

УДК 614.3/.7 (470+571)
EDN: MSRCYX
<https://doi.org/10.15275/ssmj2003301>

Обзор

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ В ОТНОШЕНИИ БЕЗОПАСНОСТИ ДЛЯ НАСЕЛЕНИЯ КАНЦЕРОГЕННЫХ ФАКТОРОВ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ (ОБЗОР)

С. Ю. Чехомов, Ю. Ю. Елисеев

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

HYGIENIC REQUIREMENTS REGARDING TO POPULATION SAFETY FOR CANCEROGENIC FACTORS OF BIOLOGICAL NATURE (A REVIEW)

S. Yu. Chekhomov, Yu. Yu. Eliseev

Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Для цитирования: Чехомов С. Ю., Елисеев Ю. Ю. Гигиенические требования в отношении безопасности для населения канцерогенных факторов биологической природы (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2024; 20 (3): 301–307. EDN: MSRCYX. <https://doi.org/10.15275/ssmj2003301>.

Аннотация. Цель: идентифицировать основные триггерные механизмы канцерогенных факторов биологической природы и разработать на их основе профилактические мероприятия по предупреждению развития онкозаболеваемости населения. Методика написания обзора. Проанализировано 50 научных работ, размещенных в базах данных Web of Science, Scopus, PubMed, CyberLeninka, eLibrary.ru. Электронный поиск проводили с использованием комбинации ключевых слов: «carcinogenic factors of biological nature», «viruses», «bacteria», «trematodes», «preventive work», «sanitary service», «oncological morbidity». Глубина поиска в электронных базах данных и списках цитирований составила более чем 10-летний период с 2013 до середины 2024 г. Заключение. В основе триггерных механизмов в патогенезе формирования злокачественных новообразований, обусловленных канцерогенными факторами биологической природы, лежат способности инфекционных патогенов вызывать воспалительные реакции, переходящие в хронические инфекции, провоцирующие развитие онкологических заболеваний среди заразившегося населения. Профилактические мероприятия при отсутствии специфической вакцинации могут быть представлены в виде комплекса превентивных мер, направленных на обеспечение санитарно-гигиенического и противоэпидемиологического благополучия населения.

Ключевые слова: канцерогенные факторы биологической природы, вирусы, бактерии, трематоды, онкологическая заболеваемость

For citation: Chekhomov SYu, Eliseev YuYu. Hygienic requirements regarding to population safety for cancirogenic factors of biological nature (a review). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2024; 20 (3): 301–307. (In Russ.) EDN: MSRCYX. <https://doi.org/10.15275/ssmj2003301>.

Abstract. Objective: to identify the main trigger mechanisms of carcinogenic factors of biological nature and develop, on their basis, preventive measures to prevent the development of cancer in the population. Methodology for writing a review. A review 50 scientific papers posted in the databases Web of Science, Scopus, PubMed, CyberLeninka, eLibrary.ru were analyzed. The electronic search was carried out using a combination of keywords: “carcinogenic factors of biological nature”, “viruses”, “bacteria”, “trematodes”, “preventive work”, “sanitary service”, “oncological morbidity”. The depth of searches in electronic databases and citation lists amounted to more than a 10-year period from 2013 to the middle of 2024. Conclusion. An analysis of the scientific literature showed that the trigger mechanisms in the pathogenesis of the formation of EIT caused by carcinogenic factors of biological nature lie in the ability of infectious pathogens to cause inflammatory reactions, turning into chronic infections that provoke the development of cancer among the infected population. Preventive measures, in the absence of specific vaccination, can be presented in the form of a set of preventive measures aimed at ensuring the sanitary, hygienic and anti-epidemiological well-being of the population.

Keywords: carcinogenic factors of biological nature, viruses, bacteria, trematodes, oncological morbidity

Введение. Канцерогенные факторы биологической природы рассматриваются действующим на территории Российской Федерации государственным нормативно-правовым актом — СанПиН 1.2.3685–21 — как неоспоримые триггеры существующих потенциально опасных условий распространения заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗНО) [1]. Международное агентство по изучению рака (МАИР), входящее в систему Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), считает проведение работ, направленных на исследования канцерогенных факторов среды обитания, глобальной проблемой современности [2]. В настоящее время ВОЗ не только констатирует, но и прогнозирует высокий рост распространенности заболеваемости ЗНО. Так, если в 2022 г. в мире регистрировалось появление 20 млн новых случаев онкологических патологий, то, согласно прогнозам ВОЗ, к 2050 г. их ежегодное

количество возрастет до 35 млн [3, 4]. Негативная тенденция ежегодной регистрации ЗНО до 600 тыс. новых случаев в год отмечается и на территории Российской Федерации [5, 6]. При этом кумулятивный риск заболеть раком (в результате комбинированного воздействия нескольких агентов-стрессоров) составляет 23%, то есть почти у каждого пятого россиянина ежегодно может появиться злокачественная опухоль (ЗО) [7]. Вместе с этим, по данным экспертов МАИР, только одно прекращение контактов человека с канцерогенами приводит к снижению на 70% заболеваемости людей от ЗНО [6]. Учитывая вероятность зарождения у человека ЗНО под влиянием канцерогенных факторов, для обеспечения безопасности жизнедеятельности населения санитарно-гигиенической службе на государственном уровне необходимо организовать разъяснительную профилактическую работу.

Цель представленного обзора — идентифицировать основные триггерные механизмы канцерогенных факторов биологической природы и разработать на их основе профилактические мероприятия

Ответственный автор — Сергей Юрьевич Чехомов
Corresponding author — Sergey Yu. Chekhomov
E-mail: kppgsar@gmail.com



Рис. 1. Блок-схема дизайна систематического обзора по PRISMA

по предупреждению развития онкозаболеваемости населения.

Методика написания обзора. Проанализировано 158 научных работ, размещенных в базах данных Web of Science, Scopus, PubMed, CyberLeninka, eLibrary.ru. Электронный поиск проводили с использованием комбинации ключевых слов: «carcinogenic factors of biological nature», «viruses», «bacteria», «trematodes», «preventive work», «sanitary service», «oncological morbidity». Поисковый запрос был определен с помощью стратегии интерактивного поиска, основанного на использовании релевантной выборки достоверных данных аналитических исследований. Глубина поиска в электронных базах данных и списках цитирований составила более чем 10-летний период с 2013 до середины 2024 г. Критериями включения в обзор явились работы, освещающие в качестве канцерогенных факторов биологической природы только объекты, признанные по данным экспертов МАИР. Критериями не включения в обзор были работы, не относящиеся по проблематике к биологическим факторам, представляющим канцерогенную опасность для населения объектов окружающей среды, а также изданные ранее 2013 г. Отбор источников осуществлялся в соответствии с критериями PRISMA (Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses — «Предпочтительные элементы отчетности для систематических обзоров и метаанализов»; рис. 1).

Вирусы. Основными этиологическими агентами опухолевых новообразований человека среди биологических канцерогенных факторов являются вирусы. Так, среди биологических канцерогенных факторов раздела СанПиН 1.2.3685–21 наиболее широко представлены вирусы, к которым относятся: вирусы гепатитов B, C (HCV — hepatitis C virus, HBV — hepatitis B virus), папилломы человека (ВПЧ), Эпштейна — Барр (ВЭБ), герпес-вирус, Т-лимфотропный вирус (human T-lymphotropic virus, HTLV), иммунодефицита человека 1-го типа (human immunodeficiency virus, ВИЧ, HIV). Согласно современным данным, представленные в санитарном стандарте вирусы являются этиологическими агентами приблизительно 15% опухолевых новообразований человека [8], а сами биологические канцерогенные факторы за счет

инфекционного генеза обуславливают развитие до 18% ЗНО [9].

HCV, относящиеся к экзогенным онкогенным вирусам, не только вызывают острые гепатиты, переходящие в хронические, но и являются причиной развития рака печени. Для развития воспалительного процесса, переходящего в хроническую инфекцию, необходимы: высокий уровень вирусемии, расстройство системы гемостаза, развитие острой печеночной недостаточности. Общеизвестно, что хронические вирусные инфекции, вызванные вирусами HCV и HBV, остаются доминирующими факторами риска в развитии гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК). По имеющимся данным, только на хроническую инфекцию, вызванную HBV, приходится более 50% случаев заболеваемости ГЦК. В 2019 г. от HBV умерли примерно 820 тыс. человек, главным образом в результате цирроза печени и ГЦК. Наличие HBV в организме человека также повышает риск развития любого вида рака, но особенно неходжкинских лимфом и рака щитовидной железы в два раза, а ГЦК — в 2,5 раза [11, 12].

Вирус папилломы человека. Является причиной развития онкозаболеваний, прежде всего женской половой сферы (цервикально-интраэпителиальной неоплазмы, рака шейки матки), а также редкого заболевания кожи — дисплазии Левандовского. При этом на долю ЗО, ассоциированных с ВПЧ, приходится 5% от структуры всех видов рака, 75% из них локализованы в половой сфере и 25% — вне ее. К последним относятся следующие заболевания: орофарингеальный рак, затрагивающий полость рта, язык и глотку, рак гортани, а также ЗО анального канала и рак полового члена. Однако не все типы штаммов ВПЧ могут относиться к биологическим канцерогенным факторам, а только разновидности, принадлежащие к так называемым типам высокого онкогенного риска: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68. Среди них максимальной онкогенной активностью обладают ВПЧ 16-го и 18-го типов, в 95% случаев вызывающие ЗО шейки матки [12–14].

Вирус Эпштейна — Барр. Одно из самых распространенных человеческих вирусов, в результате чего относится и к крайне значимым с точки

зрения биологических канцерогенных факторов. Широкое распространение ВЭБ в окружающей среде и, как следствие, инфицирование последним человека, чаще всего приводит к развитию неонкологического инфекционного мононуклеоза. Однако ВЭБ может спровоцировать и онкологические заболевания: рак носоглотки (назофарингеальную карциному), лимфоэпителиальноподобные карциномы, поражающие желудок, пищевод, миндалины, слюнные железы, тимус и другие, а также различные лимфомы, в том числе 30 В-клеточных лимфоцитов, развивающуюся в лимфатической системе и кроветворных органах, так называемую лимфому Беркитта [15–17].

Герпес-вирус, находящийся в функционально активном состоянии при длительной персистенции в клетках организма человека, создает оптимальные условия для запуска и продвижения факторов возникновения ЗНО. В патогенезе развития опухолей, обусловленных наличием вируса герпеса, значительную роль играют иммунные, гормональные и генетические факторы дисбаланса гомеостаза организма человека. Так, клетками-мишенями для вируса герпеса оказались В-лимфоциты человека. При этом инфицирование иммунных клеток герпес-вирусом вызывает резкое увеличение уровня роста хромосомных aberrаций, с транслокацией участков хромосом, что свидетельствует о наличии канцерогенной опасности [18]. Электронно-микроскопическими исследованиями удалось доказать связь между наличием герпесвирусной инфекции и развитием ряда опухолей человека: рака шейки матки, назофарингеального рака, лимфомы Беркитта. Стало также известно, что 30 вызывает в основном вирус герпеса человека 8-го типа, а их развитие происходит на фоне наличия тяжелого иммунодефицита. Так, последнее обуславливает развитие саркомы Капоши — 30 легких у больных, страдающих состоянием иммунодефицита человека [8, 19].

Т-лимфотропный вирус человека. Представитель рода дельта-ретровирусов (*Deltaretrovirus*). HTLV-1 является Т-лимфотропным вирусом человека 1-го типа, способным вызывать через несколько десятилетий после заражения редкие виды рака — Т-клеточный лейкоз и Т-клеточную лимфому, развивающиеся примерно у 5% инфицированных. Патогенез развития рака связан с внедрением вируса HTLV-1 в Т-клетки, перестраивающиеся, вопреки логике, на продукцию белков, усиливающих пролиферацию вируса и осуществляющих блокировку защитных, преимущественно CD4⁺- и CD25⁺-Т-регуляторных иммунных клеток, что в итоге и обуславливает иммуносупрессию, благоприятствующую развитию злокачественного перерождения клеток [20].

Вирус иммунодефицита человека. Относится к одному из двух похожих типов ретровирусов (ВИЧ-1 и ВИЧ-2). Оба представителя ВИЧ ослабляют Т-клеточный иммунитет, не обладая геномной онкогенной активностью, они встраивают участок вирусной ДНК в геном организма инфицированного, разрушают CD4⁺-лимфоциты, способствуют развитию опасных оппортунистических инфекций и впоследствии ведут к риску роста раковых образований. При этом тип ВИЧ-1 является не только повсеместно распространенным, но и обладает большей вирулентностью и инфекционной патогенностью. Вместе с тем ВИЧ-инфицированные больные, по сравнению с общей популяцией пациентов, имеют более высокий уровень онкозаболеваемости, а также показатель смертности [21].

В настоящее время в связи с высокой частотой встречаемости у больных СПИДом ряда онкологических заболеваний (саркомы Капоши, лимфомы и рака шейки матки) данные заболевания носят название СПИД-ассоциированные онкологические заболевания. У ВИЧ-инфицированных с большой вероятностью могут развиваться и другие виды рака: легких, ротовой полости, анального канала, яичек, кожи (включая плоскоклеточную карциному и злокачественную меланому) [22].

Бактерии. *Helicobacter pylori*. Идеальным примером триггерной роли бактерий в распространении рака, и особенно рака желудка, сегодня признана инфекция, возбудителем которой является *H. pylori*. Несмотря на то, что заражение микробом происходит еще в детстве и у 1/2 населения земного шара эту бактерию находят в слизистой оболочке желудка на протяжении всей жизни, в 1994 г. МАИР классифицировало *H. pylori* как канцероген 1-й группы [23]. Такой приоритет, отводимый данному микробу, объясняется наличием у *H. pylori*, в отличие от других бактерий, высокой доступности к колонизированию слизистой оболочки желудка. В результате у больных с *H. pylori* отмечается не только поражение клеток органов пищеварения, сопровождаемое хроническим воспалением, но и запускается процесс развития ЗНО с клиническими признаками развития рака или МАЛТ-лимфомы (мальтомы), характеризующейся поражением лимфоидной ткани желудка [23–26]. Существенную роль в этом процессе играет наличие у некоторых штаммов *H. pylori* гена вирулентности *CagA*, вызывающего нарушения апоптоза в эпителиальных клетках желудка. Данный фактор вирулентности *CagA* сегодня еще называют фактором канцерогенеза, или первым бактериальным онкопротеином [27]. Инфицирование больных *CagA*-позитивными *H. pylori* штаммами увеличивает риск развития ЗНО в ротовой полости и полости рта, рака пищевода, поджелудочной железы, толстой кишки и колоректального рака [28–31].

Трематоды. На основании эпидемиологических исследований, проведенных МАИР ВОЗ в Юго-Восточной Азии, показана связь между инвазией *Opisthorchis viverrini* и *Clonorchis sinensis* с холангиокарциномой (ХК), позволившая включить данные печеночные трематоды в реестр биологических канцерогенов. Трематоды (*trematoda* — сосальщики, имеющие присоски) — подкласс плоских червей, ведущих облигатно эндопаразитический образ жизни [32–34]. Заражение человека трематодами происходит при употреблении сырой рыбы, ракообразных или водных растений, не прошедших термическую обработку и содержащих личинки паразита. Хронические инвазии, сопровождаемые частыми повторными заражениями *O. viverrini* и *C. sinensis*, приводят к хроническому воспалению с фиброзом желчных протоков и повреждением печеночной паренхимы, а затем развитием смертельной формы рака — ХК. Для эндемичных регионов Западной Сибири Российской Федерации актуальным является распространение хронической инвазии печеночного трематодоза, вызванного *Opisthorchis felinus*. Многочисленные экспериментальные и клинические данные, полученные в исследованиях трематоды *O. felinus*, свидетельствуют о наличии у паразита канцерогенного потенциала [35, 36].

Шистосомы. Одними из самых опасных 12 видов трематод, паразитирующих в пищеварительном тракте человека, являются шистосомы, признанные

МАИР канцерогенами 1-й группы. Данные гельминты в регионах с высоким эндемичным фоном являются ответственными за способность к развитию онкогенеза. Заболеваемость шистосомозом ежегодно уносит на планете до полумиллиона человеческих жизней. Заражение гельминтозом связано с проникновением через кожу и слизистые в кровеносные сосуды человека личинок (церкариев) паразита *Schistosoma haematobium*, находящихся в пресной воде. Наиболее типичные симптомы заболевания: дерматит, лихорадка, недомогание, миалгия, боль в животе, геморрагическая диарея, гематурия. По данным ВОЗ, в настоящее время на планете в профилактике и лечении шистосомоза нуждается более 250 млн человек [37]. Переход шистосоматоза в хроническую стадию способствует развитию таких ЗНО, как плоскоклеточный рак мочевого пузыря, ХК и ГЦК [38–41].

Канцерогены. Санитарно-гигиенические аспекты организации профилактической работы в отношении обеспечения канцерогенной безопасности для человека факторов биологической природы. В настоящее время перечисленные в СанПиН 1.2.3685–21 и представленные в данном обзоре факторы биологической природы (вирусы, бактерии и паразиты) признаны МАИР канцерогенами 1-й группы, ответственными за онкогенез, способствующий развитию ряда ЗНО [3, 42].

Большинство современных исследователей утверждают, что хроническое воспаление является характерным этапом возникновения и развития рака [43, 44]. При этом триггерами в инициации и развитии онкопатологии выступают онкогены, активация которых происходит за счет мутационных изменений

в геномах соматических и половых клеток, а также нарушений иммунного гомеостаза, например в виде инактивации супрессорных генов. Индукция хронического воспалительного процесса сопровождается биосинтезом токсических и генотоксических метаболитов, нарушениями иммунного ответа, влияет на состав микробиомы хозяина, приводя в итоге к прогрессированию онкогенеза различного происхождения [45–50]. Так, установлено, что HCV и HBV, вызывая острые гепатиты, переходящие в хронические воспаления, являются причиной развития рака печени [11]. У больных с *H. pylori* поражение клеток органов пищеварения сопровождается хроническим воспалением, переходящим в ЗНО с клиническими признаками развития рака лимфоидной ткани желудка. Паразиты — трематоды *Opisthorchis felinus* и *viverrini*, изменяя состав микробиомы хозяина, — приводят к развитию ХК (рака желчных протоков) [48].

Основные триггерные механизмы формирования ЗНО, обусловленные некоторыми канцерогенными факторами биологической природы, а также мероприятия по профилактике и коррекции развития онкозаболеваемости населения, выявленные в результате анализа литературы, представлены в таблице.

Закключение. Проведенный анализ научной литературы показал, что в патогенезе формирования ЗНО, обусловленных канцерогенными факторами биологической природы, лежат способности инфекционных патогенов вызывать воспалительные реакции, переходящие в хронические инфекции, провоцирующие развитие онкологических заболеваний среди заразившегося населения. Профилактические мероприятия при отсутствии специфической вакцинации

Триггерные механизмы формирования злокачественных новообразований, обусловленные некоторыми канцерогенными факторами биологической природы и пути профилактики и коррекции развития онкозаболеваемости

Канцерогенные факторы биологической природы	Авторы, название статьи, страна, год, ссылка	Триггерные механизмы онкогенеза		Профилактика и коррекция развития онкозаболеваемости населения
		эпидемиологические и патофизиологические механизмы	развитие воспаления, переходящего в хроническую инфекцию, провоцирующую формирование ЗНО	
Вирусы				
HBV	Шерифова А. И., Парсаданян А. М. Обзор предикторов развития рака печени. Россия, 2023 [11]	Гемоконтактная инфекция. Высокий уровень вирусемии, с расстройствами гемостаза и острой печеночной недостаточностью	Острый HBV, переходящий в хроническую инфекцию, сопровождаемую циррозом печени и формированием ГЦК	Вакцинация против HBV
HCV	Крючок И. А., Ульянов Е. О., Кадникова Т. В. и др. Лимфома и гепатит С. Россия, 2016 [12]	Гемоконтактная инфекция. Накопление вируса в гепатоцитах, сопровождаемое воспалением, замещением соединительной тканью и потерей функциональной активности	Острый HCV, переходящий в хроническую инфекцию, сопровождаемую циррозом печени с последующим формированием Неходжкинской лимфомы и ГЦК	Специфической профилактики нет. Информирование о путях заражения, использование эффективного специфического лечения
Бактерии				
<i>H. pylori</i>	Ryoo S. K., Kim T. J., Kim E. R., et al. <i>Helicobacter pylori</i> infection and the development of advanced colorectal neoplasia. США, 2020 [31]	Наиболее вероятные пути заражения: фекально-оральный и орально-оральный. Инфицирование больных <i>H. pylori</i> , содержащими вирулентный ген <i>CagA</i> , приводит к колонизации бактериями слизистой оболочки желудка, снижая проявления апоптоза в эпителиальных клетках желудка	Возникающие острые воспаления органов пищеварения переходят в хронические заболевания с поражением лимфоидной ткани и развитием хронических воспалительных заболеваний: гастрита, язвы желудка, язвы двенадцатиперстной кишки; провоцирующие формирование ЗНО: лимфомы желудка (мальтомы); рака ротоглотки, пищевода, поджелудочной железы, толстой кишки	Наиболее рациональной мерой профилактики различных форм рака, вызванных <i>H. pylori</i> , является антихеликобактерная терапия, направленная на раннее устранение хронического воспаления и восстановление нормального строения слизистой оболочки органов пищеварения

Канцерогенные факторы биологической природы	Авторы, название статьи, страна, год, ссылка	Триггерные механизмы онкогенеза		Профилактика и коррекция развития онкозаболеваемости населения
		эпидемиологические и патофизиологические механизмы	развитие воспаления, переходящего в хроническую инфекцию, провоцирующую формирование ЗНО	
Трематоды				
Печеночный трематодоз, вызванный <i>O. felineus</i>	Омарова Х.Г., Алешина Н.И., Понжева Ж.Б. Риски онкологической патологии при паразитозах в настоящее время. Россия, 2020 [34]	Заражение человека личинками плоских червей (трематод) происходит при употреблении водной сырой животной или растительной пищи	Хроническое воспаление с фиброзом желчных протоков, повреждением печеночной паренхимы и формированием ХК	Специфической профилактики нет. Комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий по предупреждению заражения
Шистосомоз, вызванный <i>S. haematobium</i>	Колмаков А.Ю., Старцев В.Ю. Плоскоклеточная метаплазия как проявление мочевого шистосомоза и его осложнений. Россия, 2016. [41]	Личинки гельминта (церкарии), находящиеся в пресной воде, проникают через кожу, слизистые в кровеносные сосуды человека	Острые воспаления (дерматиты, гастриты, циститы, холециститы) при шистосоматозе переходят в хроническую стадию повреждения внутренних органов с конечным формированием плоскоклеточного рака мочевого пузыря, ХК и ГЦК	

могут быть представлены в виде комплекса противоэпидемических действий, направленных на обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия населения. Осуществляемые мероприятия должны включать следующее: лабораторную диагностику по выявлению возбудителей биологической природы (вирусов, бактерий, трематод), обладающих установленными МАИР ВОЗ канцерогенными факторами, выполнение санитарно-гигиенических требований по предупреждению их дальнейшего распространения, а также проведение работ по профилактическому воспитанию населения.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

References (Список источников)

- Hygienic standards and requirements for ensuring the safety and (or) harmlessness for humans of habitat factors. Sanitary rules and norms of SanPiN 1.2.3685–21. Moscow, 2021; 988 p. (In Russ.) Гигиенические нормативы и требования к обеспечению безопасности и (или) безвредности для человека факторов среды обитания: санитарные правила и нормы СанПиН 1.2.3685–21. М., 2021; 988 с.
- Kaprin AD, Abuzarova GR, Nevzorova DV, et al. New WHO guidelines for cancer pain in adults and adolescents. Research and Practical Medicine Journal (Issled. prakt. med.). 2021; 8 (2): 90–108. (In Russ.) Каприн А.Д., Абузарова Г.Р., Невзорова Д.В. и др. Новые клинические рекомендации Всемирной организации здравоохранения по терапии онкологической боли у взрослых и подростков. Research and Practical Medicine Journal (Issled. prakt. med.). 2021; 8 (2): 90–108. DOI: 10.17709/2410-1893-2021-8-2-9
- Cronin KA, Scott S, Firth AU, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, part 1: National cancer statistics. Cancer. 2022; 128 (24): 4251–84. DOI: 10.1002/cncr.34479.
- Siegel RL, Miller KD, Wagle NS, et al. Cancer statistics, 2023. CA Cancer J Clin. 2023; 73 (1): 17–48. DOI: 10.3322/caac.21763
- Onishchenko G.G. The role of the State sanitary and epidemiological service of Russia in protecting public health. Healthcare of the Russian Federation. 2013; (2): 3–9. (In Russ.) Онищенко Г.Г. Роль государственной санитарно-эпидемиологической службы России в защите здоровья населения. Здравоохранение Российской Федерации. 2013; (2): 3–9.

- Gurvich VB, Kuzmin SV, Kuzmina EA, et al. On the issue of updating the main provisions of SanPiN 1.2.2353–08 "Carcinogenic factors and basic requirements for the prevention of carcinogenic hazards". Occupational Medicine and Industrial Ecology. 2018; (11): 46–51. (In Russ.) Гурвич В.Б., Кузьмин С.В., Кузьмина Е.А. и др. К вопросу актуализации основных положений СанПиН 1.2.2353–08 «Канцерогенные факторы и основные требования к профилактике канцерогенной опасности». Медицина труда и промышленная экология. 2018; (11): 46–51. DOI: 10.31089/1026-9428-2018-11-46-51

- Leshchenko YaA, Lisovtsov AA. Mortality as an indicator of the sanitary and epidemiological status of the region's population. Hygiene and Sanitation. 2021; 100 (12): 1495–501. (In Russ.) Лещенко Я.А., Лисовцов А.А. Смертность как индикатор санитарно-эпидемиологического статуса населения региона. Гигиена и санитария. 2021; 100 (12): 1495–501. DOI: 10.47470/0016-9900-2021-100-12-1495-1501

- Matusevich VA, Stukolova IV. The role of viruses in carcinogenesis. URL: <https://omr.by/news/stati/rol-virusov-v-kantserogeneze> (20 Feb 2024). (In Russ.) Матусевич В.А., Стуколова И.В. Роль вирусов в канцерогенезе. URL: <https://omr.by/news/stati/rol-virusov-v-kantserogeneze> (дата обращения: 20.02.2024).

- Chubenko VA. Virus-associated tumors from the point of view of a clinician: From epidemiology to treatment. Practical Oncology. 2018; 19 (4): 311–23. (In Russ.) Чубенко В.А. Вирус-ассоциированные опухоли с точки зрения клинициста: от эпидемиологии до лечения. Практическая онкология. 2018; 19 (4): 311–23.

- Nyberg AH, Sadikova E, Cheetham C, et al. Increased cancer rates in patients with chronic hepatitis C. Liver Int. 2020; 40 (3): 685–93. DOI: 10.1111/liv.14305

- Sherifova AI, Parsadanyan AM. Review of predictors of liver cancer development. Creative surgery and oncology. 2023; 13 (3): 229–37. (In Russ.) Шерифова А.И., Парсаданян А.М. Обзор предикторов развития рака печени. Креативная хирургия и онкология. 2023; 13 (3): 229–37. DOI: 10.2406/0/2076-3093-2023-13-3-229-237

- Kryachok IA, Ulyanchenko EO, Kadnikova TV, et al. Lymphoma and hepatitis C. Clinical Oncology. 2016; (3): 67–71. (In Russ.) Крючок И.А., Ульянченко Е.О., Кадникова Т.В. и др. Лимфома и гепатит С. Клиническая онкология. 2016; (3): 67–71.

- Allison R, Nong X, Moorman A, et al. Increased incidence of cancer and cancer-related mortality among persons with chronic hepatitis C infection. J Hepatol. 2015; 63 (4): 822–8. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.04.021

- Volgareva GM. Papillomaviral carcinogenesis. Major achievements and certain challenges. Part 2. HPV-associated cancers in Russia. Preventive HPV vaccines. Rossiyskiy bioterapevticheskiy zhurnal = Russian Journal of Biotherapy.

- 2020; 19 (2): 31–8. (In Russ.) Волгарева Г.М. Папилломавирусный канцерогенез. Основные достижения и некоторые проблемы. Часть 2. ВПЧ-ассоциированные формы рака в России. Профилактические ВПЧ-вакцины. Российский биотерапевтический журнал. 2020; 19 (2): 31–8.
15. Khlanta DA, Khlanta NA, Fedoskova TG, et al. Modern ideas about the Epstein — Barr virus and its role in the development of malignant processes. Russian Medical Inquiry. 2020; 4 (3): 148–54. (In Russ.) Хланта Д.А., Хланта Н.А., Федоскова Т.Г. и др. Современные представления о вирусе Эпштейна — Барр и его роли в развитии злокачественных процессов. РМЖ. Медицинское обозрение. 2020; 4 (3): 148–54. DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-3-148-154
16. Shestakova IV, Yushchuk ND. Role of Epstein — Barr virus in tumorigenesis. Russian Biomedical Bulletin n. a. Academician I.P. Pavlov. 2014; (3): 75–85. (In Russ.) Шестакова И.В., Ющук Н.Д. Роль вируса Эпштейна — Барр в онкогенезе. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2014; (3): 75–85.
17. Shannon-Lowe C, Rickinson AB, Bell AI. Epstein — Barr virus-associated lymphomas. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2017; 372 (1732): 20160271. DOI: 10.1098/rstb. 2016.0271
18. Isakov VA. Human herpesvirus infections: A guide for doctors. 2nd ed., Revised and add. St. Petersburg: SpetsLit, 2013; 670 p. (In Russ.) Исаков В.А. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: СпецЛит, 2013; 670 с.
19. Aliyeva EI, Antonova AO, Verkhovskaya MD. Viral carcinogenesis. Review of the literature on the issue. Bulletin of Chelyabinsk State University. Education and Health Care. 2021; 4 (16): 60–6. (In Russ.) Алиева Е.И., Антонова А.О., Верховская М.Д. Вирусный канцерогенез. Обзор литературы по проблеме. Вестник Челябинского государственного университета. Образование и здравоохранение. 2021; 4 (16): 60–6. DOI: 10.24411/2409-4102-2021-10409
20. Tan BJ, Sugata K, Reda O, et al. HTLV-1 infection promotes excessive T cell activation and transformation into adult T cell leukemia/lymphoma. J Clin Invest. 2021; 131 (24): e150472. DOI: 10.1172/JCI150472
21. DeMichele A, Cristofanilli M, Brufsky A, et al. Comparative effectiveness of firstline palbociclib plus letrozole versus letrozole alone for HR⁺/HER2⁻ metastatic breast cancer in US real-world clinical practice. Breast Cancer Res. 2021; 23 (1): 37. DOI:10.1186/s13058-021-01409-8
22. Nekrasova AV, Rassokhin VV, Falaleeva NA, et al. Malignant neoplasms in HIV-infected patients in Russia: history for a period of 20 years. Modern Oncology. 2021; 23 (4): 593–7. (In Russ.) Некрасова А.В., Рассохин В.В., Фалалеева Н.А. и др. Злокачественные новообразования у ВИЧ-инфицированных пациентов в России: история сроком в 20 лет. Современная онкология. 2021; 23 (4): 593–7. DOI: 10.26442/18151434.2021.4.201291
23. Fedichkina TP, Solenova LG, Zyкова IE. On the issue of regulation of *Helicobacter pylori* in drinking water. Hygiene and Sanitation. 2014; 6: 42–6. (In Russ.) Федичкина Т.П., Соленова Л.Г., Зыкова И.Е. К вопросу о нормировании *Helicobacter pylori* в питьевой воде. Гигиена и санитария. 2014; 6: 42–6.
24. Osadchuk AM, Davydkin IL, Gritsenko TA, Osadchuk MA. General and particular issues of etiopathogenesis of peptic ulcer and stomach cancer: The current state of the problem. Therapeutic Archive. 2020; 92 (2): 97–103. (In Russ.) Осадчук А.М., Давыдкин И.Л., Гриценко Т.А., Осадчук М.А. Общие и частные вопросы этиопатогенеза язвенной болезни и рака желудка: современное состояние проблемы. Терапевтический архив. 2020; 92 (2): 97–103. DOI: 10.26442/00403660.2020.02.000485
25. Ansari S, Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* virulence factors exploiting gastric colonization and its pathogenicity. Toxins (Basel). 2019; 11 (11): e677. DOI: 10.3390/toxins11110677
26. Minaga K, Watanabe T, Kamata K, et al. Nucleotide-binding oligomerization domain 1 and *Helicobacter pylori* infection: A review. World J Gastroenterol. 2018; 24 (16): 1725–33. DOI: 10.3748/wjg.v24.i16.1725
27. Grohmann E, Christie PJ, Waksman G, et al. Type IV secretion in gram-negative and gram-positive bacteria. Mol Microbiol. 2018; 107 (4): 455–71. DOI: 10.1111/mmi.13896
28. Hu Z, Zhang Y, Li Z, et al. Effect of *Helicobacter pylori* infection on chronic periodontitis by the change of microecology and inflammation. Oncotarget. 2016; 7 (41): 66700–12. DOI: 10.18632/oncotarget.11449
29. Guraya SY, Ahmad AA, El-Ageery SM, et al. The correlation of *Helicobacter pylori* with the development of cholelithiasis and cholecystitis: The results of a prospective clinical study in Saudi Arabia. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015; 19 (20): 3873–80.
30. Yang F, Xu Y-L, Zhu R-F. *Helicobacter pylori* infection and the risk of colorectal carcinoma: A systematic review and meta-analysis. Minerva Med. 2019; 110 (5): 464–70. DOI: 10.23736/S0026-4806.19.05942-1
31. Ryoo SK, Kim TJ, Kim ER, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of advanced colorectal neoplasia. J Clin Gastroenterol. 2020; 54 (8): 696–700. DOI: 10.1097/MCG.0000000000001273
32. Toledo R, Fried B, eds. Digenetic trematodes. Advances in experimental medicine and biology. Vol. 766. New-York: Springer, 2014; 474 p.
33. Pupacdi B, Loffredo CA, Budhu A, et al.; TIGER-LC Consortium. The landscape of etiological patterns of hepatocellular carcinoma and intrahepatic cholangiocarcinoma in Thailand. Int J Cancer. 2024; 155 (8): 1387–99. DOI: 10.1002/ijc.35034
34. Omarova HG, Aleshina NI, Ponezhova JB. Risks of oncological pathology in parasitosis at present. Therapeutic Archive. 2020; 92 (11): 82–5. (In Russ.) Омарова Х.Г., Алешина Н.И., Понежева Ж.Б. Риски онкологической патологии при паразитозах в настоящее время. Терапевтический архив. 2020; 92 (11): 82–5. DOI: 10.26442/00403660.2020.11.000710
35. Prokhorov BB. Incidence of population. Infectious diseases: biohelminthiasis. Opisthorchiasis. In the e-version of the atlas: Environment and health of the population of Russia. URL: <http://www.sci.aha.ru/ATL/ra55g.htm> (4 Mar 2024). (In Russ.) Прохоров Б.Б. Заболеваемость населения. Инфекционные болезни: биогельминтозы. Описторхоз. В эл. версии атласа: Окружающая среда и здоровье населения России. URL: <http://www.sci.aha.ru/ATL/ra55g.htm> (дата обращения: 04.03.2024).
36. Fedorova OS, Kovshirina YuV, Kovshirina AE, et al. Analysis of the incidence of Opisthorchis felinus invasion and malignant neoplasms of the hepatobiliary system in the Russian Federation. Bulletin of Siberian Medicine. 2016; 15 (5): 67–78. (In Russ.) Федорова О.С., Ковширина Ю.В., Ковширина А.Е. и др. Анализ заболеваемости инвазией *Opisthorchis felinus* и злокачественными новообразованиями гепатобилиарной системы в Российской Федерации. Бюллетень сибирской медицины. 2016; 15 (5): 67–78.
37. Kokaliaris C, Garba A, Matuska M, et al. Effect of preventive chemotherapy with praziquantel on schistosomiasis among school-aged children in sub-Saharan Africa: A spatiotemporal modelling study. Lancet Infect Dis. 2022; 22 (1): 136–49. DOI: 10.1016/S1473-3099(21)00090-6 [Erratum in: Lancet Infect Dis. 2022; 22 (1): e1].
38. Schistosomiasis. WHO recommendations. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs115/en> (4 Mar 2024).
39. Startsev VYu, Kolmakov AYU. Ecological and diagnostic aspects of genitourinary schistosomiasis as a precancerous disease (literature review). Human ecology. 2016; (1): 50–6. (In Russ.) Старцев В.Ю., Колмаков А.Ю. Эколого-диагностические аспекты мочевого шистосомоза как предракового заболевания (обзор литературы). Экология человека. 2016; (1): 50–6.
40. Asfandiyarov FR, Startsev VYu, Kolmakov AYU. Possibilities of diagnosis and treatment of genitourinary schistosomiasis in modern conditions. Herald of Urology. 2018; 6 (3): 5–11. (In Russ.) Асфандияров Ф.Р., Старцев В.Ю., Колмаков А.Ю. Возможности диагностики и лечения мочевого шистосомоза в современных условиях. Вестник урологии. 2018; 6 (3): 5–11. DOI: 10.21886/2308-6424-2017-6-3-5-11
41. Kolmakov AYU, Startsev VYu. Squamous cell metaplasia as a manifestation of genitourinary schistosomiasis and its complications. Oncology. 2016; 12 (2): 58–63. (In Russ.) Колмаков А.Ю., Старцев В.Ю. Плоскоклеточная метаплазия как проявление мочевого шистосомоза и его осложнений. Онкоурология. 2016; 12 (2): 58–63. DOI: 10.17650/1726-9776-2016-12-2-58-63
42. Olsson A, Schubauer-Berigan M, Schüz J. Strategies of the International Agency for Research on Cancer (IARC/WHO) to reduce the occupational cancer burden. Med Trud i Prom

Ekol. 2021; 61 (3): 140–54. DOI: 10.31089/1026-9428-2021-61-3-140-154

43. Coussens LM, Zitvoge L, Paluska K. Neutralizing tumor-promoting chronic inflammation: A magic bullet. *Science*. 2013; 339 (6117): 286–91. DOI: 10.1126/science.1232227

44. Mazurenko NN, Tsyganova IM. Molecular features and genetic markers of gastrointestinal stromal tumors. *Advances in Molecular Oncology*. 2015; 2 (2): 29–40. (In Russ.) Мазуренко Н.Н., Цыганова И.В. Молекулярно-генетические особенности и маркеры гастроинтестинальных стромальных опухолей. *Успехи молекулярной онкологии*. 2015; 2 (2): 29–40. DOI: 10.17650/2313-805X.2015.2.2.29-40

45. Fulbright LE, Ellermann M, Arthur JC. The microbiome and the hallmarks of cancer. *PLoS Pathog*. 2017; 13 (9): e1006480. DOI: 10.1371/journal.ppat

46. Champer M, Wong A, Champer J, et al. The role of the vaginal microbiome in gynaecological cancer. *BJOG*. 2018; 125 (3): 309–15. DOI: 10.1111/1471-0528.14631

47. Garrett WS. Cancer and the microbiota. *Science*. 2015; 348 (6230): 80–6. DOI: 10.1126/science.aaa4972

48. Boronina LG, Samatova EV, Kukushkina MP, et al. Colonization of rectal mucosa by microbes with antibiotic resistance markers in children with hematological malignancies. *Russian Journal of Woman and Child Health*. 2021; 4 (1): 90–7. (In Russ.) Боронина Л.Г., Саматова Е.В., Кукушкина М.П. и др. Колонизация слизистой оболочки прямой кишки микроорганизмами с маркерами резистентности у детей с онкогематологическими заболеваниями. *РМЖ. Мать и дитя*. 2021; 4 (1): 90–7. DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-1-90-97

49. Makimbetov EK, Saliyar RI, Tumanbaev AM, et al. Epidemiology of cancer in the world. *Modern Problems of Science and Education*. 2020; (2). (In Russ.) Макимбетов Э.К., Салихар Р.И., Туманбаев А.М. и др. Эпидемиология рака в мире. *Современные проблемы науки и образования*. 2020; (2). DOI: 10.17513/spno.29718

50. Leung JM, Graham AL, Knowles SCL. Parasite-microbiot interactions with the vertebrate gut: Synthesis through an ecological lens. *Front Microbiol*. 2018; (9): 843. DOI: 10.3389/fmicb.2018.0084317-20

Статья поступила в редакцию 18.05.2024; одобрена после рецензирования 20.06.2024; принята к публикации 09.07.2024.
The article was submitted 18.05.2024; approved after reviewing 20.06.2024; accepted for publication 09.07.2024.

Информация об авторах:

Сергей Юрьевич Чехомов — заведующий кафедрой эпидемиологии, кандидат медицинских наук, kppgsar@gmail.com, ORCID 0000-0002-7163-8373; **Юрий Юрьевич Елисеев** — заведующий кафедрой общей гигиены и экологии, профессор, доктор медицинских наук, yeliseey55@mail.ru, ORCID 0000-0002-6507-476X.

Information about the authors:

Sergey Yu. Chekhomov — Head of the Department of Epidemiology, PhD, kppgsar@gmail.com; ORCID 0000-0002-7163-8373; **Yuri Yu. Eliseev** — Head of the Department of General Hygiene and Ecology, Professor, DSc, yeliseey55@mail.ru, ORCID 0000-0002-6507-476X.