

А. Г. Сыса, Е. П. Живицкая, А. В. Ковалева, Д. В. Излева

*Международный государственный экологический университет имени А. Д. Сахарова,
г. Минск, Республика Беларусь*

ОЦЕНКА ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ДОЛИ АССОЦИИРОВАННЫХ С АЛКОГОЛЕМ ОПУХОЛЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

В статье проведена оценка этиологической доли ассоциированных с потреблением алкоголя злокачественных новообразований, рассчитаны популяционные атрибутивные фракции рака ротовой полости, гортани, пищевода, молочной железы и печени для мужского и женского населения Республики Беларусь. В связи с высокими значениями рисков алкоголь-ассоциированных опухолей желудочно-кишечного тракта опухоли полости рта и пищевода (38,5% и 20,3% соответственно), а также гортани (35,3%) имеют высокие доли случаев заболеваний, обусловленных потреблением алкоголя. Хотя удельный вес алкоголь-ассоциированных опухолей для рака молочной железы (16,1%) и печени (5,7%) был меньше, однако по абсолютным значениям суммарно в 2010 г. на них пришлось более 2,8 тыс. случаев, обусловленных потреблением алкоголя (86,0% всех алкоголь-ассоциированных опухолей).

➤ **Ключевые слова:** алкоголь, рак верхнего пищеварительного тракта, популяционный атрибутивный риск, популяционная атрибутивная фракция.

Введение

Злоупотребление алкоголем превратилось во многих странах в социальную проблему, требующую решительных мероприятий. Научные данные убедительно свидетельствуют о негативном влиянии алкоголя на организм. Результаты современных медицинских исследований показывают, что употребление алкоголя повышает риск развития злокачественных заболеваний и сопряженную с ними смертность. Доказано, что определенные виды рака намного чаще встречаются у людей, страдающих алкоголизмом или употребляющих большие дозы спиртного. Так, по данным Международного агентства по изучению рака (МАИР, IARC) возникновение злокачественных опухолей полости рта, зева, гортани, пищевода и печени связано с потреблением алкогольных напитков [1]. В систематических обзорах (Vaan et al, 2007; Secretan et al, 2009) показано увеличение риска рака молочной железы при увеличении потребления алкоголя [2, 3], также установлена взаимосвязь между потреблением алкоголя и раком ободочной и прямой кишки [2]. Авторы отчета Фонда исследований рака в мире (WCRF, 2007) полагают, что ассоциация потребления алкоголя с перечисленными локализациями опухолей убедительно доказана [4].

Цель исследования – провести оценку удельного веса ассоциированных с алкоголем опухолей в Республике Беларусь.

Объекты и методы исследования

Количественная оценка риска, связанного с потреблением алкоголя. Увеличение риска, связанного с потреблением 1 г алкоголя в день (в пересчете на чистый спирт), показано в табл. 1. Все оценки в нижеперечисленных исследованиях были произведены с учетом основных конфаундеров, в особенности, потребления табака.

Оценка риска заболеть раком молочной железы основывается на мета-анализе данных 53 исследований, проведенных в рамках проекта Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer [5]. Установлено, что риск рака молочной железы увеличивается на 7,1% на каждые 10 г ежедневного потребления алкоголя. В последующих исследованиях оценки риска существенно не отличаются.

Так, систематический анализ данных шести когортных исследований показал, что риск рака молочной железы равномерно увеличивается при увеличении потребления алкоголя; относительный риск (ОР) на каждые 10 г ежедневного потребления алкоголя составил 1,09 (95%-й ДИ = 1,04–1,13) [6]. В исследовании The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) [7] ОР составил 1,03 (95%-й ДИ = 1,01–1,05) на каждые 10 г ежедневного потребления алкоголя, а по результатам исследования The Million Women Study увеличение риска на каждые 10 г ежедневного потребления алкоголя составляет 12% [8].

Значения рисков онкозаболеваний, связанных с потреблением алкоголя

Локализация рака	Исследование	Увеличение риска, связанного с потреблением 1 г алкоголя в день
Ротовая полость	Corrao et al. (2004)	0,0185
Гортань	Corrao et al. (2004)	0,0136
Пищевод	Corrao et al. (2004)	0,0129
Молочная железа	Collaborative Group (Hamajima et al., 2002)	0,0071
Печень	Corrao et al. (2004)	0,0059

Для определения относительного риска для опухолей ротовой полости, гортани, пищевода и печени были использованы данные мета-анализа Corrao et al [9]. Они представляют оценку ОР, связанного со средним потреблением 0, 25, 50 и 100 г алкоголя в день. Авторы мета-анализа оценивали ОР на грамм потребляемого алкоголя исходя из логлинейной модели взаимосвязи уровня потребления и риска:

$$ОР(x) = \exp(\ln(\text{риск на единицу потребления}) * \text{уровень потребления}(x)), \quad (1)$$

где x – уровень потребления (грамм алкоголя в день).

Определение атрибутивной фракции. Популяционная атрибутивная фракция (population attributable fraction) (PAF) – доля заболеваемости (смертности, инвалидности) в популяции, связанная с данным фактором риска; рассчитывается путем деления добавочного популяционного риска на общую заболеваемость (смертность, инвалидность) в популяции:

$$PAF = \frac{\sum (p_x \times ERR_x)}{1 + \sum (p_x \times ERR_x)} \quad (2)$$

где p_x – доля популяции по уровню потребления ($x = 1-4$), ERR_x – прирост относительного риска ($ОР_x - 1$) при уровне потребления ($x = 1-4$).

Прирост относительного риска для каждого уровня потребления алкоголя, приведенных в табл. 2 и 3, рассчитаны по формуле (3):

$$ERR_x = e^{R_g * G_x} - 1, \quad (3)$$

где R_g – увеличение риска, связанного с потреблением 1 г алкоголя в день (табл. 1), G_x – потребление алкоголя (грамм в день) для каждого уровня потребления (табл. 2 и 3).

Распространенность воздействия алкоголя. Латентный период или интервал между потреблением алкоголя и соответствующим увеличением риска заболеть тем или иным видом рака не известны. По литературным данным, такой период составляет, в среднем, 10 лет [10], и, следовательно, проводили расчет дополнительных случаев опухолей в 2010 году, связанных с потреблением алкоголя в 2000 году.

Существуют два основных способа измерения количества потребленного алкоголя: подсчет количества потребленного алкоголя на основании опросов населения и подсчет количества проданного алкоголя. Так как в большинстве эпидемиологических исследований, посвященных оценкам влияния потребления алкоголя на риск развития рака, воздействие алкоголя оценивается именно по потреблению, в настоящей работе в основу экспозиции распространенности воздействия алкоголя были взяты данные Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) по уровням потребления [11].

На основании оценок ВОЗ были составлены таблицы повозрастного распределения мужского и женского населения Республики Беларусь по уровням потребления алкоголя в 2000 г. (табл. 2 и 3).

Таблица 2

Повозрастное распределение мужского населения Республики Беларусь по уровням потребления алкоголя в 2000 г., %

Потребление алкоголя		Мужчины, возрастные группы, лет						
уровень	количество, грамм/день	15–29	30–44	45–59	60–69	70–79	>80	Всего 15+
1	0	8,8	8,8	11	16,4	21,9	21,9	14,8
2	20	60,2	66,2	58,4	62,9	66,9	66,9	63,6
3	50	18,8	15,9	18,5	13,2	6,7	6,7	13,3
4	80	12,3	9,1	12,1	7,5	4,5	4,5	8,3

Примечание: уровень 1 – отказ от потребления; уровень 2 – 0–40 г/день; уровень 3 – 40–60 г/день; уровень 4 – более 60 г/день

Повозрастное распределение женского населения Республики Беларусь по уровням потребления алкоголя в 2000 г., %

Потребление алкоголя		Женщины, возрастные группы, лет						
уровень	количество, грамм/день	15–29	30–44	45–59	60–69	70–79	80+	Всего, 15+
1	0	14	14	17,5	26,3	35,1	35,1	23,7
2	10	71,9	74,3	68,3	64,5	58,8	58,8	66,1
3	30	11,5	9,6	11,6	7,9	5,1	5,1	8,5
4	50	2,6	2	2,6	1,3	1,1	1,1	1,8

Примечание: уровень 1 – отказ от потребления; уровень 2 – 0–20 г/день; уровень 3 – 20–40 г/день; уровень 4 – более 40 г/день

Как видно из табл. 2 и 3, потребление алкоголя большинством мужского и женского населения Республики Беларусь соответствует второму уровню: до 40 г/день для мужчин и до 20 г/день для женщин. Следует отметить, что лишь 14,0% женщин и 8,8% мужчин в наиболее благоприятном для воспроизводства населения возрасте 15–29 лет не потребляют алкоголь (первый уровень потребления).

Результаты и обсуждение

Результаты расчетов добавочной доли популяционного риска онкозаболеваний в 2010 г., связанного с употреблением алкоголя 10 лет назад (2000 г.) для каждой возрастной группы мужского и женского населения приведены в табл. 4. Соответствующее число дополнительных случаев, обусловленных употреблением алкоголя, рассчитывая как абсолютное число случаев рака, соответствующей локализации, умноженное на PAF.

В связи с высокими значениями рисков алкоголь-ассоциированных опухолей желудочно-кишечного тракта опухоли полости рта и пищевода (38,5% и 20,3% случаев, соответственно), а также гортани (35,3% случаев) имеют высокие доли случаев заболеваний, обусловленных потреблением алкоголя. Хотя удельный вес алкоголь-ассоциированных опухолей для рака молочной железы (16,1%) и печени (5,7%) был меньше, однако по абсолютным значениям суммарно в 2010 г. на них пришлось более 2,8 тыс. случаев, обусловленных потреблением алкоголя (86,0% всех алкоголь-ассоциированных опухолей).

Отметим, что наше предположение о существовании периода запаздывания (как минимум десятилетнего) эффекта алкоголя нашло свое подтверждение: пики заболеваемости как у мужчин, так и у женщин приходится на возрастной период 45–59 лет, в то время как активное употребление алкоголя приходится на возрастную группу 30–44 года.

Динамика заболеваемости и смертности в результате злокачественных новообразований свидетельствует о неуклонном росте этой патологии во многих странах мира. Смертность от злокачественных новообразований занимает второе место после сердечно-сосудистых заболеваний среди причин смертности. Данные онкоэпидемиологии свидетельствуют, что 80–90% случаев раковых заболеваний обусловлены внешними, средовыми факторами.

Кроме канцерогенных продуктов химической промышленности и других экологических загрязнений под внешними факторами также подразумевается употребление алкоголя и табакокурение. Алкоголь является одним из фактором риска развития рака. В настоящее время экспертами МАИР алкоголь отнесен к группе агентов, обладающих канцерогенным эффектом.

Риск развития злокачественных новообразований в результате употребления алкоголя значительно варьирует в зависимости от типа рака. Наиболее сильная связь обнаружена между алкоголем и раком верхнего пищеварительного тракта (полости рта, пищевода, глотки и гортани). Такая взаимосвязь также установлена для рака печени, молочной железы, желудка, поджелудочной железы, толстого кишечника.

В большинстве исследований говорится о существовании взаимосвязи «доза – ответная реакция», которая действует как для мужчин, так и для женщин. При этом риск развития злокачественных заболеваний растет с увеличением уровня потребления алкоголя. Согласно эпидемиологическим данным около 75% случаев рака пищевода и около 50% случаев рака полости рта, глотки и гортани связаны с употреблением алкоголя.

Употребление более 4-х доз алкоголя в день (одна доза эквивалентна 10 граммам абсолютного алкоголя) повышает риск рака полости рта и глотки в 9 раз, в то время как курение более 2-х пачек сигарет в день повышает риск в 4 раза.

Оценка популяционной атрибутивной фракции некоторых опухолей в 2010 г., обусловленные потреблением алкоголя в 2000 г.

Возрастные группы (лет)		Рак пищевода			Рак ротовой полости			Рак молочной железы			Рак гортани			Рак печени		
Начало действия фактора риска	Длительность действия (+10 лет)	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
		Мужчины														
15–29	25–39	0,363	1	0,4	0,42	3	1,3	—	—	—	0,38	5	1,9	0,176	3	0,5
30–44	40–54	0,335	5	1,7	0,4	3	1,2	—	—	—	0,351	150	52,8	0,161	10	1,6
45–59	55–69	0,358	85	30,4	0,418	80	33,4	—	—	—	0,375	320	120,1	0,173	59	10,2
60–69	70–79	0,306	57	17,4	0,389	68	26,5	—	—	—	0,321	89	28,5	0,145	67	9,7
70–79	80–89	0,253	35	8,9	0,364	104	37,9	—	—	—	0,266	12	3,1	0,118	72	8,5
80+	90+	0,253	7	1,8	0,364	46	16,7	—	—	—	0,266	0	0	0,118	11	1,3
Всего			190	60,5		304	117	—	—	—		576	206,4		222	31,9
%		31,9			38,5			—			35,8			14,3		
Женщины																
15–29	25–39	0,15	1	0,2	0,4	0	0	0,183	90	16	0,158	0	0	0,07	1	0,1
30–44	40–54	0,142	5	0,7	0,39	0	0	0,172	2833	487	0,15	6	0,9	0,066	6	0,4
45–59	55–69	0,147	102	15	0,4	9	3,7	0,178	8386	1491	0,155	4	0,6	0,068	11	0,7
60–69	70–79	0,121	82	9,9	0,39	2	0,9	0,144	2946	423	0,128	1	0,1	0,056	36	2,0
70–79	80–89	0,103	73	7,5	0,38	37	14,2	0,12	2213	266	0,109	3	0,3	0,047	52	2,4
80+	90+	0,103	20	2,1	0,38	45	17,2	0,12	709	85	0,109	0	0	0,047	29	1,4
Всего			283	35,4		93	36		17177	2768		14	2		135	7,0
%		12,5			38,7			16,1			14,1			5,2		
Все население																
15–29	25–39	2	0,6	3	1,3	90	16	5	1,9	4	0,6					
30–44	40–54	10	2,3	3	1,2	2833	487	156	53,7	70	2,0					
45–59	55–69	187	45,6	89	37,2	8386	1491	324	120,8	103	11,0					
60–69	70–79	139	27,3	70	27,4	2946	423	90	28,7	124	11,7					
70–79	80–89	108	16,3	141	52,1	2213	266	15	3,5	40	10,9					
80+	90+	27	3,8	91	33,8	709	85	0	0	341	2,7					
Всего		473	95,9	397	153	17 177	2768	590	208,4	682	38,9					
%		20,3			38,5			16,1			35,3			5,7		

Примечание: 1 – PAF; 2 – число случаев; 3 – число дополнительных случаев, обусловленных потреблением алкоголя

В другом исследовании было показано, что употребляющие 7–21 доз алкоголя в неделю повышает риск рака верхнего пищеварительного тракта в 2 раза по сравнению с непьющими, а употребление алкоголя более чем 69 доз в неделю повышает риск в 12 раз. Сочетанное употребление алкоголя и курение значительно увеличивает риск развития рака. У людей, которые курят и употребляют алкоголь риск развития рака ротовой полости и пищевода в 35 раз выше по сравнению с теми, кто не пьет и не курит.

Употребление алкоголя повышает риск развития рака слюнной железы у мужчин в 2,5 раза. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о дозозависимой связи между потреблением алкоголя и раком толстой и прямой кишки. Во многих эпидемиологических исследованиях показана взаимосвязь между потреблением алкоголя и риском рака молочной железы у женщин.

Согласно некоторым исследованиям до 25% случаев рака молочной железы обусловлены алкоголем. Эффекты алкоголя на развитие рака молочной железы также являются дозозависимыми, т.е. с повышением уровня потребления алкоголя повышается риск канцерогенеза. Так, потребление женщинами одной дозы алкоголя в день повышает риск рака молочной железы на 20–30%, а потребление более высоких доз повышает риск на 60–70%.

Наиболее вероятным механизмом развития рака молочной железы является повышение уровня эстрогенов у женщин, употребляющих алкоголь. Это объясняется снижением способности печени метаболизировать эстрогены. Повышение уровня эстрогенов в результате употребления алкоголя является также причиной развития рака эндометрия. Так, было показано, что у женщин в возрасте до 50 лет употребление алкоголя повышает риск развития рака эндометрия на 70%. Канцерогенные эффекты алкоголя могут усиливаться такими факторами как дефицит фолатов (вследствие снижения их всасыва-

ния), а также заместительная гормональная терапия. Фолаты необходимы для процесса репарации поврежденной ДНК, и назначаются беременным женщинам для профилактики генетических аномалий.

Для некоторых видов рака (рак верхнего пищеварительного тракта) алкоголь является непосредственным причинным фактором. Для других (рак печени, рак молочной железы) алкоголь играет непрямую роль, усиливая механизмы канцерогенеза. Механизмы канцерогенного эффекта алкоголя различны. Алкоголь приводит к прямому повреждению слизистой оболочки, что само по себе повышает риск рака. Существуют данные, свидетельствующие о том, что алкоголь повышает экспрессию онкогена, инактивирует ген супрессор опухоли, повышает частоту спонтанных мутаций и таким образом способствует канцерогенезу на генетическом уровне.

Продукт метаболизма алкоголя ацетальдегид также способен повреждать ДНК и увеличивать частоту мутаций. Кроме того, алкоголь может усиливать канцерогенные свойства других агентов. Так, было показано, что алкоголь повышает способность табака стимулировать образование опухоли у крыс. Следует отметить, что в алкогольных напитках содержится около 400 различных токсических субстанций, обладающих канцерогенными свойствами. В значительной степени канцерогенные свойства алкоголя могут быть обусловлены его метаболическими эффектами. Употребление алкоголя приводит к развитию оксидативного стресса. Индуцируемая этанолом изоформа цитохрома P 450 (CYP2E1) в печени катализирует окисление этанола значительно сильнее, чем другие изоформы. Кроме окисления этанола CYP2E1 обладает способностью превращать ксенобиотики в высокотоксичные метаболиты. При этом активируются процессы ПОЛ и истощается уровень восстановленного глутатиона, который является мусорщиком токсичных свободных радикалов. Свободные радикалы взаимодействуют с ДНК, структурно модифицируя ее. Кроме того, хроническая алкогольная интоксикация сопровождается дефицитом нутриентов-антиоксидантов таких как витамины А, Е, фолиевой кислоты, железа, цинка, селена, что также является важным механизмом канцерогенеза.

Важную роль в карциногенезе играет взаимодействие «ген – окружающая среда». Известно, что органические поражения при алкоголизме генетически запрограммированы. Генетический полиморфизм алкоголь-метаболизирующих ферментов является важным аспектом риска развития рака. Установлено, что аллель гена АДГ2 (алкогольдегидрогеназа) и АЛДГ2 (ацетальдегиддегидрогеназа) (ферменты метаболизирующие алкоголь и ацетальдегид соответственно) играет важную роль в канцерогенных эффектах алкоголя [19]. В частности эти аллели являются индикаторами риска рака верхнего пищеварительного тракта [20]. Механизмом канцерогенеза является накопление ацетальдегида вследствие низкой активности изоформы фермента АЛДГ2. У субъектов с аномальной изоформой фермента АЛДГ2 отмечается повышение уровня ацетальдегида в слюне после употребления даже небольших доз алкоголя. На основании этих данных был предложен метод определения риска развития рака верхнего пищеварительного тракта при употреблении алкоголя. Аномальная изоформа часто встречается у представителей восточных народов. Так, например, у японцев, имеющих генотип АЛДГ2 и употребляющих алкоголь риск развития рака толстой и прямой кишки повышен в 2–3 раза.

Тот факт, что повышение риска рака полости рта, глотки, гортани и пищевода ассоциировано с потреблением различных видов напитков свидетельствует, что канцерогенными эффектами обладает непосредственно сам этанол. Употребление любых алкогольных напитков повышает риск рака. Риск развития рака верхнего пищеварительного тракта у мужчин, употребляющих 150 грамм водки в день по сравнению с непьющими повышается в 10 раз. Потребление даже небольших доз крепких спиртных напитков повышает риск развития рака простаты на 67%. В то же время не было обнаружено взаимосвязи между риском развития рака простаты и употреблением вина и пива. Имеются данные, свидетельствующие о связи между употреблением различных видов алкогольных напитков и различными видами злокачественных новообразований.

Употребление пива может приводить к повышению риска рака легких. В некоторых регионах мира высокий уровень рака пищевода ассоциируется с употреблением определенных видов алкогольных напитков. Так, например, в северной провинции Франции Кальвадос очень высокий уровень рака пищевода связан с употреблением бренди местного производства. Высокий уровень рака пищевода в Пуэрто-Рико и Бразилии ассоциирован с распространенностью злоупотребления самодельной водки. В Польше высокий уровень заболеваемости раком легких отмечен у женщин, которые употребляют водку. В то же время, в различных регионах преимущественно употребляемый алкогольный напиток ассоциируется с риском развития рака. Так, в Италии 80% алкоголя употребляется в виде вина, что строго ассоциировано с риском развития рака верхнего пищеварительного тракта. Таким образом, алкоголь является наиболее важным компонентом алкогольных напитков, определяющий риск развития рака.

В последнее время в литературе появились ссылки на экспериментальные данные, согласно которым в вине содержатся антиканцерогенные вещества, одним из которых является ресвератрол. Однако эти данные не следует интерпретировать, как рекомендацию употреблять вино с целью профи-

лактики злокачественных новообразований, так как ресвератрол, как и другие натуральные антиканцерогены, содержится в винограде, из которого вино производится.

В этой связи необходимо отметить, что от 60 до 80% случаев рака может быть предупреждено здоровым образом жизни, адекватной диетой, употреблением в больших количествах овощей и фруктов.

Выводы

1. Потребление алкоголя большинством мужского и женского населения Республики Беларусь соответствует второму уровню: до 40 г/день для мужчин и до 20 г/день для женщин. Следует отметить, что лишь 14,0% женщин и 8,8% мужчин в наиболее благоприятном для воспроизводства населения возрасте 15–29 лет не потребляют алкоголь (первый уровень потребления).

2. Опухоли полости рта и пищевода (38,5% и 20,3% соответственно), а также гортани (35,3%) имеют высокие доли случаев заболеваний, обусловленных потреблением алкоголя. Хотя удельный вес алкоголь-ассоциированных опухолей для рака молочной железы (16,1%) и печени (5,7%) был меньше, однако по абсолютным значениям суммарно в 2010 г. на них пришлось более 2,8 тыс. случаев, обусловленных потреблением алкоголя (86,0% всех алкоголь-ассоциированных опухолей).

3. Предположение о существовании периода запаздывания (как минимум десятилетнего) эффекта алкоголя нашло свое подтверждение: пики заболеваемости как у мужчин, так и у женщин приходится на возрастной период 45–59 лет, в то время как активное употребление алкоголя приходится на возрастную группу 30–44 года.

Список литературы

1. IARC Monograph, 1988.
2. Carcinogenicity of alcoholic beverages / R. Baan [et al.] // *Lancet Oncol.* – 2007. – Vol. 8. – P. 292–293.
3. A review of human carcinogens – part E: tobacco, areca nut, alcohol, coal smoke, and salted fish / B. Secretan [et al.] // *Lancet Oncol.* – 2009. – Vol. 10. – P. 1033–1034.
4. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. – World Cancer Research Fund: Washington, DC, 2007.
5. Hamajima, N. Alcohol, tobacco and breast cancer - collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease / N. Hamajima // *Br J Cancer.* – Vol. 87. – P. 1234–1245.
6. Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies / S.A. Smith-Warner [et al.] // *J Am Med Assoc.* – 1998. – Vol. 279. – P. 535–540.
7. Alcohol intake and breast cancer risk: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) / A. Tjønneland // *Cancer Causes Control.* – 2007. – Vol. 18. – P. 361–373.
8. Moderate alcohol intake and cancer incidence in women / N.E. Allen [et al.] // *J Natl Cancer Inst.* – 2009. – Vol. 101. – P. 296–305.
9. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases / G. Corrao // *Prev Med.* – 2004. – Vol. 38. – P. 613–619.
10. Parkin, D. M. The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010. Summary and conclusions / D. M. Parkin, L. Boyd, L. C. Walker // *British Journal of Cancer.* – 2011. – Vol. 105. – P. 77–81.
11. Alcohol use / J. Rehm [et al.] // *Global and Regional Burden of Disease Attribution to Selected Major Risk Factors* / M. Ezzati [et al.] [Electronic resource]. – WHO, 2004. – Mode of access: <http://www.who.int/publications/cra/chapters/volume1/0959-1108.pdf>. – Date of access : 04.01.2015.

A. G. Sysa, E. P. Zhyvitskaya, A. V. Kovaleva, D. V. Ivleva

CANCERS ATTRIBUTABLE TO CONSUMPTION OF ALCOHOL IN THE REPUBLIC OF BELARUS

The estimation of population attributable risk of cancers attributable to consumption of alcohol was carried. The population attributable fractions of cancers of the oral cavity, larynx, oesophagus, breast, and liver were calculated. Because of the high risk of upper aero-digestive tract cancer associated with alcohol drinking, cancers of the mouth and oesophagus (38.5% and 20.3%, respectively), as well as larynx (35.3%) had the highest percentages of alcohol-attributable cases. Although the fractions of breast (16.1%) and liver (5.7%) cancers were much lower, the actual numbers of alcohol-attributable cases were much greater – together, they account for about 2800 alcohol-attributable cases in 2010 (or 86.0% of all alcohol-related cancers).