

Статья поступила в редакцию 05.08.2024; одобрена после рецензирования 01.11.2024; принята к публикации 22.11.2024.  
The article was submitted 05.08.2024; approved after reviewing 01.11.2024; accepted for publication 22.11.2024.

#### Информация об авторах:

**Максим Михайлович Бочков** — соискатель кафедры профильных гигиенических дисциплин, bochkov\_maks@mail.ru, ORCID 0000-0002-6884-2111, SPIN-код 9637–8968; **Игорь Николаевич Луцевич** — заведующий кафедрой профильных гигиенических дисциплин, профессор, доктор медицинских наук, ilutsevich@yandex.ru, ORCID 0000-0003-2008-6895; **Артем Викторович Рута** — доцент кафедры профпатологии, гематологии и клинической фармакологии, кандидат медицинских наук, artem\_ruta@mail.ru, ORCID 0000-0001-6500-7877, SPIN-код 1000–3652; **Анна Геннадьевна Мигачева** — старший преподаватель кафедры профильных гигиенических дисциплин, migachevaag@yandex.ru, ORCID 0000-0002-1162-3364; **Марина Рудольфовна Зайцева** — доцент кафедры профпатологии, гематологии и клинической фармакологии, кандидат медицинских наук, zayceva5505@mail.ru, ORCID 0000-0002-4875-5861; **Татьяна Викторовна Анохина** — доцент кафедры профильных гигиенических дисциплин, кандидат медицинских наук, anohina.tv@mail.ru, ORCID 0000-0003-0082-4141.

#### Information about the authors:

**Maxim M. Bochkov** — Co-researcher of the Department of Specialized Hygienic Disciplines; bochkov\_maks@mail.ru, ORCID 0000-0002-6884-2111, SPIN code 9637–8968; **Igor N. Lutsevich** — Head of the Department of Specialized Hygienic Disciplines, Professor, DSc, ilutsevich@yandex.ru, ORCID 0000-0003-2008-6895; **Artem V. Ruta** — Assistant Professor of the Department of Occupational Pathology, Hematology and Clinical Pharmacology, PhD, artem\_ruta@mail.ru, ORCID 0000-0001-6500-7877, SPIN code 1000–3652; **Anna G. Migacheva** — Senior Lecturer of the Department of Specialized Hygienic Disciplines, migachevaag@yandex.ru, ORCID 0000-0002-1162-3364; **Marina R. Zaitseva** — Assistant Professor of the Department of Occupational Pathology, Hematology and Clinical Pharmacology, PhD, zayceva5505@mail.ru, ORCID 0000-0002-4875-5861; **Tatiana V. Anohina** — Assistant Professor of the Department of Specialized Hygienic Disciplines, PhD, anohina.tv@mail.ru, ORCID 0000-0003-0082-4141.

УДК 614.314:616-006 (1-21)

EDN: PNRRLV

<https://doi.org/10.15275/ssmj462>

Обзор

## ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ФАКТОРОВ ОБРАЗА ЖИЗНИ, ФОРМИРУЮЩИХ РИСК РАЗВИТИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОБЗОР)

С. Ю. Чехомов, Ю. Ю. Елисеев

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

## HYGIENIC APPROACHES TO ASSESSING LIFESTYLE FACTORS CONTRIBUTING TO CANCER RISK (REVIEW)

S. Yu. Chekhomov, Yu. Yu. Eliseev

Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Для цитирования: Чехомов С. Ю., Елисеев Ю. Ю. Гигиенические подходы к оценке факторов образа жизни, формирующих риск развития онкологических заболеваний (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2024; 20 (4): 462–469. EDN: PNRRLV. <https://doi.org/10.15275/ssmj462>.

**Аннотация.** Цель: с позиций профилактической медицины уточнить триггерные механизмы основных канцерогенных факторов нездорового образа жизни, участвующих в развитии онкозаболеваемости населения. Методика написания обзора. Проанализированы 46 научных работ, опубликованных в 2013–2023 гг., размещенных в базах данных Web of Science, Scopus, PubMed, CyberLeninka, eLibrary.ru. Электронный поиск проводился с использованием комбинации ключевых слов: «carcinogenic factors of an unhealthy lifestyle», «bad habits», «smoking», «passive smoking», «use of smokeless tobacco products», «alcohol consumption», «artificial sources of ultraviolet radiation», «cancer». Заключение. Проведенный анализ научной литературы показал, что к ведущим триггерным механизмам развития онкозаболеваемости населения, связанным с нездоровым образом жизни относятся: при употреблении алкоголя — токсическое действие на организм метаболита алкогольного напитка — ацетальдегида; при активном, пассивном табакокурении — воздействие высокоактивных летучих N-нитрозоаминов и, особенно, диметилнитрозоамина и бенз[а]пирена; при использовании курительных вейпов, находящиеся в парообразном состоянии соединения оксида пропилена, формальдегида и ацетальдегида; при пользовании бездымной табачной продукцией присутствие в ней соединений нелетучих табакоспецифических нитрозоаминов (TSNA), являющихся индикаторами генотоксичности; применение искусственных источников ультрафиолетового излучения для загара, сопровождается последовательными реакциями формирования фотопродуктов, состоящих из циклобутановых пиримидиновых димеров (CPDs), повреждающих геномные ДНК и вызывающих мутации с нарушениями регуляции эпидермального обмена, процессов апоптоза и механизмов иммунитета.

**Ключевые слова:** канцерогенные факторы нездорового образа жизни, табакокурение, употребление алкоголя, искусственные источники ультрафиолетового излучения, онкологическая заболеваемость

For citation: Chekhomov SYu, Eliseev YuYu. Hygienic approaches to assessing lifestyle factors contributing to cancer risk (Review). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2024; 20 (4): 462–469. (In Russ.) EDN: PNRRLV. <https://doi.org/10.15275/ssmj462>.

**Abstract.** Objective: from the standpoint of preventive medicine, clarify the trigger mechanisms of the main carcinogenic factors of an unhealthy lifestyle involved in the development of cancer in the population. Methodology for writing a review. 46 scientific papers published in 2013–2023, posted in the databases Web of Science, Scopus, PubMed, CyberLeninka, eLibrary.ru. Electronic search was carried out using a combination of keywords: “carcinogenic factors of an unhealthy lifestyle,” “bad habits,” “smoking,” “passive smoking,” “use of smokeless tobacco products,” “alcohol consumption,” “artificial sources of ultraviolet radiation,” “cancer.” Conclusion. An analysis of the scientific literature showed

that the leading trigger mechanisms for the development of cancer in the population associated with an unhealthy lifestyle include: when drinking alcohol — the toxic effect on the body of the alcoholic beverage metabolite — acetaldehyde; with active, passive smoking — exposure to highly active volatile N-nitrosoamines and, especially, dimethylnitrosoamine and benzopyrene; when using smoking vapes, vaporous propylene oxide compounds, formaldehyde and acetaldehyde; when using smokeless tobacco products, the presence in them of compounds of non-volatile tobacco-specific nitrosoamines (TSNA), which are indicators of genotoxicity; the use of artificial ultraviolet radiation sources for tanning is accompanied by sequential reactions of the formation of photoproducts consisting of cyclobutane pyrimidine dimers (CPDs), damaging genomic DNA and causing mutations with dysregulation of epidermal metabolism, apoptosis processes and immune mechanisms.

**Keywords:** carcinogenic factors of unhealthy lifestyle, tobacco smoking, alcohol consumption, artificial sources of ultraviolet radiation, oncological morbidity

**Введение.** Одной из приоритетных задач действующей системы российского здравоохранения, направленной на сохранение здоровья населения, является внедрение и совершенствование мер, обеспечивающих организацию профилактической работы в отношении безопасности для человека канцерогенных факторов среды обитания. Грамотная организация эффективной работы специалистами санитарной службы, и прежде всего сотрудниками Роспотребнадзора в осуществлении государственного контроля за безопасностью для человека канцерогенных факторов образа жизни, должна способствовать обеспечению высокой эффективности профилактической работы в системе отечественного здравоохранения [1, 2]. Действующий на территории Российской Федерации государственный нормативно-правовой акт Санитарные правила и нормы (СанПиН) 1.2.3685–21 «Гигиенические нормативы и требования к обеспечению безопасности и (или) безвредности для человека факторов среды обитания» относит к числу одних из ведущих факторов риска, представляющих опасность для человека, вредные привычки образа жизни человека [3]. Согласно VIII разделу СанПиН 1.2.3685–21 к канцерогенным факторам, участвующим в формировании образа жизни человека, относятся табакокурение, в том числе пассивное; употребление бездымных табачных продуктов (нюхательный и жевательный табак); злоупотребление алкогольными напитками; использование искусственных источников ультрафиолетового излучения для получения загара. Международное агентство по изучению рака (МАИР), входящее в систему Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), считает проведение работ, направленных на исследования канцерогенных факторов нездорового образа жизни, глобальной проблемой современности. По данным экспертов МАИР ВОЗ, прекращение контактов человека с канцерогенами, основанное на исключении влияния триггеров вредных привычек неправильного образа жизни, приводит к снижению на 70% заболеваемости людей злокачественными новообразованиями (ЗНО) [4, 5] Таким образом, необходимость организации санитарно-гигиенической службой разъяснительной профилактической работы о влиянии канцерогенных триггеров неправильного образа жизни является фактором, направленным на обеспечение безопасности жизнедеятельности населения.

**Цель** представленного обзора заключалась в уточнении с позиций профилактической медицины триггерных механизмов основных канцерогенных факторов нездорового образа жизни, участвующих в развитии онкозаболеваемости населения.

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

**Методика написания обзора.** Проанализировано 109 научных работ, размещенных в базах данных Web of Science, Scopus, PubMed, CyberLeninka, eLibrary.ru. Электронный поиск в базах данных проводился с использованием комбинации ключевых слов: «carcinogenic factors of an unhealthy lifestyle», «bad habits», «smoking», «passive smoking», «use of smokeless tobacco products», «alcohol consumption», «artificial sources of ultraviolet radiation», «cancer», из которых отобраны 46 источников. Поисковый запрос был определен с помощью стратегии интерактивного поиска, основанного на использовании релевантной выборки достоверных данных аналитических исследований. Поиск в электронных базах данных и списках цитирований составил период с 2013 по 2023 г. Критериями включения и исключения в обзор явились данные научных работ, освещающих в качестве канцерогенных факторов неправильного образа жизни только объекты, признанные по данным экспертов МАИР и изданные после 2013 г. Отбор источников осуществлялся в соответствии с критериями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) (рисунок).

**Результаты.** Действующий на территории Российской Федерации современный государственный нормативно-правовой акт — СанПиН 1.2.3685–21 — содержит перечень основных существующих канцерогенных факторов нездорового образа жизни (табако-, пассивное курение, употребления бездымных табачных продуктов, алкоголь, искусственные источники ультрафиолетового излучения), представляющих онкологическую опасность для человека.

**Табакокурение.** Среди канцерогенных факторов нездорового образа жизни особое значение придается проблеме, связанной с табакокурением. Соблюдение здорового образа жизни невозможно без отказа человека от процесса курения [6]. По данным МАИР, 87% ежегодной смертности происходит от рака легких, связанным с табакокурением. Оно повышает риск развития у человека онкозаболеваний и другой локализации: рака полости рта, гортани, носа и носовых пазух, пищевода, желудка, печени, поджелудочной железы (ПЖ), ободочной и прямой кишки, почек, мочеиспускательного канала и мочевого пузыря, шейки матки и яичника, миелоидного лейкоза [6–8]. Следует также учитывать то, что табакокурение наносит вред как самому курильщику, так и окружающим его людям (пассивным курильщикам). По данным исследований МАИР, дым, поступающий в окружающую среду с противоположного конца сигареты курильщика, содержит те же более 4 тыс. химических веществ, включая 69 доказанных канцерогенов. Среди них особое место занимают летучие канцерогенные N-нитрозоамины, и особенно диметилнитрозоамин и бенз[а]пирен (или бензо[а]пирен). Несмотря на то, что пассивный курильщик получает только 20% вредных веществ, содержащихся в табачном дыме активного курильщика,



Методология отбора литературных источников

во вторичном выдыхаемом дыме происходит 50-кратное концентрирование вредных веществ, представляющих опасность за счет продуктов метаболизма и токсинов. О крайней степени канцерогенной опасности пассивного курения свидетельствуют результаты, полученные специалистами МАИР о влиянии последнего на повышение риска развития рака легких (на 30%) и почечно-клеточной карциномы (на 13%). В семьях курящих мужчин в сравнении с некурящими на 70% повышается риск развития рака молочной железы (РМЖ) и женских гениталий, на 60% — риск рака легких у женщин и на 12% — риск развития опухоли мозга у детей. Вторичный дым оказывает дополнительное негативное влияние на человека, оседая на коже, волосах, слизистой оболочке глаз, одежде, стенах помещений [6–11].

В настоящее время с учетом накопившихся знаний о негативных последствиях для здоровья населения общепринятого табакокурения отмечается рост уровня альтернативного курения, связанного с использованием различных паровых коктейлей, электронных сигарет, а также бездымных способов курения, таких как нюхательный и жевательный табак. Так, по данным Минздрава России, количество традиционных курительщиков в стране уменьшается, и сегодня не превышает 32,45%, а число лиц, употребляющих электронные сигареты, наоборот, постоянно растет [12, 13]. Использование паровых коктейлей нашло широкое применение в результате распространения ароматизированных специями и усиливающих вкусовые свойства табачных смесей. Культивируется также мнение о безопасности кальянного табака, который сгорает только частично, а образующие в небольшом количестве смолы задерживаются, проходя через водяные трубки. Мнение о безопасном низкотемпературном тлении углей и табака с современных позиций подвергается жесточайшей критике и остается в корне не верным. Последнее объясняется не только образованием монооксида углерода и канцерогенных веществ, но и значительным их поступлением в организм, что связано с длительностью культа процедуры одномоментного курения кальяна. В результате количество канцерогенов и токсических веществ, поступающих в организм человека,

оказывается значительно большим, чем при курении сигарет.

Процесс курения мини-кальянов, электронных сигарет — вейпинг — основан на вдыхании курительным паром, образующегося при закипании жидкости, состоящей из глицерина, пропиленгликоля (Е1520), ароматических добавок, органических кислот, никотина (не всегда), бензилбензоата, метила, всего примерно 20 компонентов. Несмотря на то, что большинство компонентов состава электронных сигарет безопасны, риск развития рака легкого зависит от состава применяемых в девайсах жидкостей для курения. После нагревания аккумулятора содержащиеся в жидкостях вейпов глицерин и пропиленгликоль переходят в парообразное состояние, распадаясь до оксида пропилена, формальдегида и ацетальдегида, обладающих высоким канцерогенным потенциалом. Определенную онкогенную опасность представляют и частицы тяжелого металла кадмия, входящего в состав электронных сигарет.

**Бездымная никотиновая продукция.** Нюхательный и жевательный табак как виды бездымных табачных изделий значительной популярностью в Российской Федерации не пользуются. Доля их потребления колеблется от 1 до 4% [14].

Жевательный табак получил свое происхождение от предложенного в качестве альтернативы сигаретам в 1964 г. в Швеции сосательного табака (снюса). В отличие от последнего в составе жевательного табака отсутствуют табачные листья, а присутствуют ароматизаторы, пропиленгликоль, глицерин, целлюлоза и соли. Несмотря на то, что употребление жевательного табака не вредит в виде дыма окружающим, он остается опасным для индивидуального пользователя. По данным национального института онкологии США, в нем содержится приблизительно 28 химических веществ, в том числе канцерогенные нитрозоамины, полициклические ароматические углеводороды, а также присутствующий в табачных удобрениях радиоактивный элемент полоний-210, способствующие развитию рака ротовой полости, пищевода и ПЖ [15]. Представленные в данных МАИР современные результаты изучения употребления жевательного табака убедительно свидетельствуют о его пагубном

влиянии: фиксирован рост смертности от онкологических заболеваний полости рта среди лиц, жующих табак, более чем в 5 раз. Помимо того, жевание табака населением Юго-Восточной Азии является одной из основных причин повышенного риска смертности от онкологических заболеваний не только верхних дыхательных путей (ВДП) и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), но женских гениталий, и особенно шейки матки [16–24].

Нюхательный табак (снафф) представляет собой высушенный и перетертый в порошок табак, предназначенный для втягивания в нос. Использование курильщиками нюхательного табака обусловлено легким всасыванием никотина с последующим развитием у потребителя быстрой зависимости. Нюхательный табак может содержать до 28 различных канцерогенных веществ, сильно различающихся в зависимости от типа продукта и способа производства. Вместе с тем в этих бездымных табачных изделиях обязательно присутствуют соединения нелетучих табакоспецифических нитрозоаминов (TSNA), полученных из алкалоидов N-нитрозоаминокислоты. Соединения TSNA идентифицируют как наиболее распространенные и самые канцерогенные вещества в бездымном табаке, являющиеся индикатором генотоксичности. По данным ВОЗ, на них приходится от 76 до 91% общей нагрузки N-нитрозо соединений, вызывающей повреждения ДНК и в итоге — рак полости рта (лейкоплакию) и онкологических заболеваний ВДП [25, 26].

**Алкогольные напитки.** Сегодня во всем мировом сообществе обсуждаются вопросы злоупотребления алкогольными напитками. Более того, МАИР отнесло употребление последних к канцерогенным факторам образа жизни. Подобное определение находит объяснение в высокой онкологической заболеваемости и смертности как в мировом, так и в европейском масштабе соответственно: 5,1 на 100 тыс. населения и 8,4 на 100 тыс. населения и 4,6% от всех случаев рака в мире и 6,2% — в Европе. При этом в показателях заболеваемости раком, обусловленных потреблением алкоголя, наблюдаются определенные закономерности. Так, в европейских регионах, по данным исследований МАИР, заболеваемость среди пьющих мусульман в 10 раз более низкая, чем среди христиан, соответственно 2 на 100 тыс. населения и 20 на 100 тыс. населения [27]. Смертность в Европе, обусловленная потреблением алкоголя, в 2,2 раза выше среди мужчин, чем среди женщин: 8 и 3,6% соответственно [28–30]. Вместе с этим следует отметить, что, несмотря на отсутствие нижнего порогового значения в шкале риска зависимости «доза — эффект», даже небольшие количества потребления алкоголя могут являться факторами риска развития таких онкозаболеваний, как рак полости рта (26,4%), ротоглотки (30,5%), пищевода (16,9%), а в комбинации с курением — плоскоклеточной карциномы пищевода (80,0%) и всех случаев рака печени (25,2%) [4, 31]. Каждые дополнительные 10 г ежедневного приема чистого алкоголя увеличивают на 7% риск возникновения у женщин РМЖ, а регулярное употребление 50 г чистого спирта на 10–20% стимулируют относительный риск развития рака прямой и толстой кишки пьющего [32]. Среди триггерных механизмов, вызывающих многие виды рака, связанные с регулярным употреблением алкоголя, установлено токсическое действие на организм выпивающего метаболита алкогольного напитка — ацетальдегида [32, 33].

Необходимо отметить наличие ограничительных доказательств причинно-следственной связи между потреблением алкоголя и развитием рака желудка, желчного пузыря, ПЖ, предстательной железы и почек, что позволило МАИР высказаться о недостаточности данных (пониженном риске) в отношении вышеперечисленных онкозаболеваний. Однако глобальный анализ выполненных популяционных исследований, рассчитывающий десятилетнюю связь новых случаев возникновения рака, ассоциированных с употреблением алкоголя, убедительно доказал наличие подобной связи. Так, к 2020 г. 4,1% (95% доверительный интервал 3,1–5,3) новых случаев ЗНО пищевода, печени и РМЖ приходились на употребление алкоголя [34, 35].

**Искусственные источники ультрафиолетового излучения для загара.** В настоящее время использование ультрафиолетового (УФ) излучения для получения загара признано МАИР как установленный фактор риска развития онкологических заболеваний. Между тем среди физических факторов, направленных на получение искусственного загара в солярии или для лечения хронических заболеваний кожи, все более широко применяются методы УФ-излучения. Являясь одной из разновидностей электромагнитного излучения, УФ-излучение несет в себе определенное количество радиации, и уже в связи с этим оно может считаться потенциально опасным в отношении способности вызывать рак [36]. Установлено, что УФ-спектр излучения все больше признается не только как элемент, необходимый для нормальной жизнедеятельности или лечебно-профилактических процедур, но и как фактор риска развития онкопатологии — различных видов кожного рака и меланом, занимающих ведущее место в структуре онкологической заболеваемости населения Земли [37]. Рост ежегодной кожной онкопатологии в масштабах планеты достигает 10,6%. При этом распределение кожной онкологической заболеваемости, обусловленной УФ-излучением, сегодня выглядит следующим образом: 63,6% — базальноклеточная карцинома, 25,8% — сквамозный плоскоклеточный рак и 10,6% — меланомы. В России в структуре общей онкозаболеваемости ЗНО кожи (без меланомы) также занимают лидирующее место, составляя 12,5% [36]. Рядом исследователей также установлено, что при использовании искусственного УФ-излучения риск заболеть меланомой резко повышается (в 4 раза и более) [38].

Регулярно и длительно проводимая, признанная наиболее высокоэффективной в лечении тяжелых форм псориаза, так называемая ПУВА-терапия (psoralen+ultraviolet A), основана на использовании фотосенсибилизаторов с одновременным облучением кожи длинноволновым УФ-излучением в диапазоне 320–400 нм. По наблюдениям ряда медицинских работников [39], данная терапия способствует возникновению у пациентов отдаленных эффектов канцерогенного действия с риском через 15 лет и более заболеть меланомой.

Поскольку рак кожи после искусственного воздействия УФ-излучения возникает не сразу, предполагается появление мутированных генов, остающихся в течение длительного времени в латентном состоянии, хотя в соответствии с законом Гротгуса — Дрейпера фотохимический эффект воздействия УФ-излучения на организм человека должен быть пропорционален количеству поглощенной энергии. В результате нет ясности в вопросе о дозах,

наиболее характерных для мутагенного хронического УФ-излучения, так же как и нет четких сведений связи частоты развития базально- и плоскоклеточного рака кожи от текущих и кумулятивных доз инсоляции, вызывающих УФ-индуцированный канцерогенез [40].

Еще один механизм повреждения ДНК клетки человека под воздействием УФ-лучей (В-диапазона) находит вполне доказанное объяснение в образовании циклобутановых пиримидиновых димеров (CPDs — cyclobutane pyrimidine dimers), 6–4-фотопродуктов, поперечных сшивок ДНК, одиночных разрывов или двойных разрывов нитей ДНК. Известно, что главная роль здесь принадлежит CPDs, которые являются выраженными мутагенами, способствующими появлению до 80% УФ-индуцированных мутаций с весьма высокой устойчивостью к апоптозу и стимулированию иммуносупрессии генов цитокинов [41, 42].

Однако, несмотря на значительный рост онкологической заболеваемости кожи большинство населения, проживающего даже в зоне истощения озонового слоя, а следовательно, под интенсивным воздействием УФ-излучения, остается здоровым [43]. Последнее видимо объясняется механизмами репарации (восстановления) ДНК, с последующей элиминацией мутагенов, сначала из базального слоя эпидермиса, а затем и из шиповатого в ходе эпидермального обмена. Однако даже при полностью завершённом процессе мутагенеза, большая часть онкоантигенов мутировавших клеток гибнут в результате апоптоза, аутофагии или элиминируются механизмами иммунитета [37, 44–46]. В результате с современных позиций патогенез фотоповреждения кожи под воздействием искусственных источников

УФ-излучения, приводящий к последующему канцерогенезу, следует рассматривать как хроническое воспаление с явлениями вторичной иммуносупрессии. Данный процесс характеризуется сложным и многоступенчатым развитием последовательных реакций, включающих:

- формирование фотопродуктов;
- повреждение геномной ДНК и других клеточных структур;
- наличие мутаций с ведущей ролью CPDs;
- нарушения регуляции эпидермального обмена, процессов апоптоза и механизмов иммунитета [36].

**Санитарно-гигиенические аспекты организации профилактической работы в отношении обеспечения канцерогенной безопасности для человека факторов образа жизни.** В настоящее время перечисленные в СанПиН 1.2.3685–21 и представленные в данном обзоре факторы образа жизни населения (табако-, пассивное курение, употребление бездымных табачных продуктов, употребление алкоголя, искусственные источники УФ-излучения) признаны МАИР канцерогенами, ответственными за онкогенез, способствующий развитию ряда ЗНО [6, 8, 11, 15, 22, 34, 39, 46].

Выявленные нами в результате анализа литературы основные механизмы риска развития онкозаболеваемости населения, обусловленные канцерогенными факторами образа жизни населения, а также связанная с ними современная эпидемиологическая обстановка и характеристика обнаруженных при этом форм раковых патологий, представлены в таблице.

Учитывая высокую канцерогенную опасность, обусловленную несоблюдением факторов

**Механизмы риска развития онкозаболеваемости населения, обусловленные канцерогенными факторами образа жизни населения**

Канцерогенные факторы образа жизни по СанПиН 1.2.3685–21	Авторы, название статьи, страна, год, ссылка	Характеристика эпидемиологии, механизмов развития и форм онкозаболеваемости населения, обусловленных факторами образа жизни		
		современная эпидемиологическая характеристика канцерогенного фактора	механизмы риска развития онкозаболеваний под влиянием канцерогенных факторов образа жизни	онкозаболевания населения, обусловленные канцерогенными факторами образа жизни
<b>Табакокурение</b> <b>Активное</b>	Левшин В. Ф., Слепченко Н. И. Табако-курение и риск возникновения злокачественных опухолей и других хронических неинфекционных заболеваний. Россия, 2020 [11]	Ежегодная смертность в мире от рака легких, связанная с табакокурением, составляет 87% от ежегодной онкологической смертности. В России курят 27 млн россиян (32,45% взрослого населения)	69 доказанных канцерогенов, в том числе высокоактивные летучие N-нитрозоамины, и особенно диметилнитрозоамин и бенз[а]пирен	Раковые заболевания легких, полости рта, гортани, носовых пазух, органов ЖКТ, мочевыделительной системы, женской и мужской половой сферы, миелоидный лейкоз
<b>Пассивное</b>	Куликов А. В. Пассивное курение и его последствия Россия, 2017 [6]	Повышает на 30% риска развития рака легких, на 70% — РМЖ и женских гениталий, на 13% — почечно-клеточную карциному; на 12% риск рака мозга у детей	Те же	РМЖ и женских гениталий, почечно-клеточная карцинома, рак мозга у детей
<b>Кальяны и электронные сигареты</b>	Немова О. А., Водолагин М. В., Гамбарян М. Г. и др. Анализ факторов, связанных с потреблением электронных сигарет населением в возрасте 18–35 лет. Россия, 2024 [13]	Курят до 10,8 млн человек. Риск развития рака легкого зависит от состава применяемых в девайсах жидкостей для курения и частиц тяжелого металла кадмия, входящего в состав электронных сигарет	Те же, а также канцерогенные оксид пропилена, формальдегид и ацетальдегид, находящиеся в парообразном состоянии в курительных жидкостях вейпов. Кадмий (канцероген), находящийся в составе электронных сигарет	Риск развития рака легкого

Окончание табл.

Канцерогенные факторы образа жизни по СанПиН 1.2.3685–21	Авторы, название статьи, страна, год, ссылка	Характеристика эпидемиологии, механизмов развития и форм онкозаболеваемости населения, обусловленных факторами образа жизни		
		современная эпидемиологическая характеристика канцерогенного фактора	механизмы риска развития онкозаболеваний под влиянием канцерогенных факторов образа жизни	онкозаболевания населения, обусловленные канцерогенными факторами образа жизни
<b>Бездымные табачные продукты</b>	Калашников С. В., Шкидюк М. В. Идентификационные признаки некурительной табачной продукции. Россия, 2021 [25]	Доля потребления бездымных табачных изделий населением России не велика и колеблется от 1 до 4 %	Содержат до 28 канцерогенных веществ различающихся в зависимости от типа продукта и способа производства	Рак заболеваний ротовой полости (лейкоплакия), ВДП, пищевода, ПЖ
<b>Нюхательный табак</b>	Салагай О. О., Антонов Н. С., Сахарова Г. М. Анализ структуры и динамики потребления табака и никотинсодержащей продукции в РФ в 2019–2022 г. Россия, 2022 [14]	Увеличивает до 76–91 % общей нагрузки N-нитрозосоединений, вызывающих повреждение ДНК и в итоге рак полости рта (лейкоплакию) и ЗНО ВДП	Те же, а также присутствуют канцерогенные соединения TSNA, являющиеся индикатором генотоксичности	Те же
<b>Жевательный табак</b>	Loomis D, Huang W, Chen G. The International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of outdoor air pollution: Focus on China. Китай, 2014 [24]	Основная причина роста смертности от ЗНО (ВДП, ЖКТ и шейки матки) в Юго-Восточной Азии. Пятикратный рост онкологической заболеваемости полости рта среди жующих табак в сравнении с теми, кто никогда его не употреблял	Те же, а также канцерогенные нитрозамины, полициклические ароматические углеводороды, радиоактивный элемент — полоний-210, накапливающиеся в удобрениях и способствующие развитию рака различных отделов ЖКТ курильщиков	Те же
<b>Алкогольные напитки</b>	Rumgay H, Shield K, Charvat H, et al. Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: a population-based study. США, 2021 [34]	Из 9 млн случаев смерти от рака в мире, 4,2% обусловлены потреблением алкоголя; в Европе таких причин смерти — 6,1% (8% у мужчин и 3,6% у женщин)	Среди триггерных механизмов, доказано токсическое действие ацетальдегида, который является метаболитом алкоголя в организме регулярно пьющего контингента населения	Большинство смертей, связанных с употреблением алкоголя происходит не из-за острого отравления, а из-за вызванных им хронических заболеваний, в 29% случаев приводящих к раку: ротовой полости, горла, гортани, пищевода, печени, поджелудочной железы, прямой кишки, грудной железы
<b>Искусственные источники УФ-излучения для загара</b>	Синицын Б. Ф., Каладзе Н. Н., Чинов С. Г. и др. К профилактике повышения риска фотоканцерогенеза при использовании инсоляции и ультрафиолетового излучения в практике лечения и оздоровления. Россия, 2019 [36]	Ежегодный рост кожной онкопатологии в масштабах планеты составляет 10,6%. Распределение кожной онкозаболеваемости, обусловленной УФ-излучением, выглядит следующим образом: 63,6% — базальноклеточная карцинома, 25,8% — сквамозный плоскоклеточный рак и 10,6% — меланомы. В России в структуре общей онкозаболеваемости ЗНО кожи (без меланомы), лидируют и составляют 12,5%	Патогенез фотоповреждения кожи под воздействием искусственных источников УФ-излучения, приводящий к канцерогенезу рассматривается как хроническое воспаление с явлениями вторичной иммуносупрессии. Процесс включает последовательные реакции: формирование фотопродуктов, повреждение геномной ДНК и других клеточных структур; мутации с ведущей ролью CPDs; нарушения регуляции эпидермального обмена, процессов апоптоза и механизмов иммунитета	Меланома, базально- и плоскоклеточная формы рака кожи

здорового образа жизни, информацию по устранению или уменьшению этой опасности от вредных привычек в соответствии с требованиями настоящего документа необходимо доводить до населения. Основными мероприятиями в этом отношении должны служить знания населения о канцерогенной

опасности рассматриваемых факторов, а также исключение возможности контакта человека с вредными факторами в производственной и бытовой сферах.

**Заключение.** Проведенный анализ научной литературы показал, что к ведущим триггерным

механизмам развития онкозаболеваемости населения, связанным с нездоровым образом жизни, относятся следующие:

при употреблении алкоголя — токсическое действие на организм метаболита алкогольного напитка — ацетальдегида;

активном, пассивном табакокурении — воздействии высокоактивных летучих N-нитрозоаминов, и особенно диметилнитрозоамина и бенз[а]пирена; использовании курительных вейпов, находящиеся в парообразном состоянии, — соединения оксида пропилена, формальдегида и ацетальдегида;

пользовании бездымной табачной продукцией — соединения TSNA, являющиеся индикаторами генотоксичности;

применении искусственных источников УФ-излучения для загара — последовательные реакции формирования фотопродуктов, состоящих из CPDs, повреждающих геномные ДНК и вызывающих мутации с нарушениями регуляции эпидермального обмена, процессов апоптоза и механизмов иммунитета.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Вклад авторов.** Все авторы внесли эквивалентный вклад в подготовку публикации.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### References (Список источников)

- Lisytsyn YuP, Juravleva TV, Khmel A.A. From the history of studying the impact of style of life on health. *History of Medicine*. 2015; (5): 39–42. (In Russ.) Лисицин Ю.П., Журавлева Т.В., Хмель А.А. Из истории изучения влияния образа жизни на здоровье. *История медицины*. 2015; (5): 39–42.
- Dorofeev SB, Babenko AI. The general methodological approaches to identify strategic positions in developing healthy life style of population. *Problemi socialnoi gigieny, zdравookhraneniya i istorii meditsiny*. 2017; 25 (1): 7–13. (In Russ.) Дорощев С.Б., Бабенко А.И. Общие методологические подходы к определению стратегических позиций в формировании здорового образа жизни населения. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2017; 25 (1): 7–13. DOI: 10.18821/0869-866X-2017-25-1-7-13
- 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.
- Belyakova EN. Risk Factors for the Development of Malignant Tumors of the Head and Neck. *Epidemiology and Vaccinal Prevention*. 2021; 20 (1): 92–9. (In Russ.) Белякова Е.Н. Факторы риска развития злокачественных новообразований головы и шеи. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2021; 20 (1): 92–9. DOI: 10.31631/2073-3046-2021-20-1-92-99
- Bogdan IV, Gurylina MV, Chistiakova DP. The healthy life-style: attitude of population and priority directions. *Problemy sotsialnoy gigieny, zdравookhraneniya i istorii meditsiny*. 2019; 27 (4): 374–8. (In Russ.) Богдан И.В., Гурылина М.В., Чистякова Д.П. Здоровый образ жизни: отношение населения и приоритетные направления. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2019; 27 (4): 374–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2019-27-4-374-378>
- Kulikov VA. Passive smoking and its consequences. *Bulletin of Pharmacy*. 2017; 2 (76): 102–15. (In Russ.) Куликов В.А. Пассивное курение и его последствия. *Вестник фармации*. 2017; 2 (76): 102–15.
- Melnikovich MN, Tishchenko EM. Public awareness of the impact of passive smoking on human health (according to a sociological survey). *Issues of organization and informatization of health care: peer-reviewed analytical and information bulletin*. 2016; (1): 58–9. (In Russ.) Мельникович М.Н., Тищенко Е.М. Информированность населения о влиянии пассивного курения на здоровье человека (по данным социологического

опроса). Вопросы организации и информатизации здравоохранения: рецензируемый аналитико-информационный бюллетень. 2016; (1): 58–9.

8. Jemal A, Vineis P, Bray F, et al. *The Cancer Atlas*. Atlanta, GA: American Cancer Society, 2014; 204 p.

9. WHO recommendations for prevention and control. Tobacco use and secondhand smoke during pregnancy. Geneva: World Health Organization, 2014; 34 p.

10. Zawilskaya AY, Syrtsova LE, Levshin VF. Passive exposure to tobacco smoke from the environment and the risk of developing cervical cancer. *Narkologiya*. 2015; (11): 52–6. (In Russ.) Завельская А.Я., Сырцова Л.Е., Левшин В.Ф. Пассивная экспозиция к табачному дыму из окружающей среды и риск развития рака шейки матки. *Наркология*. 2015; (11): 52–6.

11. Levshin VF, Slepchenko NI. Tobacco smoking and risk of developing malignant tumors and other chronic noncommunicable diseases. *P.A. Herzen Journal of Oncology*. 2020; 9 (3): 41–7. (In Russ.) Левшин В.Ф., Слепченко Н.И. Табакокурение и риск возникновения злокачественных опухолей и других хронических неинфекционных заболеваний. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена*. 2020; 9 (3): 41–7. DOI: 10.17116/onkolog2020903141

12. Galimova AG, Bogomolova DV. Smokeless tobacco. From the past to the present (sociological and legal aspect). *Eurasian Union of Scientists*. 2020; 7 (76): 4–10. (In Russ.) Галимова А.Г., Богомолова Д.В. Бездымный табак. Из прошлого в настоящее (социолого-юридический аспект). *Евразийский союз ученых*. 2020; 7 (76): 4–10.

13. Nemova OA, Vodolagin MV, Gambaryan MG, et al. Analysis of factors related to the electronic cigarettes consumption by the population aged 18–35 years. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2024; 27 (3): 32–8. (In Russ.) Немова О.А., Водолагин М.В., Гамбарян М.Г. и др. Анализ факторов, связанных с потреблением электронных сигарет населением в возрасте 18–35 лет. *Профилактическая медицина*. 2024; 27 (3): 32–8. DOI: 10.17116/profmed20242703132

14. Salagay OO, Antonov NS, Sakharova GM. Analysis of the structure and dynamics of consumption of tobacco and nicotine-containing products in the Russian Federation in 2019–2022. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2022; 25 (9): 15–23. (In Russ.) Салагай О.О., Антонов Н.С., Сахарова Г.М. Анализ структуры и динамики потребления табака и никотинсодержащей продукции в Российской Федерации в 2019–2022 гг. *Профилактическая медицина*. 2022; 25 (9): 15–23. DOI: 10.17116/profmed20222509115

15. National Cancer Institute. *Smokeless Tobacco or Health: An International Perspective* Bethesda, MD: National Cancer Institute, 2014; 558 p.

16. Soerjomataram I, Bray F. Planning for tomorrow: Global cancer incidence and the role of prevention 2020–2070. *Nat Rev Clin Oncol*. 2021; 18 (10): 663–72. DOI: 10.1038/s41571-021-00514-z

17. Cree IA, White VA, Indave BI, et al. Revising the WHO classification: Female genital tract tumours. *Histopathology*. 2020; 76 (1): 151–6. DOI: 10.1111/his.13977

18. Forman D, de Martel C, Lacey CJ, et al. Global burden of human papillomavirus and related diseases. *Vaccine*. 2012; 30 (Suppl. 5): F12–23. DOI: 10.1016/j.vaccine.2012.07.055

19. Plummer M, de Martel C, Vignat J, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2012: A synthetic analysis. *Lancet Glob Health*. 2016; 4 (9): e609–16. DOI: 10.1016/S2214-109X(16)30143–7

20. Ohgaki H, Kleihues P. The definition of primary and secondary glioblastoma. *Clin Cancer Res*. 2013; 19 (4): 764–72. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-12-3002

21. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer*. 2013; 49 (6): 1374–403. DOI: 10.1016/j.ejca.2012.12.027

22. Baan RA, Straif K. *The Monographs Programme of the International Agency for Research on Cancer. A brief history of its Preamble*. ALTEX. 2022; 39 (3): 44350. DOI: 10.14573/altex.2004081

23. Murphy N, Jenab M, Gunter MJ. Adiposity and gastrointestinal cancers: epidemiology, mechanisms and future directions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018; 15 (11): 659–70. DOI: 10.1038/s41575-018-0038-1

24. Loomis D, Huang W, Chen G. The International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of outdoor air pollution: Focus on China. *Chin J Cancer*. 2014; 33 (4): 189–96. DOI: 10.5732/cjc.014.10028
25. Kalashnikov SV, Shkidyuk MV. Identification characteristics of non-smoking tobacco products. *New technologies*. 2021; 17 (2): 25–32. (In Russ.). Калашников С. В., Шкидюк М. В. Идентификационные признаки некурильной табачной продукции. Новые технологии. 2021; 17 (2): 25–32. DOI: 10.47370/2072-0920-2021-17-2-25-32
26. Eriksen M, Mackay J, Schluger N, et al. Smoking among women. *The Tobacco Atlas*. 5<sup>th</sup> edn. Atlanta, GA: American Cancer Society; 2015. URL: <https://theunion.org/sites/default/files/2020-2/TobaccoAtlas> (30 March 2024).
27. Global Status Report on Alcohol and Health, 2018. Geneva: World Health Organization, 2018. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639> (30 March 2024).
28. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014; 1 (383): 1749–61. DOI: 10.1016/S0140-6736 (14) 60121-5
29. Praud D, Rota M, Rehm J, et al. Cancer incidence and mortality attributable to alcohol consumption. *Int J Cancer*. 2016; 138 (6): 1380–2. DOI: 10.1002/ijc.29890
30. Schrieks IC, Heil AL, Hendriks HF, et al. The effect of alcohol consumption on insulin sensitivity and glycemic status: A systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Diabetes Care*. 2015; 38 (4): 723–32. DOI: 10.2337/dc14-1556
31. Shield KD, Soerjomataram I, Rehm J. Alcohol use and breast cancer: A critical review. *Alcohol Clin Exp Res*. 2016; 40 (6): 1166–81. DOI: 10.1111/acer.13071
32. Global Status Report on Alcohol and Health and Treatment of Substance Use Disorders, 2024. URL: <https://www.who.int/publications/b/73683> (30 March 2024).
33. Alcohol and cancer in the WHO European Region: A call for more active prevention. — WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, 2020. URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/336625/WHOEURO2020-1435-41185-56124-rus.pdf> (30 March 2024).
34. Rumgay H, Shield K, Charvat H, et al. Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: A population-based study. *Lancet Oncology*. 2021; 22 (8): 1071–80. DOI: 10.1016/S1470-2045(21)00279-5
35. Justice AC. Alcohol and the global burden of cancer: What are we missing? *Lancet Oncol*. 2021; 22 (8): 1048–9. DOI: 10.1016/S1470-2045(21)00329-6
36. Sinitsyn BF, Kaladze NN, Chinov SG, et al. On prevention of the increased risk of photocarcinogenesis when using insolation and ultraviolet radiation in the practice of treatment and rehabilitation. *Vestnik fizioterapii i kurortologii*. 2019; 2: 93–7. (In Russ.) Синицын Б. Ф., Каладзе Н. Н., Чинов С. Г. и др. К профилактике повышения риска фотоканцерогенеза при использовании инсоляции и ультрафиолетового излучения в практике лечения и оздоровления. Вестник физиотерапии и курортологии. 2019; 2: 93–7.
37. Kozma B, Eide MJ. Photocarcinogenesis: An epidemiologic perspective on ultraviolet light and skin cancer. *Dermatol Clin*. 2014; 32 (3): 301–13. DOI:10.1016/j.det.2014.03.004
38. Vogel RI, Ahmed RL, Nelson HH, et al. Exposure to indoor tanning without burning and melanoma risk by sunburn history. *J Natl Cancer Inst*. 2014; 106 (6): dju112. DOI: 10.1093/jnci/dju112
39. Krzysztófik M, Brzewski P, Cuber P, et al. Risk of melanoma and non-melanoma skin cancer in patients with psoriasis and psoriatic arthritis treated with targeted therapies: A systematic review and meta-analysis. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2023; 17 (1): 14. DOI: 10.3390/ph17010014
40. Sinitsyn BF. Obnaruzhenie analoga infektsionnykh pri-onnykh belkov pri psoriaze v ob»yasnenii vysokogo riska fotokancerogeneza pri intensivnoy insolyacii. *Vestnik fizioterapii i kurortologii*. 2017; 23 (3): 29–36. (In Russ.) Синицын Б. Ф. Обнаружение аналога инфекционных прионных белков при псориазе в объяснении высокого риска фотоканцерогенеза при интенсивной инсоляции. Вестник физиотерапии и курортологии. 2017; 23 (3): 29–36.
41. Fukuhara H, Ino Y, Todo T. Oncolytic virus therapy: A new era of cancer treatment at dawn. *Cancer Sci*. 2016; 107 (10): 1373–9. DOI: 10.1111/cas.13027
42. Juzeniene A, Grigalavicius M, Baturaite Z, Moan J. Minimal and maximal incidence rates of skin cancer in Caucasians estimated by use of sigmoidal UV dose-incidence curves. *Int J Hyg Environ Health*. 2014; 217 (8): 839–44. DOI: 10.1016/j.ijheh.2014.06.002
43. Rivas M, Rojas E, Araya M, et al. Ultraviolet light exposure, skin cancer risk and vitamin D production. *Oncol Lett*. 2015; 10 (4): 2259–64.
44. Mittal D, Gubin MM, Schreiber RD, Smyth MJ. New insights into cancer immunoediting and its three component phases—elimination, equilibrium and escape. *Curr Opin Immunol*. 2014; 27: 16–25. DOI:10.1016/j.coi.2014.01.004
45. Fang X, Ide N, Higashi S, et al. Somatic cell mutations caused by 365 nm LED-UVA due to DNA double-strandbreaks through oxidative damage. *Photochem Photobiol Sci*. 2014; 13 (9): 1338–46. DOI:10.1039/c4pp00148f
46. Grimm M, Cetindis M, Lehmann M, et al. Association of cancer metabolism-related proteins with oral carcinogenesis -indications for chemoprevention and metabolic sensitizing of oral squamous cell carcinoma? *J Transl Med*. 2014; 12:208. DOI: 10.1186/1479-5876-12-208

Статья поступила в редакцию 18.05.2024; одобрена после рецензирования 13.09.2024; принята к публикации 22.11.2024.  
The article was submitted 18.05.2024; approved after reviewing 13.09.2024; accepted for publication 22.11.2024.

#### Информация об авторах:

**Сергей Юрьевич Чехомов** — заведующий кафедрой эпидемиологии, кандидат медицинских наук, [kppgsar@gmail.com](mailto:kppgsar@gmail.com), ORCID 0000-0002-7163-8373; **Юрий Юрьевич Елисеев** — заведующий кафедрой общей гигиены и экологии, профессор, доктор медицинских наук, [yeliseev55@mail.ru](mailto:yeliseev55@mail.ru), ORCID 0000-0002-6507-476X.

#### Information about the authors:

**Sergey Yu. Chekhomov** — Head of the Department of Epidemiology, PhD, [kppgsar@gmail.com](mailto:kppgsar@gmail.com), ORCID 0000-0002-7163-8373; **Yuri Yu. Eliseev** — Head of the Department of General Hygiene and Ecology, Professor, DSc, [yeliseev55@mail.ru](mailto:yeliseev55@mail.ru), ORCID 0000-0002-6507-476X.