

ONCE MORE ABOUT ROLE OF MOTORWAYS IN CONTAMINATION' FORMING OF THE HOUSINGS APARTMENTS AIR ENVIRONMENT

I.O. Chernychenko, O.M. Lytvychenko, N.O. Zinchenko, L.S. Sovertkova

The purpose of work consisted in determination of carcinogenic contamination of air of housings apartments hazard in buildings, located on different distance from a motorway. The analysis of carcinogens' content of three classes in the air environment of habitation found out dependence of him on the location place of building in relation to a motorway. It is showed that levels of content of carcinogenic connections are midair housings apartments, located into a quarter, in 1,2-4,1 times below than indexes, which take place in buildings, close to the motorways; influence of the atmospheric air state on quality of habitation air environment is confirmed.

УДК 616.441:574:477

РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ: ФАКТОРИ РИЗИКУ

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. Київ

² Київський міський клінічний ендокринологічний центр, м. Київ

Серед проблемних питань онкологічної захворюваності населення України в останні роки все більшої уваги заслуговують хвороби щитоподібної залози. І пов'язано це як із стабільно фіксованим зростанням числа хворих на цю патологію, так і із збільшенням її питомої ваги у загальній структурі захворюваності на рак.

Звідси постає питання щодо визначення факторів ризику, з якими може бути пов'язано формування онкологічних хвороб даної локалізації, визначення яких є обов'язковим для розробки шляхів з первинної профілактики.

Ідеологічним поштовхом такого підходу до вирішення поставленого завдання, безумовно, є Чорнобильська аварія та необхідність мінімізації її наслідків.

Як відомо, одним із провідних негативних показників аварії стала захворюваність на рак щитоподібної залози (РЩЗ).

Загалом після Чорнобильської аварії захворюваність населення йододефіцитних районів зросла на РЩЗ у 2,5 рази, аденоми у 8,2 рази, вузловий зоб – 3,5 рази [1].

Високий рівень захворюваності населення на територіях, що зазнали впливу аварії на ЧАЕС, пояснюють наявністю йододефіциту на більшості з них. Це сприяло накопиченню радіоактивних ізотопів йоду у ЩЗ, особливо у дітей та підлітків, які є найбільш

чутливими до дії опромінення. Тобто, радіоактивне опромінення та дефіцит йоду спричинили синергічний ефект, що проявився зростанням серед населення різних форм тиреопатології, зокрема вузлових і змішаних форм зоба та РЩЗ, порівняно з очікуваним за роздільної дії кожного з цих факторів. Поєднана дія цих факторів зумовлює появу захворювань у більш ранні терміни, у більш молодшому віці та більш тяжких формах [1-4].

Установлено, що за дії дози 1 Гр надлишковий відносний ризик розвитку РЩЗ у дітей і підлітків, що проживають в умовах важкого йодного дефіциту, майже у 2 рази вищий, ніж у осіб, що проживають на територіях з нормальним рівнем йоду [4].

Другим фактором, що постійно привертає увагу дослідників як фактор ризику розвитку РЩЗ, є неадекватне надходження йоду до організму. Різним рівнем йодної забезпеченості населення пояснюють широку географічну варіабельність частоти РЩЗ, хоча не виключають вплив інших факторів [2,5-9]. Важливість цього фактора пов'язана з тим, що йод є життєво необхідним мікроелементом, компонентом тиреоїдних гормонів, єдиним джерелом надходження якого в організм для забезпечення його потреб є навколишнє середовище. Цей факт зумовлює надзвичайну чутливість щитоподібної залози

до дії будь-яких факторів навколишнього середовища, що здатні тим чи іншим шляхом впливати на процес гормоноутворення через порушення транспорту, поглинання та утилізації йоду в організмі.

На відміну від однозначної оцінки етіологічної ролі радіації, роль йоду у захворюваності населення на РЩЗ залишається і на сьогодні предметом дискусії [10].

Важливість йододефіциту у розвитку РЩЗ аргументується більш високою захворюваністю серед населення територій з низьким вмістом йоду в елементах навколишнього середовища. Прикладом є Швейцарія з тяжкою зобною ендемією, де показники частоти раку серед хворих на ендемічний зоб вищі (1,04% випадків), ніж у Берліні, де дефіцит йоду був мінімальний, а частота РЩЗ складала 0,09% випадків [11]. Посилаючись на ці дані літератури, автор разом з тим підкреслює, що незважаючи на поширеність зоба, особливо ендемічного, частота РЩЗ все рівно є нижчою, ніж частота злоякісних пухлин інших органів, що не дозволяє думати про прямий зв'язок РЩЗ із зобом.

Визначальну роль йодного дефіциту у розвитку РЩЗ підтверджує наявність вірогідного зв'язку цієї пухлини серед госпіталізованих хворих з проживанням їх в ендемічних за зобом місцевостях [12]. Інші автори аргументують це даними про зміну частоти та співвідношення різних морфологічних форм РЩЗ на користь високо диференційованого папілярного раку за одночасного зменшення агресивних низько диференційованих пухлин, що спостерігаються серед населення після проведення йодної профілактики ендемічного зоба [13,14].

Останнім часом у літературі з'явилися повідомлення протилежного характеру – про зростання частоти розвитку РЩЗ внаслідок надходження надлишку йоду після здійснення йодної профілактики, хоча підкреслюється, що ризик при цьому невеликий [5,18]. Відповідно до інших повідомлень, частота злоякісних пухлин у хворих з вузловим зобом, що проживали у йододефіцитних районах, навіть нижча (2,9% випадків), ніж у осіб із регіонів з нормальним вмістом йоду (5,5%) [42,43].

На роль гормональних порушень і зв'язок РЩЗ з іншими ендокринними орга-

нами вказують численні випадки розвитку множинних неоплазій, складовим компонентом яких є пухлини ЩЗ, а також випадки поєднаності онкопатології молочних залоз і щитоподібної залози [5,18].

Як свідчать дані, огляду з різних аспектів цього питання на сьогодні механізми взаємовпливу ендокринних органів, зокрема молочної і щитоподібної залоз, знаходяться на рівні гіпотез [18]. Разом з тим, ряд досліджень вказує на вплив тиреогормонів на виникнення раку молочних залоз (РМЗ), а також естрогенів, пролактину на розвиток РЩЗ та наявність спільних механізмів у виникненні цієї патології, зокрема генетичних. Прикладом останнього є хвороба Коудена, що характеризується розвитком множинних гамартом різних органів, в тому числі молочної та щитоподібної залоз. Серед осіб, що страждають від цього захворювання, спостерігається високий ризик розвитку РЩЗ. Хвороба успадковується за аутосомно-домінантним типом і пов'язана з мутаціями пухлиносупресорного гена РТЕН, що локалізується у хромосомі 10 і кодує синтез неспецифічних фосфатаз [18]. В цьому аспекті привертають увагу також спадкові множинні ендокринні неоплазії 2 типу (MEN 2), які являють собою поєднання медулярної тиреокарциноми (МТК), феохромоцитом та аденоми паращитоподібних залоз і пов'язані з мутацією RET гена хромосоми 10 гермінативних клітин. Важливо, що спорадичні випадки МТК теж пов'язані з мутацією цього ж гена у соматичних клітинах.

Наведені дані свідчать також про роль мутацій у розвитку РЩЗ як спадкового характеру, так і пов'язаного з дією певних факторів.

В останні роки з'явилися і окремі докази щодо ролі жіночих гормонів. *In vitro* встановлено стимулюючу дозозалежну дію естрадіолу на проліферацію клітинних ліній РЩЗ [10]. У нормальній та раковій тканинах ЩЗ виявлено наявність рецепторів естрогенів і прогестерону та показано залежність їх концентрації від ступеня диференціювання пухлин [20]. У 50-60% випадках тиреоїдного раку імуногістохімічним методом виявляється фермент естрогенсинтетаза, що свідчить про здатність до локальної продукції естро-

генів як можливого фактору самопідтримки пухлинного росту [5].

До факторів ризику РЩЗ відносять також надлишкову масу тіла, яка є найбільш характерною для папілярної карциноми і, як з'ясувалося, може бути опосередковано пов'язана з нею через гіперестрогенемію [21].

Менша кількість курців серед жінок, що хворіють на РЩЗ, ніж у популяції в цілому, вважається свідченням модифікуючого впливу куріння на ефект естрогенів та опосередкованим підтвердженням їх значущості у виникненні тиреоїдного раку [5].

До факторів навколишнього середовища, що чинять односпрямований вплив на патологію молочної та щитоподібної залози та підтверджують наявність певних спільних механізмів її розвитку, відноситься також йод [18]. Показано, що застосування йоду призводить не тільки до регресії йододефіцитних захворювань, а й превентивно впливає на виникнення дисплазій та доброякісних пухлин молочної залози у людей та експериментальних тварин. Впливом йоду пояснюють меншу частоту захворювання на РМЗ та доброякісні пухлини серед японок у зв'язку з широким споживанням йодовмісних водоростей.

Встановлено, що РЩЗ асоціюється зі статтю і віком. Серед жінок ця пухлина зустрічається частіше у 2-2,5 разів. За деякими даними, співвідношення чоловіків і жінок серед лікованих хворих на РЩЗ складало 1:7,7 [22].

Превалуюча кількість захворювань припадає на працездатний вік. У дітей РЩЗ спостерігається рідше (0,2-5,0 випадків на 1 млн. населення) порівняно з дорослими, проте існує більший ризик малігнізації [5,7,22,24]. В умовах радіаційного забруднення більш часто уражуються діти та особи молодого віку 16-18 [1,25,26]. У старших вікових групах РЩЗ зустрічається частіше. За американськими даними, біля 65% новоутворень виявляються у віці до 55 років, за виключенням анапластичної карциноми [20]. Відмічена вікова особливість не дозволяє розглядати старіння, як фактор ризику РЩЗ [5]. Підтвердженням цього висновку є статистичні матеріали Російської Федерації [28]. На відміну від збільшення для більшості ло-

калізацій медіани вікового розподілу хворих із вперше встановленим діагнозом протягом 1991-2000 рр., у групі хворих на РЩЗ цей показник зменшився на 2-2,5 роки. При цьому середній вік хворих на РЩЗ жінок на 2,5-3 роки був меншим, ніж чоловіків, а захворюваність у 2-4 рази вища серед жіночого, ніж чоловічого населення, що у сукупності свідчить про роль гормональних факторів. Цікавими у цьому відношенні є результати аутопсійних досліджень, що зазвичай стосуються переважно вікових груп 60 і більше років, які показали відсутність чітких статевих відмінностей у частоті латентних форм РЩЗ, що не були діагностовані за життя серед чоловіків і жінок [29,30]. Ці результати в комплексі з даними про однозначне домінування захворюваності серед жінок клінічно маніфестних форм РЩЗ, на думку авторів, свідчать про промоторну роль у їх розвитку гормональних факторів. Крім того, це підтверджує важливість проведення аутопсійних досліджень для вирішення ряду етіопатогенетичних аспектів цього захворювання [9].

Значення генетичної схильності до захворювання на РЩЗ в тому числі множинних неоплазій підтверджують спостереження його розвитку у одно яйцевих близнюків, близьких родичів та членів однієї сім'ї. Рак іноді спостерігається також у подружжя, що пояснюється впливом однакових соціально-побутових умов життя [5,31].

Як було вже відмічено, одним із внутрішніх факторів, що сприяють виникненню РЩЗ є вузлові захворювання, що включають вузловий зоб, хронічний аутоімунний тиреоїдит, тиреотоксикоз, аденоматоз, аденоми тощо, на тлі яких виявляється ця хвороба.

В ряді робіт показано зростання захворюваності та поширеності вузлової патології одночасно із збільшенням цих показників для РЩЗ [32-36].

Для таких хвороб, як вузловий зоб, аутоімунний тиреоїдит, встановлено, що рівень захворюваності та поширеності серед населення зростають і пов'язані з погіршенням екологічного стану довкілля внаслідок антропогенного забруднення [37-40], в тому числі диоксинами.

З цієї причини вузловий зоб, АІТ розглядають як екозалежні нозоформи, які мо-

жуть бути біомаркерами при оцінці екологічного стану довкілля.

Із робіт цього напрямку привертають увагу дослідження. Проведені в Україні О.Ф. Безруковим [41,42], О.Ф. Безрукавим і співавторами [43] на території Кримського регіону, в яких встановлено залежність рівня захворюваності та поширеності від ступеня антропогенного забруднення довкілля не тільки для не пухлинної тиреопатології, включаючи вузловий зоб, а й для РЩЗ.

Найвищі показники спостерігалися у найбільш екологічно неблагополучних містах та районах на тлі помірного йододефіциту.

На сьогодні загально визнаним зовнішнім етіологічним фактором, що зумовлює виникнення та зростання частоти РЩЗ, є мутагенний канцероген фізичної природи – радіаційне випромінювання, в тому числі ізотоп J^{131} .

Дискусійним залишається питання щодо ролі йоду. Вважають, що у зростанні

захворюваності РЩЗ після аварії на ЧАЕС йододефіциту у поєднанні з дією радіації зіграє патогенетичну роль.

Ряд даних огляду, на наш погляд, дозволяють припустити можливий вплив на виникнення РЩЗ та зростання захворюваності населення цією патологією інших зовнішніх факторів, що потребують вивчення. Це стосується хімічних канцерогенів різних класів з різним механізмом дії та модифікаторів канцерогенезу. Підтвердженням цієї думки є такі факти: зростання захворюваності та розповсюдженості РЩЗ у до чорнобильський період; залежність рівня захворюваності вузловим зобом, аутоімунним тиреоїдитом, на тлі яких розвивається РЩЗ, від ступеня антропогенного забруднення довкілля; зростання рівня захворюваності населення та розповсюдженості екозалежних форм тиреопатології (вузловий зоб, АІТ) одночасно із зростанням цих показників для РЩЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аристархов Р.В. Особенности хирургической патологии щитовидной железы в йоддефицитном регионе, загрязненной радионуклидами: автореф. дис. Рязань; – 2002. – 32 с.
2. Паньків В.І. Чернобыль, йодный дефицит и здоровье нации. Здоров'я України. – 2011. 8 (261). – С. 22-24.
3. Лягинская А.М. Актуальные проблемы сочетанного действия на щитовидную железу радиации и эндемии. Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 1996. 6. – С. 57-64.
4. Шахтарин В.В. Влияние йодной эндемии на развитие радиогенного рака щитовидной железы у детей и подростков. Вопросы онкологии. – 2002. 48 (3). – С. 311-317.
5. Берштейн Л.М. Рак щитовидной железы: эпидемиология, эндокринология, факторы и механизмы канцерогенеза. Практическая онкология. – 2007. 8(1). – С. 1-8.
6. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. СПб.: – Питер. – 2006. – С. 109-126.
7. Романчишин А.Ф. Рак щитовидной железы – проблемы эпидемиологии, этиопатогенеза и лечения. СПб.: WELCOMЕю 2003. – 256 с.
8. Scblumberger M.J. Papillary and follicular thyroid carcinoma. New Engl. J. Med. – 1998. 338(5). – С. 297-306.
9. Аветисян И.Л. Латентный рак щитовидной железы по результатам аутопсийных исследований. В кн.: В.П. Терещенка (ред.). Очерки экологической патологии. Киев. МИЦ «Мединформ». – 2006. – С. 8-19.
10. Паньків В.І. Поширеність патології щитовидної залози в йододефіцитних районах Західної України. Ендокринологія. – 2006. 1. – С. 134-137.
11. Бронштейн М.Э. Рак щитовидной железы. Проблемы эндокринологии. – 1997. 43(6). – С. 33-37.
12. Bacher-Stier C., Riccabona G., Totsch M. et al Incidence and clinical characteristics of thyroid carcinoma after iodine prophylaxis in an endemic goiter county. Thyroid. – 1987. 7. – С. 733-741.

13. Delfiore A., Rosa G.I., La, Padova G. et al The frequency of cold thyroid nodules and thyroid malignancies in patients from iodine-deficient area. *Cancer*. – 1987.; 60. – С. 3096-3102.
14. Dahl L., Opsahl J.A., H.M. Meltzer et al Iodine concentration in Norwegian milk Produced in Central-Southern Italy. *Br. J. Nutr.* – 2003. 90(3). – С. 679-685.
15. Nagataki S., Nagataki S., Nyström E. Epidemiology and primary prevention of Thyroid cancer. *Thyroid*. 2002ю 12(10). – С. 889-896.
16. Волкотруб Л.П., Караваев Н.Р., Зинченко Н.С., Ягудина А.Т. Гигиенические аспекты профилактики йоддефицитных состояний. *Гигиена и санитария*. – 2000. 3. – С. 28-31.
17. Дедов В.И., Дедов И.И., Степаненко В.Ф. Радиационная эндокринология. Москва : Медицина. – 1993. – 208 с.
18. Зотов А.С. Полинеоплазия: рак щитовидной железы и рак молочной железы – частота, причины механизмы развития. *Проблемы эндокринологии*. 2005. 51(6). – С. 50-53.
19. Manole D., Schildknecht B., Gosnell B. et al Estrogen promotes growth of human thyroid tumor cells by different molecular mechanisms. *Endocrinol. Metabol.* – 2001.86. – С. 1072-1077.
20. Kawabata W., Suzuki T., Moriya T. Estrogen receptors (alpha and beta) and 17 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and 2 in thyroid disorders: possible in situ estrogen synthesis and actions. *Mod. Pathol.* 2003. 16(5). – С. 437-444.
21. Samanic C., Gridley G., Cbow W.H. et al Obesity and cancer risk among white and black United States veterans. *Cancer Causes Control*. – 2004. 15(1). – С. 35-43.
22. Решетов И.В., Ольшанский В.О., Трофимов Е.И. и др. Рак щитовидной железы на фоне узловых образований. *Российский онкологический журнал*. – 2002. 3. – С. 7-11.
23. Niedzila M. Pathogenesis, diagnosis and management of thyroid nodules in children. *Endocrine-Related Cancer*. – 2006. 13. – С. 427-453.
24. Zimerman D., Hay I., Bergstrajh E. Papillary thyroid carcinoma in children. *Treatment of thyroid cancer in childhood*. Maryland: National Institutes of Health. – 1992. – С. 3-10.
25. Тронько Н.Д. Щитовидная железа и радиация (20 лет после аварии на Чернобыльской АЭС). *Международный эндокринологический журнал*. – 2006. 2(4). – С. 15-22.
26. Касаткина Е.П., Шилин Д.Е. Радиационная патология щитовидной железы у детей и подростков. Лекция 1. Эффект малых доз облучения и концепция риска отдаленных последствий Чернобыльской катастрофы. *Проблемы эндокринологии*. – 1997. 4(4). – С. 24-29.
27. Ries L.A.G., Harkins D., Krapcho M. et al. *Seer cancer statistic review 1975 – 2003 national cancer institute*. Bethesda. md. Режим доступа: <http://seer.cancer.gov/csr/1975-2003/>, posted to the seer web site. – 2006.
28. Мерабишвили В.М. Онкологическая служба в Санкт-Петербурге и районах города в 2005 г. – 2006. – 123 с.
29. Harach H.R., Franssilia K.O., Wasenius V.M. Occult papillary carcinoma of the thyroid. A “normal” finding in Finland. A systematic autopsy study. *Cancer*. – 1985. 56. – С. 531-538.
30. Fukunaga F.H., Yatani R. Geographical pathology of occult thyroid carcinomas. *Cancer*. – 1975. 36. – С. 1095-1099.
31. Демидчик Е.П. Рак щитовидной железы (обзор литературы). *Здравоохранение Белоруссии*. – 1984. 6. – С. 46-53.
32. Чернобров А.Д. Динаміка захворюваності населення України доброякісними та злоякісними новоутвореннями щитоподібної залози. *Ендокринологія*. – 2001. 6 Додаток. Матеріали VI з'їзду ендокринологів України. – 328 с.
33. Демідюк О.П., Аветісян І.Л., Гульчій М.В. і ін. Рак щитоподібної залози і аутоімунний тиреоїдит: клінічно-морфологічні аспекти поєднаної патології. *Ендокринологія*. – 2001. 6. Додаток. Матеріали VI з'їзду ендокринологів України. – 82 с.
34. Черенько М.П. Погляди на сучасний стан тиреоїдних захворювань, принципи їх діагностики та лікування. *Вісник наукових досліджень*. – 2001. 4. – С. 10-11.
35. Черенько М.П., Ігнатовський Ю.В., Черенько С.М., Мамонов О.В. 50-річний досвід хірургічного лікування захворювань щитовидної залози. *Матеріали XIX з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000 р.) збірник наукових статей*. Харків. – 2000. – С. 294-295.

36. Фесенко В.Ф., Клишевич И.Б. и соавт. Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний щитовидной железы. В кн. Материалы XIX з'їзду хїрургів України. Харків. – 2000. – С. 293-294.
37. Савина Л.В., Белоножкин С.Л., Кадыгорб Г.В. и др. Роль экологических факторов в формировании заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом. Проблемы эндокринологии. – 1999. 45(5). – С. 26-29.
38. Андрюков Б.Г., Кику П.Ф., Семенова В.В. Гигиеническая оценка влияния факторов среды обитания Приморского края на заболеваемость щитовидной железы. Гигиена и санитария. – 2005. 4. – С. 6-9.
39. Лисенкова Л.А., Максимова Е.А., Гуляев А.И. и др. Структура тиреоидной патологии у детей, проживающих в неблагоприятных экологических условиях. Проблемы эндокринологии. – 1992. 4. – С. 22-23.
40. Смирнова Л.М. Распространенность заболеваний ЩЗ на территории, загрязненной полихлорированными углеводородами. Казанский медицинский журнал. 2008 ; 89(1) : 79-82.
41. Безруков О.Ф. Антропогенное загрязнение как фактор, способствующий возникновению патологии щитовидной железы. Проблемы, достижения, перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2007. 143(V). – С. 29-36.
42. Безруков О.Ф. Гігієнічні аспекти формування захворювань щитоподібної залози в Кримському регіоні, їх профілактика і лікування : автореф. дис. д. м. – Київ. – 2010. – 26 с.
43. Безруков О.Ф., Прокопенко Т.И., Хаджиев О.Ч. и др. Динамика смены нозологических структур заболеваний щитовидной железы в Крыму. Проблемы, достижения, перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2004. 140(2). – С. 15-17.

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ФАКТОРЫ РИСКА

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

В работе проведен анализ факторов, с которыми связано развитие рака щитовидной железы. Среди приоритетных этио-патогенетических факторов анализируется облучение после Чернобыльской аварии. В то же время показана роль йода, влияние которого на развитие онкологической патологии щитовидной железы проявляется как в условиях его дефицита, так и в случае его избытка. Существенную роль играют гормональные нарушения. Засвидетельствовано связь рака щитовидной железы с другими эндокринными органами, регистрируются случаи его сочетания с онкопатологией молочных желез.

По литературным данным рак щитовидной железы ассоциируется с полом и возрастом. Засвидетельствовано, что одним из внутренних факторов, вызывающих указанную патологию, являются узловые заболевания, которые включают узловой зоб, хронический аутоиммунный тиреоидит, тиреотоксикоз и др. В последние годы увеличилось число работ свидетельствующих о роли экологических факторов.

На основе обобщения существующих данных сделан вывод о необходимости изучения нетрадиционных, но опасных в онкологическом отношении канцерогенов антропогенного происхождения.

THYROID CANCER: RISK FACTORS

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

The analysis of factors that associated with the development of thyroid cancer is presented. Among the priority etiopathogenetic factors is analyzed radiation exposure after the Chernobyl accident. The role of iodine, which influence on the development of cancer thyroid is revealed both in terms of its deficit, and in case of its excess. Significant role is played by hormonal disorders. Registered cases of cancer association with oncopathology of the mammary glands.

According to literary data thyroid cancer associated with gender and age. Witnessed that one of the internal factors causing specified pathology, are nodal disease that includes nodular goiter, chronic autoimmune thyroiditis, thyrotoxicosis and others In recent years has increased the number of publications indicating the role of environmental factors.

Based on the compilation of existing data and conclusion on the necessity of study of non-traditional, but dangerous in the cancer against carcinogens anthropogenic origin.

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