

Περιβαλλοντικοί παράγοντες και καρκίνος

Συνοπτική αναφορά

Ζ. Σινάκος

Ομοτ. Καθ. Ιατρικής ΑΠΘ

Είναι γνωστό ότι τα κακοήθη νεοπλασμάτα αποτελούν τη δεύτερη αιτία θανάτου μετά τα «καρδιαγγειακά», στο αναπτυσσόμενο κόσμο. Γίνεται επίσης δεκτό ότι την κύρια αιτία των νοσημάτων αυτών αποτελούν παράγοντες του περιβάλλοντος. Η πρόκληση για την ιατρική κοινότητα, για όλους, είναι προφανής. Η διακρίβωση των παραγόντων αυτών και η απομόνωσή τους, η αποφυγή τους θα είχε ως συνέπεια και την αποφυγή της νόσου. Αποτελεί κοινό τόπο ότι τα μέχρι σήμερα σχετικά αποτελέσματα δεν είναι ικανοποιητικά. Και η ευθύνη βαρύνει όλους – και πρώτα τους υπεύθυνους της υγείας. Και είναι τραγικό ότι μερικοί από τους παράγοντες αυτούς, οι πιο σοβαροί ενδεχομένως, όπως το **κάπνισμα** και η «**διατροφή**», είναι γνωστοί.

Ήδη από τις αρχές του περασμένου αιώνα παρατηρήθηκε η βλαπτική δράση του καπνού. Στα μέσα του αιώνα επιβεβαιώθηκε επιδημιολογικά ότι αποτελεί την κύρια αιτία του καρκίνου του πνεύμονα. Υπολογίζεται ότι 90% περίπου των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα οφείλεται στο κάπνισμα (Ries L. et al. 2004). Μάρτυρας και η συχνότητα της νόσου στις γυναίκες – πριν 50 χρόνια η σχέση προς τους άνδρες ήταν 1 προς 6. Σήμερα είναι 3 προς 4, λόγω της μεγάλης αύξησης της «συνήθειας» στις γυναίκες. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι το κάπνισμα οδηγεί στην εκδήλωση των άλλων κακοήθων νεοπλασμάτων: λάρυγγα, φάρυγγα, οισοφάγου, κύστης, παγκρέατος, νεφρών αλλά και οξείας λευχαιμίας (Franceschi S. et al. 1999). Ενδιαφέρον να σημειώσουμε ότι το κάπνισμα ενοχοποιείται και για τον καρκίνο του παχέος εντέρου στις γυναίκες (Gram I 2009). Στις ΗΠΑ το κάπνισμα θεωρείται άμεσα υπεύθυνο για το 30% όλων των περιπτώσεων καρκίνου (Ries L. et al. 2004). Και με έμφαση θα πρέπει να σημειω-

θεί ότι η βλαπτική δράση του καπνού αφορά και τους μη καπνιστές, τους «παθητικούς» καπνιστές (Taylor J.R. et al. 2007). Και την ευθύνη αυτή δεν έχουν το δικαίωμα να την αναλάβουν οι καπνιστές. Αιτία βέβαια της καταστροφικής δράσης του καπνού θεωρούνται οι 60 και πλέον (από πλήθος άλλων) χημικές ενώσεις που είναι καρκινογόνες. Η σχετική προς το πρόβλημα αυτό βιβλιογραφία, είναι ιδιαίτερα εκτεταμένη και η προσέγγισή της, έστω και στον πιο μικρό βαθμό, έξω από τα όρια της συνοπτικής αυτής αναφοράς. Θα πρέπει όμως να σημειώσουμε ότι το κάπνισμα αποτελεί τον κυριότερο καρκινογόνο παράγοντα του περιβάλλοντος που μπορεί να προληφθεί. Η προοπτική αυτή, η δυνατότητα αυτή γεννά τεράστιες ευθύνες σε όλους: την ιατρική κοινότητα, την οργανωμένη πολιτεία, τους πολίτες... Χρειάστηκαν 100 και πλέον χρόνια για να προταθούν τα πρώτα, δειλά έστω, σχετικά βήματα. Και στη χώρα μας. Ευθύνη όλων μας η στήριξή τους.

Όπως ήδη αναφέρθηκε, τη δεύτερη κύρια αιτία καρκινογένεσης (30%-40% των περιπτώσεων) αποτελεί η διατροφή (Potter J. 1999). Το πρόβλημα όμως στην περίπτωση αυτή είναι πολύ σύνθετο. Διαιτητικές συνήθειες διαφορετικές στα διάφορα μέρη, αλλά και σε ατομικό επίπεδο και σειρά άλλων παραμέτρων (τρόποι παρασκευής, συντήρησης, περιεκτικότητα σε χημικές ενώσεις κ.ά.) καθιστούν το πρόβλημα της σχέσης αυτής δυσεπίλυτο (Potter J. 1999). Όμως θεωρείται βέβαιο ότι οι Ασιάτισσες που μετανάστευσαν στις Ηνωμένες Πολιτείες παρουσίασαν αυξημένα ποσοστά καρκίνου του μαστού, λόγω κυρίως της μεγάλης κατανάλωσης λιπαρών (Kolonel L. et al. 1980). Αντίστοιχα σε περιοχές της Ιαπωνίας με μεγάλη κατανάλωση τροφών συντηρημένων σε αλάτι παρατηρήθηκαν αυξημένα ποσοστά καρκί-

νου του στομάχου – Χαρακτηριστικά, μαζί με πολλά άλλα παραδείγματα της σχέσης της διατροφής με τη νόσο. Παραδείγματα που προβάλλουν το μεγάλο ενδιαφέρον της σχέσης αυτής για τη Δημόσια Υγεία. Σήμερα χάρη στο πλούσιο ερευνητικό έργο των επιδημιολόγων έχει επίσημα αναγνωριστεί η σχέση ορισμένων μορφών καρκίνου με συγκεκριμένους διατροφικούς παράγοντες, όπως περιληπτικά αναφέρεται παρακάτω: καρκίνος στόματος, φάρυγγα, οισοφάγου: αλκοόλη. Καρκίνος στομάχου: συντηρημένες σε αλάτι τροφές. Καρκίνος παχέος εντέρου: κόκκινο κρέας, ιδιαίτερα τα «κρεατοσκευάσματα». Καρκίνος μαστού, προστάτη: ψημένο κρέας, λιπαρά. Προϋπόθεση η συχνή κατανάλωση. Ξεχωριστό ενδιαφέρον παρουσιάζει η σχέση της χορτοφαγίας με τον καρκίνο. Έρευνα της ομάδας των Key T. et al. (2009) στους χορτοφάγους της Βρετανίας έδειξε μικρότερο κίνδυνο καρκίνου σε σχέση προς τους κρεατοφάγους αλλά στα ίδια επίπεδα με αυτά του γενικού πληθυσμού. Σε άλλη μελέτη της ίδιας ομάδας επιβεβαιώνονται τα αποτελέσματα αυτά αλλά σημειώνεται με έμφαση ότι στους χορτοφάγους παρατηρήθηκε αύξηση του καρκίνου του παχέος εντέρου (Key T. et al. 2009).

Ξεχωριστό και δύσκολο επίσης στην προσέγγισή του κεφάλαιο αποτελούν οι χημικές ενώσεις, που περιέχονται στα τρόφιμα. Οι ενώσεις αυτές, όπως αναμένεται, είναι πολλές. Ελάχιστες έχουν ελεγχθεί για ενδεχόμενη καρκινογόνο δράση. Ανάμεσά τους ιδιαίτερα προβάλλεται στη βιβλιογραφία το θέμα των **ενώσεων των γεωργικών φαρμάκων**, οι οποίες, σε μικρό ή μεγάλο βαθμό, θεωρούνται πιθανά ή βέβαια καρκινογόνες. Και είναι φανερό ότι το πρόβλημα ενδιαφέρει άμεσα τη Δημόσια Υγεία, αφού τα φάρμακα αυτά είναι σήμερα απαραίτητα για τη γεωργία. Και είναι αναμενόμενο ότι ένα μέρος αυτών, σε όποιο, ελάχιστο έστω βαθμό, καταναλώνεται. Θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι το «ελάχιστο» σε ατομικό επίπεδο δεν προσδιορίζεται. Οι πρώτες ενδείξεις ξεκίνησαν από την παρατήρηση ότι γεωργοί που είχαν άμεση επαφή με τα φάρμακα, παρουσίαζαν πιο συχνά λέμφωμα (Hardell L. 1979). Τη σχέση αυτή επιβεβαίωσαν στη συνέχεια πολλές επιδημιολογικές μελέτες (Hoar S. et al. 1986). Σημειώνω τις πρόσφατες των Orsi Z et al. 2008 (σε 490 περιπτώσεις λεμφώματος σε έξι γαλλικά κέντρα) και των Schenk M. et al., 2009, στις ΗΠΑ που καταλήγουν στο ίδιο συμπέρασμα. Αναφέρεται πιθανή

συμμετοχή της δράσης αυτής των φυτοφαρμάκων στην παρατηρούμενη αύξηση των λεμφωμάτων στον Δυτικό κόσμο κατά 3% περίπου τον χρόνο (Hardell L. 1999 και Rabkin C. et al. 1993). Ανάλογα ευρήματα αναφέρονται και για άλλα νεοπλασμάτα (μαστού: Vibba M. et al. 2002, προστάτη: Alavanja M. et al. 2003). Το ενδιαφέρον για τη Δημόσια Υγεία είναι προφανές. Γι' αυτό και η έρευνα συνεχίζεται σε πολλά επίπεδα και κυρίως προς την κατεύθυνση της παρασκευής κατά το δυνατόν ατοξικών φαρμάκων. Από την πλούσια σχετική βιβλιογραφία ανάγκη να σημειώσουμε την παρατήρηση των Durant et al. (2006), ότι η χρήση αναλόγων εντομοκτόνων στο οικιακό περιβάλλον κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της παιδικής ηλικίας, αυξάνει τον κίνδυνο οξείας λευχαιμίας. Η μελέτη «ενίσχυσε προηγούμενες άλλες» «και είναι ανάγκη να σκεφτούμε προληπτική δράση». Γενετικές ανωμαλίες (Hreljac 1 2006) και διαταραχή του ανοσολογικού μηχανισμού ενοχοποιούνται για τη δράση αυτή των σχετικών φαρμάκων (Brian C. et al. 2009).

Είναι φανερό ότι το πλήθος χημικών ενώσεων ελέγχεται για την καρκινογόνο δράση τους. Ενδιαφέρον για τη Δημόσια Υγεία παρουσιάζουν μεταξύ αυτών το **βενζόλιο** ειδικά και γενικότερα **τα προϊόντα πετρελαίου**. Το βενζόλιο, γνωστό συστατικό του πετρελαίου, χρησιμοποιείται στη βιομηχανία (ελαστικών, χρωμάτων, παιδικών παιχνιδιών...) και ως πρόσθετο στη βενζίνη. Πειραματικά έχει αποδειχθεί ότι ασκεί μια χρόνια τοξική δράση στα κύτταρα του μυελού των οστών (Abraham N. 1996). Από κλινικές παρατηρήσεις διαπιστώθηκε ότι προκαλεί οξεία λευχαιμία (Khan H. 2007, Kizkeleit J et al. 2008) αλλά και λέμφωμα (Nilsson R et al. 1998). Οι Nilsson R et al. (1998) αναφέρουν αύξηση των αιματολογικών νοσημάτων σε εργαζόμενους στα πετρελαιοφόρα, πιθανότατα από την έκθεσή τους στο βενζόλιο. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η μελέτη των Brosselin P et al. (2009) (ESCAPE study) που έδειξε ότι η διαμονή κοντά σε σταθμούς βενζίνης αυξάνει τον κίνδυνο οξείας λευχαιμίας.

Ένας γνωστός και σοβαρός καρκινογόνος παράγοντας του περιβάλλοντος είναι η **ακτινοβολία, ιοντίζουσα και μη ιοντίζουσα**. Η δράση της ιοντίζουσας ακτινοβολίας ήταν γνωστή από τις αρχές του περασμένου αιώνα. Οι τραγικές περιπτώσεις της Χιροσίμα και Ναγκαασάκι και πρόσφατα του Τσερνομπίλ, έφεραν στο προσκήνιο

με δραματικό τρόπο το πρόβλημα. Σήμερα το ενδιαφέρον γύρω από τον κίνδυνο αυτό εστιάζεται στα εργοστάσια πυρηνικής ενέργειας, το ραδόνιο και σε μικρότερο βαθμό στη «διαγνωστική ακτινοβολία».

Το **ραδόνιο**, το άοσμο, άχρωμο, ραδιενεργό αέριο που βγαίνει από τα σπλάχνα της γης, δεν απασχολεί την κοινή γνώμη – και τους υπευθύνους – στη χώρα μας. Όμως θεωρείται η δεύτερη μετά το κάπνισμα αιτία του καρκίνου του πνεύμονα. Στις ΗΠΑ υπολογίζονται σε 20.000 / χρ. οι θάνατοι από την αιτία αυτή. Το αέριο το εισπνέουμε στο σπίτι, στους δημόσιους χώρους (σχολεία κ.λπ.) σε περιοχές, κυρίως, που το υπέδαφος ευνοεί τη δημιουργία του. Και οι περιοχές αυτές σε πολλά μέρη του κόσμου είναι γνωστές (Σουηδία, ΗΠΑ...) από μετρήσεις. Η γνώση αυτή προσμετράται επίσημα στον οικοδομικό σχεδιασμό, ώστε να περιορίζεται κατά το δυνατόν το επίπεδο του αερίου στο σπίτι, ελέγχονται τα σημεία εισόδου του αερίου στην οικοδομή από το υπέδαφος (ρωγμές στο πάτωμα κ.λπ.). Στη χώρα μας έχει γίνει σχετική χαρτογράφηση από την ΕΑΕ σε πολλές περιοχές. Ανήκει στους ειδικούς να εκτιμήσουν τα ευρήματα αυτά. Να σημειώσουμε απλά ότι σε καμία περιοχή δεν διαπιστώθηκαν επίπεδα με ειδικό ενδιαφέρον. Ανάγκη ίσως να γίνονται σχετικές μετρήσεις σε χώρους που μένουν πολλές ώρες παιδιά (νηπιαγωγεία, δημοτικά σχολεία...) και σε ορισμένες ενδεχομένως περιοχές. Την ανάγκη αυτή υπογραμμίζει έρευνα του καθ. του Πολυτεχνείου Αλ. Κλούβα που έδειξε υψηλότερα του μέσου όρου επίπεδα σε 9 σχολεία της Ξάνθης. Ειδικές συμβουλές (καλύτερος αερισμός κ.ά.) στις περιπτώσεις αυτές περιορίζουν το πρόβλημα. Ανάλογο εύρημα διαπιστώθηκε και σε σχολείο της Λέσβου. Μία παρατήρηση των Raaschou – Nilsen O et al. (2008), ότι η έκθεση σε ραδόνιο στο οικιακό περιβάλλον, αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης οξείας λευχαιμίας στην παιδική ηλικία, παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον.

Διαγνωστική ακτινολογία. Στην δεκαετία του '70 προστέθηκε στη διαγνωστική ακτινολογία ένα πολύτιμο εργαλείο, η αξονική τομογραφία. Η ανεξέλεγκτη χρήση της, ιδιαίτερα στην Ιαπωνία και τις ΗΠΑ – υπολογίζεται ότι 30% των εξετάσεων είναι πλήρως αδικαιολόγητο – έφερε στο προσκήνιο το πρόβλημα της ακτινοβολίας από την ιατρική αυτή πράξη, αφού κατά τη «διεθνή επιτροπή ακτινολογικής προφύλαξης» (ICRP) η

απορροφούμενη από τους ιστούς δόση μπορεί να φθάσει ή και να ξεπερνάει τα όρια που αυξάνουν την πιθανότητα καρκινογένεσης. Συνιστάται ιδιαίτερα να υπολογίζεται κάθε φορά το κριτήριο «ωφέλειας / κινδύνου» (Hall E. 2008).

Μη ιοντίζουσα ακτινοβολία. Α. Χαμηλής συχνότητας: Γραμμές μεταφοράς υψηλής τάσης, υποσταθμοί υψηλής τάσης, ηλ. συσκευές, Β. Υψηλής συχνότητας: Ραδιοτηλεοπτικοί σταθμοί, κινητή τηλεφωνία, ραντάρ.

Α. Σε μεγάλη κυβερνητική μελέτη, στη Μ. Βρετανία διαπιστώθηκε ότι σε απόσταση <100μ από γραμμή υψηλής τάσης, διπλασιάζεται ο κίνδυνος οξείας λευχαιμίας στα παιδιά (Burch J. et al. 2002). Σε άλλη κυβερνητική μελέτη, που αφορούσε σε 33.000 παιδιά με καρκίνο, επιβεβαιώθηκε ότι διπλασιάζεται ο κίνδυνος της παιδικής λευχαιμίας μετά από παρατεταμένη έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία <0,4 micro T. Ανάλογα ήταν και τα ευρήματα των Freji A. et al. (2008) στο Ιράν, σε παιδιά που ζούσαν σε απόσταση <500 μ από γραμμές υψηλής τάσης. Οι Schüz J. και Ahlbom A. (2008) αναφέρουν ότι επιδημιολογικές μελέτες σταθερά αναδεικνύουν μια σχέση ανάμεσα στην μακρά έκθεση σε μαγνητικά πεδία (>0,3-0,4 micro T) και την παιδική λευχαιμία. Σημειώνουμε τις παρατηρήσεις αυτές (από πλήθος άλλων) και προσπερνούμε τη «σύγχυση» που προκαλούν ποικίλα συμφέροντα (εταιρείες ενέργειας, δημοσιογράφοι, επιστήμονες, που στηρίζονται από διάφορες οικονομικές πηγές) (Freedmann D. 2009). Ως πιθανή εξήγηση της σχέσης αυτής, προτείνεται η προκαλούμενη κατά τη νύχτα διαταραχή της παραγωγής της μελοτονίνης, ισχυρού αντιοξειδωτικού, που φυσιολογικά περιορίζει τον κίνδυνο από την καρκινογόνο δράση των ελεύθερων ριζών (Busch L. 2002). Με βάση τα σχετικά δεδομένα στη Σουηδία προχώρησαν στην υπογείωση μιας γραμμής ρεύματος σε ένα σχολείο, επειδή υπολογίστηκε ότι θα μείωνε σημαντικά την πιθανότητα εκδήλωσης μιας περίπτωσης οξείας λευχαιμίας.

Μικροκύματα. **Ραδιοτηλεοπτικοί σταθμοί.** Οι κεραίες των σταθμών αυτών αποτελούν μια σταθερή και αναγκαία πηγή ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας και δεν θα αφορούσαν τη Δημόσια Υγεία, αν ακολουθούνταν, στα όρια έστω, οι προδιαγραφές λειτουργίας τους (νόμιμη εγκατάσταση, προβλεπόμενη ισχύς ακτινοβολίας κ.λπ.). Όταν όμως όλα αυτά δεν τηρούνται τότε υπάρχει

πρόβλημα για τη Δημόσια Υγεία. Παράδειγμα οι κεραίες στον Χορτιάτη. Μετρήσεις από τον καθ. του Πολυτεχνείου Θ. Ξένο, έδειξαν ότι σε ορισμένα σημεία της περιοχής η ακτινοβολία είναι σε επίπεδα πολύ υψηλότερα από τα επιτρεπόμενα. Εδώ και χρόνια. Εδώ και χρόνια, πάνω από δέκα, αποφασίστηκε επίσημα από την Πολιτεία η ρύθμιση του προβλήματος. Με ειδικά σωστά μέτρα. Όμως οι κεραίες είναι πάντα εκεί.

Κινητά τηλέφωνα. Είναι γνωστό το τεράστιο ενδιαφέρον της κοινής γνώμης γύρω από το πρόβλημα. Πρόβλημα με άγνωστες διαστάσεις για τη Δημόσια Υγεία. Πρόβλημα σοβαρότερο αυτού του καπνίσματος σε 10 χρόνια, αν πιστέψουμε τον Αυστραλό νευροχειρουργό Khurana G. (2008), που αναφέρεται στον κίνδυνο εκδήλωσης νεοπλασματος στον εγκέφαλο. Και θα ήταν πράγματι το πρόβλημα σοβαρό αν υπολογίσουμε ότι σήμερα χρησιμοποιούνται πάνω από 2 δισεκατομμύρια κινητά τηλέφωνα στον κόσμο. Σε πολλές χώρες περισσότερο από τους κατοίκους. Φαίνεται όμως ότι δεν είναι έτσι ακριβώς τα πράγματα. Όπως γράφουν οι Πατρικάκος Π. και συν. (2008), του εργαστηρίου υγιεινής του Πανεπιστημίου Αθηνών σε σχετική ανάλυση, «τα υπάρχοντα δεδομένα παρουσιάζουν διάσταση απόψεων για την αύξηση του κινδύνου καρκίνου από τη χρήση των κινητών». «Υπάρχουν ενδείξεις ότι η μακροχρόνια χρήση ενδέχεται να διαδραματίζει κάποιο ρόλο». Και συνιστάται «συνέχιση της έρευνας». Για να δώσει λύση στην αβεβαιότητα. Την οποία δεν δέχονται οι Hardell L. et al. 2008 οι οποίοι σε πρόσφατη μεταανάλυση υποστηρίζουν ότι ο κίνδυνος καρκίνου είναι υπαρκτός, μετά από 10 χρόνια χρήσης του τηλεφώνου και μάλιστα από την πλευρά του κρανίου που εφαρμόζεται το τηλέφωνο. Και όπως τονίζουν ο κίνδυνος αυτός πενταπλασιάζεται στη μικρή ηλικία, λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας των παιδιών στη δράση της ακτινοβολίας αυτής (το σώμα τους είναι σε ανάπτυξη, τα χέρια τους πιο μικρά, το κρανίο πιο λεπτό). Οι Schüz J., Ahibon A., 2008 υποδεικνύουν την ανάγκη έρευνας της σχέσης κινητών – οξείας λευχαιμίας. Ασφαλώς από την σχετική βιβλιογραφία δεν προκύπτει «βεβαιότητα» για την καρκινογόνο δράση των κινητών. Ανάγκη να συνεχιστεί η έρευνα, όπως σημειώνουν οι Πατρικάκος Π. και συν. (2008). Όμως «ενδείξεις υπάρχουν». Ο κίνδυνος αυτός, ιδιαίτερα για τη μικρή ηλικία, δεν αποκλείεται. Γι' αυτό και σε πολλές

χώρες λαμβάνονται ήδη μέτρα προφύλαξης. Στη Γαλλία απαγορεύονται σχετικές διαφημίσεις για παιδιά κάτω των 12 ετών, ενώ προωθούνται νέα όρια ακτινοβολίας από τα τηλέφωνα. Η γαλλική επιτροπή για το περιβάλλον προτείνει στους γονείς να μην αγοράζουν κινητά για τα παιδιά τους. «Αφήστε τα παιδιά υγιή. Μακριά από τα κινητά» το μήνυμα για τις γιορτές των Χριστουγέννων στη Lyon. Στο Τορόντο σε παιδιά <8 ετών επιτρέπεται η χρήση τους μόνο σε έκτακτη ανάγκη. Ανάλογα μέτρα προτείνονται στη Ρωσία, το Ισραήλ και αλλού. Η Ευρωπαϊκή Επιτροπή για το περιβάλλον εισηγήθηκε τον Σεπτέμβριο 2008 αυστηρότερα μέτρα για τα όρια ακτινοβολίας από τα κινητά (Independent 2009). Γιατί το πρόβλημα υπάρχει. Οι Carpenter D. και Sarje C. (2008) συνιστούν άμεση δράση. Γιατί όπως αναφέρουν η ταχύτητα αναπτυσσόμενη τεχνολογία, η μακρά διάρκεια εκδήλωσης της νόσου (καρκίνος εγκεφάλου) και η αδυναμία λήψης άμεσων μέτρων, μπορεί να οδηγήσουν σε επιδημία θανατηφόρων νόσων στο μέλλον.

Είναι φανερό ότι την επιστήμη την απασχολεί ο μηχανισμός δράσης της ακτινοβολίας των κινητών τηλεφώνων. Το θερμικό αποτέλεσμα δεν αρκεί για την εξήγηση της καρκινογόνου δράσης. Γι' αυτό το ενδιαφέρον εστιάζεται «στο μη-θερμικό» αποτέλεσμα. Αξιόλογη θεωρούμε την παρατήρηση των Belyaev I. και Grigoriew Y. (2008 Σουηδία) ότι η ακτινοβολία αυτή προσβάλλει τα αρχέγονα κύτταρα, γενετικές αλλαγές των οποίων είναι γνωστό ότι έχουν σχέση με την εκδήλωση κακοήθων νεοπλασμάτων.

«Έχουμε ανάγκη από νέες γνώσεις και νέες προσπάθειες, για να προλάβουμε τον καρκίνο». Είναι οι θέσεις των ειδικών που φανερώνουν ότι αυτό είναι δυνατό. Και είναι δυνατό γιατί οι παράγοντες κινδύνου είναι σε γενικές γραμμές γνωστοί. Αρκεί από τώρα να πάρουμε προληπτικά μέτρα όπως η αρχή της Προφύλαξης ορίζει. Πριν από τη «βεβαιότητα». “From the right to know and the duty to inquire flows the obligation to act”. Sandra Steingraber, Ecologist.

Βιβλιογραφία

1. Ries L., et al., 2004, N.C.I. Cancer Stf Rev.
2. Franceschi S., Levi F., et al., 1999, Inter. J. Cancer, 83: 1-4.
3. Gram I., 2009, Cancer Control, 20: 895-903.
4. Taylor R., Najaji F., Dubson A., 2007, Inter. Epid. 36: 1048-59.
5. Potter J., 1999, Nat. Cancer Inst.
6. Kolonel L., Hinds M., et al., 1980, Jap. Sci. Soc. 327-40.
7. Key T., Appleby P., et al., 2009, BZ – J., Cancer, 101: 192-93.

8. Key T., Appleby P., et al., 2009, *Amer. J. Clin. Nutr.* March.
9. Hoaz Sk., et al., 1990, *Epidem.* 344-56.
10. Orsi J., Delabre L., et al., 2008, *Occup. Environ. Med.* 66: 291-8.
11. Schenk M., Purdue M., et al., 2008, *Occup. Environ. Med.* 66: 23-31.
12. Hardell L., 1979, *Lancet*, i: 55-56.
13. Hardell L., Eriksson M., 1999, *Cancer* 85-6.
14. Rabkin C., et al., 1993, *Sem. Hematol.* 30: 286-95.
15. Vibha M., et al., 2002, *Envir. Health Persp.* 115: 1787-95.
16. Alavanja M., et al., 2003, *Amer. J. Epid.* 157: 800-14.
17. Rudant J., et al., 2007, *Envir. Health Persp.* 115: 1787-95.
18. Hereljac I., et al., 2008, *Envir. Mol. Mutag.* 49: 360-7.
19. Brian C., et al., 2009, *Agromed.* 14: 250-5.
20. Abraham N., 1996, *Envir. Health Persp.* 6: 1277-82.
21. Kham H.A., 2007, *Human Exper. Tox.* 26: 677-85.
22. Kijkeleit J., et al., 2008, *Cancer Causes Control* 19: 13-23.
23. Nilsson R., et al., 1998, *Occup. Environ. Med.* 55: 517-21.
24. Brosselin P., et al., 2009, (ESCAPE Study) *Occup. Environ. Med.* 66: 598-606.
25. Κλούβας Αλ., Προσωπική Επικοινωνία.
26. Raaschou Nilsen O, et al., 2008, *Epidem.* 19: 536-43.
27. Hall E, Brenner D, 2008, *Br. J. Rad.* 81: 362-78.
28. Burch J, Reif J, et al., 2002, *Inter. J. Rod. Biol.* 78: 1029-36.
29. Feigi A, Arabi M, 2007, *Asian. Pac. J. Cancer.* 8: 69-72.
30. Schüz J, Ahibom A., 2008, *Rad. Prot. Dos.* 132: 202-11.
31. Ξένος Θ. Προσωπική Επικοινωνία.
32. Khurana G., 2008, "Mobile phone and brain tumors".
33. Πατρικάκος Π, Σκαλκίδης Η, Τερζίδης Α, Πετρίδου Ε, 2007, *Αρχ. Ελλ. Ιατρ.* 25: 463-80.
34. Independent, 6-3-2009.
35. Carpenter D, Sage C, 2008, *R. Envir. Health.* 23: 91-117.
36. Belyaew I, Grigoriev Y, 2007, *Rad. Biol. Radioec.* 47: 727-32.

