міжнародної організації праці «О борьбе с опасностью, вызываемой канцерогенными веществами и агентами в производственных условиях, и мерах профилактики» [22].

Роль радіаційного випромінювання як етіологічного чинника у розвитку РЩЗ однозначно оцінюється у численних публікаціях [1-3,11,12,14,16].

Канцерогенну небезпеку радіоактивного випромінювання для ЩЗ установлено навіть у невеликих дозах. Їх ефект може проявитися через 10-35 років і пізніше [1,2,23]. Підтвердженням цього є велика кількість клінічних спостережень розвитку РЩЗ серед осіб, яких лікували у дитячому віці зовнішнім опроміненням голови, шиї та переднього середостіння з приводу не пухлинних захворювань та пухлин цих ділянок тіла. Цей спосіб лікування широко застосовувався у 20-50 роках минулого століття. В результаті РЩЗ у 23 рази частіше виявляється у опромінених у дитячому віці, ніж у осіб, що не були опромінені [2].

Підтвердженням канцерогенності радіації для ЩЗ є також підвищення захворюваності на РЩЗ серед осіб, які постраждали внаслідок бомбардувань Хіросіми та Нагасакі, ядерних випробувань у пустелі Невада, на Новій Землі, Маршалових островах. Останнім прикладом є наслідки аварії на Черно-

бильській АЕС, що проявилися значним зростанням РЩЗ, особливо серед дитячого населення, на територіях, що найбільше постраждали від аварії.

В Україні захворюваність дітей до аварії на Чорнобильській АЕС складала 0,5-1,0 на 100 тисяч дітей [14]. Після аварії захворюваність зросла у 80 разів і більше. Різке зростання захворюваності доброякісними та злоякісними пухлинами ЩЗ спостерігається у дітей, які народилися в межах декількох тижнів до і зразу після аварії.

Проведені А.Д. Чернобровим [24] епідеміологічні дослідження у динаміці показали щорічне зростання захворювань на рак ЩЗ в Україні від 0,62 випадків на 100 тис. населення у 1981-1985 рр. до 4,0 – у 1999 р. Інтенсивне збільшення захворюваності відмічалось, починаючи з 1990 р., в першу чергу, за рахунок населення Житомирської, Київської, Чернігівської областей та м. Києва. Внаслідок цього частка хворих на РЩЗ в досліджених областях збільшилася відносно усіх хворих цією патологією в Україні з 17,3% у 1990 р. до 29,5% у 1999 р.

Зростання захворюваності відбулося також за рахунок дитячого населення, підлітків та осіб молодшого віку до 30 років. Так, показники захворюваності дітей у 1998 році склали 0,36 випадків на 100 тисяч дітей, порівняно із 0,05 – у 1985 р. Починаючи з 1999 р., спостерігалось поступове зниження захворюваності дітей до 14 років, коли цей показник уже становив 0,23 випадків на 100 тисяч дітей. Ці дані свідчили про те, що діти, які зазнали впливу Чорнобильської аварії, перейшли у більш старші вікові групи, а віковий діапазон 0-14 років на цей час складався із дітей, які народилися після аварії. У цих дітей захворюваність була близькою до спонтанного рівня, хоч він був дещо вищим за доаварійний.

Аналогічні закономірності динаміки захворюваності дитячого населення на РЩЗ за десятирічний період 1990-1999 рр. установлено також А. Присяжнюком у Житомирській, Київській, Рівненській, Черкаській, Чернігівських областях, а також м. Києві [25].

Відмічене у цих роботах зниження захворюваності дитячого населення, у зв'язку з переходом його у старшу вікову групу, свідчить про потенційну можливість зростання

захворюваності на РЩЗ серед дорослих, які на час аварії на ЧАЕС були у дитячому та підлітковому віці.

Згідно з підсумками двадцятирічного спостереження наслідків від аварії на ЧАЕС, значне зростання захворювань на РЩЗ, починаючи з 1990 р. спостерігалось серед осіб, яким на час аварії було 0-18 років, особливо серед дітей, яким було 0-14 років [26].

Більшість пухлин були папілярними карциномами та характеризувалися агресивним перебігом з метастазами у регіонарні лімфатичні вузли ший, супроводжувалися інвазією вен та екстранодальним поширенням [26-28].

Найбільша кількість захворювань спостерігалася серед пацієнтів, яким на час аварії було не більше 4 років. В останні роки кількість захворювань у цій когорті зросла у 4,5 рази порівняно з 1986-1989 рр. Отримані дані стали підставою розглядати віковий контингент дітей до 5 років як групу максимального ризику. Правомірність такого висновку підтверджується зростанням додаткових захворювань у цій групі зі збільшенням дози опромінення ЩЗ. Максимальна кількість захворювань спостерігається за дії дози 1 Грей і вище.

Тенденції, подібні до наведених, мали місце у Білорусії, Брянській та Калузькій областях Росії [29-32]. Приріст стандартизованого показника захворюваності РЩЗ в Росії за 1989-2001 р. склав 133,3% [33]. У тканині папілярного раку ЩЗ осіб, які проживали у регіонах, що постраждали від аварії на ЧАЕС, виявлено наявність мутантного білка Р⁵³, що розглядається як відображення впливу зовнішніх факторів, в тому числі радіоактивного опромінення та йододефіциту [2].

Таким чином, роль радіаційного чинника у формуванні онкологічної захворюваності РЩЗ не викликає сумніву. Проте, широкомасштабний аналіз проведений нами на теренах країни вказує на можливу етіологічну роль і інших факторів.

Перевірений нами аналіз даних національного канцер-реєстру засвідчив динамічне зростання захворюваності на рак щитоподібної залози по усім адміністративним областям України без винятку, хоча при цьому спостерігається суттєва різниця як за абсолютними показниками, так і за темпами зро-

стання в окремих регіонах. Найменші показники захворюваності визначаються серед населення областей підвищеного радіаційного контролю, які до того ж відносяться до йододефіцитних територій (Житомирська, Рівненська обл.), де число уражених цією патологією складає 1,4-3,0 випадки у 1991 р. та 3,65-4,1 випадки у 2009 році. Загальний приріст за ці роки сягає 36,6% та 160,0% відповідно, що знаходиться на рівні загальноукраїнського показника – 118,5%.

Деяко вищі показники характеризують стан захворюваності на рак щитоподібної залози серед населення м. Києва та Київської області. Кількість випадків на 100 тис. населення у м. Києві зросла з 4,7 у 1991 р. до 13,4 у 2009 р., а по Київській області – з 4,6 до 11,7, а приріст за цей період складає 185,1% та 154,3% відповідно.

Цікаво, що аналогічні закономірності змін захворюваності і аналогічні кількісні показники спостерігаються також у Волинській області, яка за клімато-географічними та соціально-економічними характеристиками є близькою до областей з підвищеним екологічно-радіаційним контролем, та у Кіровоградській області, що має підвищений радіаційний фон.

Тим часом в інших регіонах, що включають області з переважно сільськогосподарським призначенням (Сумська, Черкаська, Херсонська) або високо індустріалізовані області (Донецька, Дніпропетровська, Запорізька), захворюваність на рак щитоподібної залози знаходиться на більш високому рівні і у 2 рази і більше перевищує показники регіонів підвищеного контролю.

Отже, проведений аналіз показав неоднорідний по Україні характер формування онкологічної патології щитоподібної залози. Більш високий рівень захворюваності у промислових регіонах та особливо в сільськогосподарських областях з інтенсивним використанням пестицидів, на нашу думку, може свідчити про їх етіопатогенетичну роль поряд з загальновизнаними факторами (йододефіциту, опромінення) інших антропогенних чинників, які можуть не тільки безпосередньо сприяти індукуванню пухлин, а, можливо, що більш ймовірно, модифікувати канцерогенез.

Усі ці питання потребують системно-спостережень, так експериментальних досліджень, так експериментальних досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Демидчик Е.П. Рак щитовидной железы (обзор литературы). / Е.П. Демидчик. Здоровоохранение Белоруссии. – 1984. 6. – С. 46-53.
2. Бронштейн М.Э. Рак щитовидной железы. Проблемы эндокринологии. / М.Э. Бронштейн. – 1997. 43 (6). – С. 33-37.
3. Берштейн Л.М. Рак щитовидной железы: эпидемиология, эндокринология, факторы и механизмы канцерогенеза. / Л.М. Берштейн. – 2007. 8 (1). – С. 1-8.
4. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. / Е.А. Валдина. СПб.: – Питер; – 2006. – С. 109-126.
5. Романчишин А.Ф. Рак щитовидной железы – проблемы эпидемиологии, этиопатогенеза и лечения. / А.Ф. Романчишин. СПб.: WELCOME; – 2003. – 256 с.
6. Scblumberger M.J. Papillary and follicular thyroid carcinoma. / M.J. Scblumberger // New Engl. J.Med. – 1998. 338 (5). – P. 297-306.
7. Аветисьян И.Л. Латентный рак щитовидной железы по результатам аутопсийных исследований. Очерки экологической патологии. / И.Л. Аветисьян // Под ред. В.П. Терещенко. Изд II. – К.: МИЦ «Мединформ». – 2006. – С. 8-19.
8. Черенько М.П. Погляди на сучасний стан тиреоїдних захворювань, принципи їх діагностики та лікування. / М.П. Черенько // Вісник наукових досліджень. – 2001. 4. – С. 10-11.
9. Черенько М.П. 50-річний досвід хірургічного лікування захворювань щитовидної залози. / М.П. Черенько // В кн. Матеріали XIX з'їзду хірургів України : зб. наук. ст. Харків. – 2000. – С. 294-295.
10. Фесенко В.Ф., Клишевич И.Б. Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний щитовидной железы. В кн. Матеріали XIX з'їзду хірургів України : зб. наук. ст. Харків. – 2000. – С. 293-294.
11. Ванушко В.Э. Рак щитовидной железы. Проблемы эндокринологии. / В.Э. Ванушко, Н.С. Кузнецов, П.И. Гарбузов и др. – 2005. 51 (4). – С. 43-50.
12. Davies L. Increasing incidence of thyroid cancer in the United States, 1973-2002 JAMA. / L. Davies, H.G. Welch. – 2006. 295 (18). – С. 2164-2167.
13. Пачини Ф. Рак щитовидной железы. / Ф. Пачини, М.Г. Кастанья, Л. Брилли, Г. Пентерудакис // Здоров'я України. – 2011. 1 (14). – С. 10-11.
14. Wartofsky L. Controversies in the management of thyroid cancer. Эндокринологія. / L. Wartofsky // Матеріали VI з'їзду ендокринологів України. – 2001. 6, Додаток. – 353 с.
15. Langsteger W. The impact of geographical, clinical, dietary and radiation induced features in epidemiology of thyroid cancer. / W. Langsteger, P. Koltringer, G. Wolf et al // Eur. J Cancer. – 1993; 29A, (11). – P. 1547-1553.
16. Nagataki S., Nyström E. Epidemiology and primary prevention of Thyroid cancer. / S. Nagataki, E. Nyström // Thyroid. – 2002. 12 (10). – P. 889-896.
17. Чиссов В.И. Злокачественные новообразования в России в 2000 году. / В.И. Чиссов, В.В. Старинский. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена. – 2002. – 264 с.
18. Мерабишвили В.М. Онкологическая служба в Санкт-Петербурге и районах города в 2005 / В.М. Мерабишвили. г. Санкт-Петербург. – 2006. – 123 с.
19. Решетов И.В. Рак щитовидной железы на фоне узловых образований. / И.В. Решетов, В.О. Ольшанский, Е.И. Трофимов и др. // Российский онкологический журнал. – 2002. 3. – С. 7-11.
20. Паньків В.І. Поширеність патології щитовидної залози в йододефіцитних районах Західної України. / В.І. Паньків // Эндокринологія. – 2006. 1. – С. 134-137.
21. JARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to Humans. Мщдю 1-100. – Дншт; ОФКСБ 1972-2011. – Режим доступу ; <http://monographs.iarc.fr/POFss/index.php>.

22. Перелік речовин, продуктів, виробничих, процесів, побутових та природних факторів канцерогенних для людини. Гн 1.1.2.123. – Київ. – 2006. – 16 с.
23. Касаткина Э.П. Актуальные вопросы тиреологии. / Э.П. Касаткина // Российские медицинские вести. – 2001. 1. – С. 46-51.
24. Чернобров А.Д. Динаміка захворюваності населення України доброякісними та злоякісними новоутвореннями щитоподібної залози. / А.Д. Чернобров // Ендокринологія. – 2001. 6, Додаток. Матеріали VI з'їзду ендокринологів України. – 328 с.
25. Присяжнюк А.Є. Динаміка захворюваності населення України доброякісними та злоякісними новоутвореннями щитоподібної залози. / А.Є. Присяжнюк // Ендокринологія. – 2001. 6, Додаток. Матеріали VI з'їзду ендокринологів України. – 328 с.
26. Тронько Н.Д. Щитовидная железа и радиация (фундаментальные и прикладные аспекты: 20 лет после аварии на Чернобыльской АЭС). / Н.Д. Тронько // Международный эндокринологический журнал. – 2006. 2(4). – С. 15-22.
27. Тронько Н.Д., Богданова Т.И., Энштейн Е.В. и др. Рак щитовидной железы у детей и подростков Украины, облученных вследствие Чернобыльской катастрофы (пятнадцатилетний опыт исследования). / Н.Д. Тронько, Т.И. Богданова, Е.В. Энштейн и др. // Международный журнал радиационной медицины. – 2002. 4 (1-4). – С. 222-232.
28. Богданова Т.И. Морфологическая характеристика карцином щитовидной железы детей и подростков Украины, пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы. / Т.И. Богданова, Л.Ю. Зурнаджи // Ендокринологія. – 2006. 11 (1). – С. 93-108.
29. Герасимов Г.А., Фигге Дж. Чернобыль: 20 лет спустя. Роль дефицита йода в развитии заболеваний щитовидной железы после аварии на Чернобыльской АЭС. / Г.А. Герасимов, Дж. Фигге // Москва. – 2006. – 40 с.
30. Цыб А.Ф. Оценка медицинских последствий Чернобыльской катастрофы на основе данных российского государственного медико-дозиметрического регистра. / А.Ф. Цыб, В.К. Иванов // Международный журнал радиационной медицины. – 1999. 1. – С. 49-54.
31. Иванов В.К. Медицинские последствия аварии на ЧАЭС: прогноз и фактические данные Национального Регистра. / В.К. Иванов, А.Ф. Цыб, Т.П. Шилаева и др. // Международный журнал радиационной медицины. – 2002. 4 (1-4). – С. 241-249.
32. Якоб П. Рак щитовидной железы у населения Беларуси и России, пострадавшего вследствие Чернобыльской катастрофы. / П. Якоб // Международный журнал радиационной медицины. – 1999. 3-4 (3-4). – С. 7-10.
33. Зотов А.С. Полинеоплазия: рак щитовидной железы и рак молочной железы – частота, причины механизмы развития. / А.С. Зотов // Проблемы эндокринологии. – 2005. 51 (6). – С. 50-53.

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Баленко Н.В., Черниченко И.А., Цымбалюк С.Н., Гульчий М.В.

В работе на основании анализа литературных данных характеризуются вопросы относительно заболеваемости и распространения рака щитовидной железы.

Рассмотрена динамика роста заболеваемости, показан постепенный подъем указанной патологии во всем мире, особенно в 60-80 года, а первая регистрация увеличения частоты рака щитовидной железы приходится еще на 40-е годы прошлого века.

В то же время анализ литературы указывает на значительные колебания показателей заболеваемости в разных странах и регионах мира, которые находятся в пределах от 1 до 13 случаев на 100 тыс. населения. При этом уровень заболеваемости среди женского населения существенно выше по сравнению с мужчинами.

Особое внимание уделяется анализу ситуации в Украине. Отмечен более высокий уровень заболеваемости в промышленных регионах и особенно в сельскохозяйственных областях с интенсивным использованием пестицидов.

В заключение сделан вывод о этио-патогенетической роли в индуцировании рака щитовидной железы наряду с общепризнанными факторами (йододефицит, облучение) других антропогенных факторов и ставится вопрос об их системном изучении.

THYROID CANCER: INCIDENCE AND PREVALENCE

N.V. Balenko, I.A. Chernichenko, S.N. Symbalyuk, M.V. Gulcho

Date on analysis of published data in relation to incidence and prevalence of thyroid cancer are presented in this article.

Dynamics of growth of morbidity shows a gradual rise above disease worldwide, especially in 60-80 years, and the first registration of increasing the frequency of thyroid cancers accounts for another 40 years of the last century.

At the same time, analysis of the literature points to significant variations in incidence rates in different countries and regions of the world that are in the range from 1 to 13 cases per 100 thousand population.

The incidence rate among the female population is significantly higher compared with men. Special attention is paid to the analysis of the situation in Ukraine. Higher incidence in the industrial regions, and particularly in agricultural areas with intensive use of pesticides are shown.

The conclusion is made of etiopathogenic role in the induction of thyroid cancer along with the generally recognized factors (iodine deficiency, irradiation) other anthropogenic factors, and the question of their systematic study.

Куратор розділу – д. мед. наук, проф. Черниченко І.О.