

Helena Martynowicz¹

Marek Mędraś²

Ryszard Andrzejak¹

CZYNNIKI RYZYKA ZWIĄZANE Z PRACĄ ZAWODOWĄ A RAK SUTKA U MĘŻCZYZN

OCCUPATIONAL RISK FACTORS AND MALE BREAST CANCER

¹ Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego

² Z Katedry i Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Rak sutka u mężczyzn występuje znacznie rzadziej niż u kobiet, stanowiąc około 1 procent ogólnej liczby przypadków raka tego narządu. Etiologia tej choroby jest znacznie słabiej poznana niż u kobiet. Liczne badania doświadczalne i kliniczne potwierdzają możliwość podwyższonego ryzyka raka sutka u osób narażonych zawodowo na promieniowanie elektromagnetyczne, światło w nocy, wysoką temperaturę. Znane są również badania wskazujące na wzrost ryzyka w wyniku narażenia zawodowego na pestycydy, węglowodory aromatyczne i promieniowanie jonizujące, brak jednak wciąż pewnych danych epidemiologicznych z prospektywnych badań klinicznych. Med. Pr., 2005;56(5):405–410

Słowa kluczowe: rak sutka, narażenie zawodowe, promieniowanie elektromagnetyczne

ABSTRACT

Male breast cancer is rare compared to its female counterpart and makes less than 1% of all breast cancer. Its etiology is less known than that of female breast cancer. Numerous experimental and clinical studies indicate the possibility of an increased risk of male breast cancer in workers occupationally exposed to electromagnetic field, light at night, and high temperature. There are also studies, which reveal the increased risk of this disease induced by occupational exposure to pesticides, aromatic hydrocarbons and ionizing radiation. However, irrefutable epidemiologic data from prospective clinical trials have not yet been obtained. Med Pr 2005;56(5):405–410

Key words: breast cancer, occupational exposure, electromagnetic field

Adres 1. autora: Pasteura 4, 50-367 Wrocław, e-mail: helenamar@poczta.onet.pl

Nadesłano: 7.07.2005

Zatwierdzono: 29.08.2005

© 2005, Instytut Medycyny Pracy im. prof. dra med. J. Nofera w Łodzi

RAK SUTKA U MĘŻCZYZN

Rak sutka u mężczyzn występuje znacznie rzadziej niż u kobiet, stanowiąc około 1 procent ogólnej liczby przypadków raka tego narządu. Kliniczną jego manifestacją jest zwykle macalny guz umiejscowiony poniżej brodawki sutkowej, któremu może towarzyszyć wciąganie brodawki, nacieczenie lub owrzodzenie skóry. Najczęstszym typem histologicznym jest (podobnie jak u kobiet) rak przewodowy naciekający. Ze względu na niewielką ilość tkanki gruczołowej u mężczyzn nowotwór już w początkowym okresie często nacieka skórę i mięsień piersiowy, co znacznie pogarsza rokowanie i sprawia, że jest ono gorsze niż u kobiet z guzem tej samej wielkości.

Etiologia raka sutka u mężczyzn jest znacznie słabiej poznana niż u kobiet. Wśród potencjalnych czynników ryzyka zachorowania na ten nowotwór wymienia się: zaawansowany wiek (szczyt zapadalności po 60. roku

zycia), rodzinne występowanie nowotworów piersi u krewnych pierwszego stopnia, stan cywilny wolny, narodowość żydowską, rasę czarną, przebyte łagodne schorzenia sutka, napromienianie ściany klatki piersiowej, uszkodzenie gonad, nowotwór prostaty. Również chorzy z zespołem Klinefeltera są uważani przez większość autorów za grupę wysokiego ryzyka. Wpływ innych czynników, jak: stężenie hormonów, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, otyłość pozostaje niepewny. Niektóre mutacje, jak np. genu BRCA 2, genu p53 oraz genu receptora androgenowego w zespole Reifensteina są związane z predyspozycją do rozwoju raka sutka. Podzielone są zdania co do związku między ginekomastią a występowaniem złośliwych nowotworów piersi. Wśród czynników ryzyka dyskutowany jest również wpływ zaburzeń hormonalnych, będący np. następstwem: schorzeń jąder, wnętrza, przebycia zapalenia jądra w przebiegu zapalenia przyusznic,

relatywnego hiperestrogenizmu. Niektórzy uważają, że marskość wątroby i towarzyszący jej wzrost stężenia estrogenów mają związek z występowaniem złośliwych guzów sutka u mężczyzn. Również przewlekła hormonalna terapia zastępcza androgenami może zwiększać ryzyko tej choroby (1). Coraz większą uwagę przykładają się do możliwości wpływu ekspozycji zawodowej na ryzyko wystąpienia raka sutka u mężczyzn. Badania częstości występowania tego schorzenia są szczególnie istotne ze względu na możliwość identyfikacji środowiskowych i zawodowych czynników ryzyka, co u kobiet jest utrudnione ze względu na występowanie licznych czynników modyfikujących, np.: liczba przebytych ciąż, wiek *menarche*, klimakterium, czy czas karmienia piersią.

Szczególną uwagę należy zwrócić na zawodowe czynniki ryzyka, jakkolwiek badania oceniające ryzyko raka sutka u mężczyzn narażonych zawodowo pozostają niejednoznaczne. Do potencjalnych czynników ryzyka w narażeniu zawodowym należą m.in.: pole elektromagnetyczne, narażenie na wielonienasycone węglowodory aromatyczne, wysoką temperaturę, światło w nocy, pestycydy, herbicydy oraz rozpuszczalniki organiczne.

W badaniu obejmującym 178 przypadków raka sutka u mężczyzn stwierdzono wyższe ryzyko zachorowania w przemyśle hutniczym, przemyśle stalowym, u pracowników walcowni, przy produkcji silników samochodowych. Ryzyko raka sutka u mężczyzn może być również wyższe u sprzedawców samochodów oraz łodzi motorowych i kierowców taksówek (2). W badaniu tym nie stwierdzono natomiast wyższego ryzyka u pracowników przemysłu elektrycznego i elektronicznego, jakkolwiek inne badania takie ryzyko wykazują (3,4). Potwierdzono natomiast związek między zawodowym narażeniem na estrogeny, występujący w przemyśle kosmetycznym i farmaceutycznym, a ryzykiem raka sutka mężczyzn (5,6).

POLE ELEKTROMAGNETYCZNE

Badania wpływu pola elektromagnetycznego (electromagnetic field; EMf) na proces karcynogenezy są trudne ze względu na liczne kontrowersje, dotyczące wyboru metodologii oceny narażenia zawodowego na EMf. Mimo to, od początku lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku opublikowano kilkanaście badań, wskazujących na rolę pola elektromagnetycznego w powstawaniu raka sutka u mężczyzn (7–9). Opisano 3 przypadki raka sutka u mężczyzn, pracujących w na-

rażeniu na pole elektromagnetyczne, u których ryzyko raka było ponad 100-krotnie wyższe niż w populacji ogólnej (10).

Źródłem promieniowania elektromagnetycznego są urządzenia zasilane prądem sieciowym lub służące do wytwarzania i przesyłania prądu elektrycznego, powszechnie stosowane w przemyśle i w życiu codziennym, np.: alarmy mikrofalowe, telefony komórkowe, zgrzewarki i nagrzewnice indukcyjne, anteny radionadawcze i telewizyjne, radary, systemy radiokomunikacyjne i komunikacji satelitarnej, komputery czy kuchenki mikrofalowe. Narażeni na działanie pól elektromagnetycznych są między innymi dekarze, pracownicy kładący asfalt, zajmujący się galwanotechniką, instalatorzy sanitarni, spawacze, górnicy. W przemyśle najczęściej występuje ekspozycja na promieniowanie o częstotliwości 50–60 Hz oraz do kilkudziesięciu kHz, stosowane w niektórych systemach zasilających. Molekularne podstawy działania pola elektromagnetycznego w procesie karcynogenezy pozostają niejasne. Niektóre wyniki epidemiologiczne wskazują jednak na podwyższone ryzyko wystąpienia raka sutka u mężczyzn (podobnie jak białaczki i raka mózgu) (7–9). EMf o częstotliwości 50/60 Hz nie wykazuje bezpośredniego działania genotoksycznego, ale może wpływać na liczne procesy komórkowe, takie jak: czynność błon komórkowych, ekspresje genów, drogi przekazywania komórkowego i w ten sposób oddziaływać na strukturę DNA, powodując abberacje chromosomowe i pęknięcia nici DNA (11–14). Jest prawdopodobne, że jednym z mechanizmów oddziaływania EMf jest aktywacja stresu oksydacyjnego i wzrost poziomu wolnych rodników tlenowych (15–17). ROS odgrywają ogromną rolę w procesach fizjologicznego przekazywania komórkowego, wpływają również na procesy fagocytozy. Wzrost ilości ROS może jednak prowadzić do uszkodzenia materiału genetycznego. EMf może indukować proces fagocytozy (aktywując makrofagi) i w ten sposób zwiększać wytwarzanie wolnych rodników tlenowych. Prawdopodobnie również pole elektromagnetyczne działa hamująco na czynność szyszynki, produkującej melatoninę, hormonu o aktywności antyoksydacyjnej, redukującego ilość receptorów estrogenowych (18,19). Długoterminowe narażenie na EMf, przez wzrost ilości wolnych rodników tlenowych, może prowadzić do zahamowania działania melatoniny i w konsekwencji wzrostu receptorów estrogenowych w komórce (20).

Poddanie działaniu EMf o niskiej częstotliwości 50 Hz linii komórkowych (komórek białaczkowych HL-60, fibroblastów Rat-1 i diploidalnych fibroblastów WI-38)

wywołuje wzrost ROS i pęknięcia nici DNA. Zastosowanie alfa-tokoferolu zmniejsza uszkodzenia DNA i normalizuje proces proliferacji komórkowej, co świadczy o roli stresu oksydacyjnego w uszkodzeniu materiału genetycznego komórek narażonych na EMf o małej częstotliwości (21). Jest więc prawdopodobne, że zjawisko stresu oksydacyjnego, wzrost stężenia wolnych rodników tlenowych, obniżenie stężenia antyoksydantów (w tym melaniny), stanowi kluczowe zjawisko w procesie indukowania raka sutka u mężczyzn narażonych zawodowo na działanie pola elektromagnetycznego.

Niektórzy autorzy sugerują, że również duża zmienność natężenia pola w trakcie dnia pracy może się wiązać z podwyższonym ryzykiem raka sutka (22).

Na działanie pola elektromagnetycznego narażeni są cięśle pracujący przy maszynach obrabiających drewno. Badanie, analizujące przyczyny śmiertelności u ponad 27 000 amerykańskich cięśli dowiodło, że istnieje u nich podwyższone ryzyko raka sutka (23). Z kolei duże epidemiologiczne badanie, obejmujące ponad 170 000 zatrudnionych w narażeniu na pole magnetyczne o częstotliwości 50–60 Hz nie potwierdziło związku między narażeniem a ryzykiem raka sutka u mężczyzn (2). Badanie oparte na analizie 56 przypadków raka sutka u mężczyzn również nie potwierdziło istotnie statystycznej zależności między ekspozycją na pole o niskiej częstotliwości a ryzykiem zachorowania na raka sutka (3).

Prawdopodobnie promieniowanie elektromagnetyczne może być impulsem wywołującym stany chorobowe u osób narażonych na inne negatywne czynniki, np. ksenobiotyki. Przyczyną zwiększonego ryzyka raka sutka u mężczyzn może być współwystępowanie dwóch lub więcej czynników, co może tłumaczyć niejednoznaczne wyniki badań epidemiologicznych.

Podsumowując, wzrost stężenia ROS może prowadzić do uszkodzenia materiału genetycznego komórki oraz obniżenia stężenia melatoniny i wzrostu ryzyka raka sutka u mężczyzn, nie ma jednak pewnych dowodów epidemiologicznych potwierdzających związek między narażeniem na pole elektromagnetyczne a ryzykiem raka sutka u mężczyzn.

PROMIENIOWANIE JONIZUJĄCE

Narażenie zawodowe na promieniowanie jonizujące dotyczy wielu grup zawodowych, takich jak: górnicy, radiolodzy i personel pomocniczy w gabinetach rentgenowskich, personel szpitalny, opiekujący się pacjentami, którym podawano preparaty radioizo-

topowe w trakcie leczenia lub diagnostyki, personel laboratoriów diagnostycznych, stosujących metody radioimmunologiczne. Jakkolwiek nie ma badań potwierdzających wzrost ryzyka raka sutka u mężczyzn narażonych zawodowo na promieniowanie jonizujące, to stwierdzono podwyższone ryzyko raka sutka u kobiet zawodowo narażonych na to promieniowanie (24–26). Analiza danych, pochodzących z obserwacji ponad 45 tysięcy osób, które przeżyły wybuch atomowy w Japonii, potwierdza podwyższone ryzyko zachorowania na raka sutka u mężczyzn poddanych oddziaływaniu promieniowania jonizującego (27), co może sugerować możliwość podwyższonego ryzyka także u osób poddanych działaniu promieniowania w wyniku narażenia zawodowego.

NARAŻENIE NA ŚWIATŁO W NOCY

Wciąż pozostaje niejasne, czy narażenie na światło w nocy predysponuje do wystąpienia raka sutka. W grupie jedenastu pacjentów z tym schorzeniem, narażenie na światło w nocy występowało aż u czterech. Badanie to potwierdziło związek między narażeniem na światło w nocy a rozwojem raka sutka (9). Ponieważ badania laboratoryjne na modelach zwierzęcych wskazują na możliwość hamowania proliferacji ludzkich komórek raka sutka *in vitro* przez melatoninę, można wnioskować, że obniżona produkcja melatoniny zwiększa ryzyko tej choroby. Prawdopodobnie światło hamując syntezę melaniny w szyszynce promuje syntezę receptora estrogenowego, zwiększa poziom stresu oksydacyjnego, sprzyja proliferacji komórek raka i tym samym zwiększa ryzyko raka sutka u mężczyzn.

WYSOKA TEMPERATURA

Potwierdzono związek między oddziaływaniem wysokiej temperatury a ryzykiem wystąpienia raka sutka u mężczyzn. Prawdopodobnie wysoka temperatura niszczy strukturę gonady męskiej i tym samym sprzyja karcynogenezie. Podwyższone ryzyko tej choroby u rafiniarzy, pracowników walcowni, pracowników przemysłu stalowego, jest związane z narażeniem tych pracowników na wysoką temperaturę (28–30).

WĘGLOWODORY AROMATYCZNE

Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) stanowią liczną grupę związków, zawierających od dwóch do kilku, a nawet kilkunastu pierście-

ni aromatycznych w cząsteczce. WWA powstają jako produkty uboczne w procesach związanych z silnym ogrzewaniem lub niecałkowitym spalaniem związków organicznych w procesach przemysłowych i pozaprzemysłowych (spalarnie odpadów, pożary lasów, spaliny pojazdów mechanicznych). Przy narażeniu zawodowym główną drogą wchłaniania WWA jest układ oddechowy. WWA, wykazujące aktywność estrogenową, mogą stymulować receptory estrogenowe i tym samym sprzyjać karcynogenezie. Znane są doniesienia, wskazujące na rolę węglowodorów aromatycznych, podobnie jak rozpuszczalników organicznych, pestycydów i herbicydów w procesie karcynogenezy prowadzącej do powstania raka sutka u mężczyzn (30). WWA występują również w spalinach samochodowych i produktach spalania benzyny. Stwierdzono podwyższone ryzyko raka sutka u pracowników narażonych na produkty spalania benzyny (5). Jakkolwiek nie ma danych potwierdzających zależność ekspozycji zawodowej na WWA a ryzykiem tej choroby u mężczyzn, są dane wskazujące na podwyższone ryzyko zachorowania na raka sutka u kobiet pracujących w narażeniu zawodowym na WWA oraz na benzen (31). Ze względu na znaczącą ekspozycję zawodowa na WWA (np. w przemyśle koksowniczym, produkcji aluminium, gazyfikacji węgla, procesie produkcji żelaza, odlewnictwie stali) problem karcynogennego działania WWA i zwiększonego ryzyka tego schorzenia u osób narażonych zawodowo wymaga dalszych badań.

PESTYCYDY

Narażenie na pestycydy chloroorganiczne, posiadające właściwości estrogenowe, może się również wiązać z podwyższonym ryzykiem zachorowania na raka sutka u mężczyzn (2,32), jakkolwiek ze względu na brak badań epidemiologicznych rola pestycydów w karcynogenezie tej choroby pozostaje wciąż niewyjaśniona. Ze względu jednak na częste narażenie zawodowe (rolnicy, pracownicy fabryk produkujących środki ochrony roślin, magazynierzy) oraz wyniki badań *in vitro* i na modelach zwierzęcych wskazujących na rolę pestycydów w karcynogenezie (33–36), możliwość wzrostu ryzyka raka sutka u mężczyzn narażonych zawodowo na pestycydy wymaga dalszych badań. Jest prawdopodobne, że EMf może działać genotoksycznie i tym samym sprzyjać karcynogenezie przez zmianę aktywności ksenobiotyków, w tym pestycydów (37). Jeżeli inne badania potwierdzą fakt występowania synergizmu między tymi czynnikami, szczególnie nie-

bezpieczne mogłaby być jednoczesna ekspozycja na EMf i ksenobiotyki w środowisku pracy.

ROZPUSZCZALNIKI ORGANICZNE

Niektóre badania wskazują na możliwość podwyższonego ryzyka raka sutka u kobiet narażonych zawodowo na rozpuszczalniki organiczne (38–40). Nie potwierdzono jednak związku między narażeniem na rozpuszczalniki organiczne a występowaniem raka sutka u mężczyzn (2).

WYSIŁEK FIZYCZNY

W kanadyjskim badaniu z 2002 r. obejmującym 81 przypadków potwierdzonych histologicznie raków sutka u mężczyzn, stwierdzono podwyższone ryzyko zachorowania u mężczyzn obciążonym wywiadem rodzinnym (rozpoznany rak sutka u matki lub siostry) oraz u osób z podwyższonym wskaźnikiem masy ciała. Obniżone ryzyko natomiast występowało u osób z wyższą aktywnością fizyczną (umiarkowaną, rekreacyjną i również związaną z pracą zawodową). Co ciekawe, obniżone ryzyko stwierdzono u osób podających wyższe spożycie warzyw i kawy, podczas gdy suplementacja witaminy E, beta karotenu oraz wapnia wiązała się z wyższym ryzykiem zachorowania (41). Cocco i wsp. stwierdził natomiast związek między wskaźnikiem socjoekonomicznego statusu (stworzonego przez komplikacje informacji dotyczących zawodu, wykształcenia, stanu majątkowego, rocznego dochodu rodziny) a ryzykiem wystąpienia raka sutka u mężczyzn; wysoki status był związany z ponaddwukrotnie wyższym ryzykiem zachorowania (2).

PODSUMOWANIE

Liczne badania laboratoryjne i kliniczne potwierdzają możliwość podwyższonego ryzyka raka sutka u osób narażonych zawodowo na promieniowanie elektromagnetyczne, światło w nocy, wysoką temperaturę. Znane są również badania wskazujące na wzrost ryzyka w wyniku narażenia zawodowego na pestycydy, węglowodory aromatyczne i promieniowanie jonizujące. Być może zwiększona aktywność ruchowa w ramach pracy zawodowej może obniżyć to ryzyko. Nie ma jednak wciąż pewnych dowodów epidemiologicznych. Niemniej należy rozważyć ograniczenie narażenia zawodowego na wymienione potencjalne czynniki rakotwórcze przez zmiany w procesach technologicznych, ograniczenie ekspozycji czy środki ochrony indywidu-

alnej. Pracownicy narażeni na działanie pola elektromagnetycznego, światło w nocy czy wysoką temperaturę winni podlegać szczególnemu nadzorowi ochrony zdrowia, w tym częstych badań lekarskich, mających na celu wczesne wykrycie raka sutka u mężczyzn.

PIŚMIENNICTWO

1. Mędraś M., Szczyński M.: Male breast cancer. *Pol. Merkuriusz Lek.*, 2003;15(86):111–114
2. Cocco P., Figgs L., Dosemeci M., Hayes R., Linet M.S., Hsing A.W.: Case-control study of occupational exposures and male breast cancer. *Occup. Environ. Med.*, 1998;55(9):599–604
3. Theriault G., Goldberg M., Miller A.B., Armstrong B., Guenel P., Deadman J. i wsp.: Cancer risks associated with occupational exposure to magnetic fields among electric utility workers in Ontario and Quebec, Canada, and France: 1970–1989. *Am. J. Epidemiol.*, 1994;139(6):550–572
4. Stenlund C., Floderus B.: Occupational exposure to magnetic fields in relation to male breast cancer and testicular cancer: a Swedish case-control study. *Cancer Causes Control.*, 1997;8(2):184–191
5. Hansen J.: Elevated risk for male breast cancer after occupational exposure to gasoline and vehicular combustion products. *Am. J. Ind. Med.*, 2000;37(4):349–352
6. McLaughlin J.K., Malker H.S., Blot W.J., Weiner J.A., Ericsson J.L., Fraumeni J.F. Jr.: Occupational risks for male breast cancer in Sweden. *Br. J. Ind. Med.*, 1988;45(4):275–276
7. Capacci F., Carnevale F.: Male breast tumors in railway engine drivers: investigation of 5 cases. *Ann. Ist. Super Sanita.*, 2000;36(3):375–379
8. Erren T.C.: A meta-analysis of epidemiologic studies of electric and magnetic fields and breast cancer in women and men. *Bioelectromagnetics*, 2001;5:105–119
9. Koc M., Polat P.: Epidemiology and aetiological factors of male breast cancer: a ten years retrospective study in eastern Turkey. *Eur. J. Cancer Prev.*, 2001;10(6):531–534
10. Milham S.: A cluster of male breast cancer in office workers. *Am. J. Ind. Med.*, 2004;46(1):86–87
11. Zmysłony M., Palus J., Jajte J., Dziubałtowska E., Rajkowska E.: DNA damage in rat lymphocytes treated *in vitro* with iron cations and exposed to 7 mT magnetic fields (static or 50 Hz). *Mutat. Res.*, 2000;453:89–96
12. Svedenstal B.M., Johanson K.L., Mild K.H.: DNA damage induced in brain cells of CBA mice exposed to magnetic fields. *In Vivo*, 1999;13:551–552
13. Crumpton M.J., Collins A.R.: Are environmental electromagnetic fields genotoxic? *DNA Repair (Amst)*, 2004;3(10):1385–1387
14. Lai H., Singh N.P.: Acute exposure to a 60-Hz magnetic field increases DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*, 1997;18:156–165
15. Yokus B., Cakir D.U., Akdag M.Z., Sert C., Mete N.: Oxidative DNA damage in rats exposed to extremely low frequency electromagnetic fields. *Free Radic. Res.*, 2005;39(3):317–323
16. Fernie K.J., Bird D.M.: Evidence of oxidative stress in American kestrels exposed to electromagnetic fields. *Environ. Res.*, 2001;86(2):198–207
17. Stopczyk D., Gnitecki W., Buczyński A., Markuszewski L., Buczyński J.: Effect of electromagnetic field produced by mobile phones on the activity of superoxide dismutase (SOD-1) and the level of malonyldialdehyde (MDA) – *in vitro* study. *Med. Pr.*, 2002;53(4):311–314.
18. Loomis D.P., Savitz D.A., Ananth C.V.: Breast cancer mortality among female electrical workers in the United States. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1994;86(12):921–925.
19. Stevens R.G., Davis S.: The melatonin hypothesis: electric power and breast cancer. *Environ. Health Perspect.*, 1996;104:135–140
20. Simko M., Mattsson M.O.: Extremely low frequency electromagnetic fields as effectors of cellular responses *in vitro*: possible immune cell activation. *J. Cell. Biochem.*, 2004;93(1):83–92
21. Wolf F.I., Torsello A., Tedesco B., Fasanella S., Boninsegna A., D'Ascenzo M. i wsp.: 150-Hz extremely low frequency electromagnetic fields enhance cell proliferation and DNA damage: possible involvement of a redox mechanism. *Biochim. Biophys. Acta*, 2005;1743:120–129
22. Pollan M., Gustavsson P., Floderus B.: Breast cancer, occupation, and exposure to electromagnetic fields among Swedish men. *Am. J. Ind. Med.*, 2001;39(3):276–285
23. Robinson C.F., Petersen M., Sieber W.K., Palu S., Halperin W.E.: Mortality of Carpenters' Union members employed in the U.S. construction or wood products industries, 1987–1990. *Am. J. Ind. Med.*, 1996;30(6):674–694
24. Mohan A.K., Hauptmann M., Freedman D.M., Ron E., Matanoski G.M., Lubin J.H. i wsp.: Cancer and other causes of mortality among radiologic technologists in the United States. *Int. J. Cancer*, 2003;103(2):259–267
25. Peplowska B., Szeszenia-Dąbrowska N.: Occupational risk factors for breast cancer in the epidemiological studies. *Med. Pr.*, 2001;52(6):483–495
26. Wang J.X., Zhang L.A., Li B.X., Zhao Y.C., Wang Z.Q., Zhang J.Y. i wsp.: Cancer incidence and risk estimation among medical x-ray workers in China, 1950–1995. *Health Phys.*, 2002;82(4):455–466
27. Ron E., Ikeda T., Preston DL, Tokuoka S.: Male breast cancer incidence among atomic bomb survivors. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2005;97(8):603–605
28. Rosenbaum P.F., Vena J.E., Zielezny M.A., Michalek A.M.: Occupational exposures associated with male breast cancer. *Am. J. Epidemiol.*, 1994;139(1):30–36
29. Mabuchi K., Bross D.S., Kessler I.I.: Risk factors for male breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1985;74(2):371–375
30. Lenfant-Pejovic M.H., Mlika-Cabanne N., Bouchardy C., Auquier A.: Risk factors for male breast cancer: a Franco-Swiss case-control study. *Int. J. Cancer*, 1990;45(4):661–665
31. Petralia S.A., Vena J.E., Freudenheim J.L., Dosemeci M., Michalek A., Goldberg M.S. i wsp.: Risk of premenopausal breast cancer in association with occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and benzene. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1999;25(3):215–221

32. Snedeker S.M.: Pesticides and breast cancer risk: a review of DDT, DDE, and dieldrin. *Environ. Health Perspect.*, 2001;109(1):35–47
33. Tessier D.M., Matsumura F.: Increased ErbB-2 tyrosine kinase activity, MAPK phosphorylation, and cell proliferation in the prostate cancer cell line LNCaP following treatment by select pesticides. *Toxicol. Sci.*, 2001;60(1):38–43
34. Sukata T., Uwagawa S., Ozaki K., Ogawa M., Nishikawa T., Iwai S. i wsp.: Detailed low-dose study of 1,1-bis(p-chlorophenyl)-2,2,2-trichloroethane carcinogenesis suggests the possibility of a hormetic effect. *Int. J. Cancer*, 2002;99(1):112–118
35. Scribner J.D., Mottet N.K.: DDT acceleration of mammary gland tumors induced in the male Sprague-Dawley rat by 2-acetamidophenanthrene. *Carcinogenesis*, 1981;2(12):1235–1239
36. Frigo D.E., Tang Y., Beckman B.S., Scandurro A.B., Alam J., Burrow M.E. i wsp.: Mechanism of AP-1-mediated gene expression by select organochlorines through the p38 MAPK pathway. *Carcinogenesis*, 2004;25(2):249–261
37. Scassellati-Sforzolini G., Moretti M., Villarini M., Fatigoni C., Pasquini R.: Evaluation of genotoxic and/or co-genotoxic effects in cells exposed in vitro to extremely-low frequency electromagnetic fields. *Ann. Ig.*, 2004;16:321–340
38. Chang Y.M., Tai C.F., Lin R.S., Yang S.C., Chen C.J., Shih T.S. i wsp.: A proportionate cancer morbidity ratio study of workers exposed to chlorinated organic solvents in Taiwan. *Ind. Health*, 2003;41(2):77–87
39. Petralia S.A., Chow W.H., McLaughlin J., Jin F., Gao Y.T., Dosemeci M.: Occupational risk factors for breast cancer among women in Shanghai. *Am. J. Ind. Med.*, 1998;34(5):477–483
40. Hansen J.: Breast cancer risk among relatively young women employed in solvent-using industries. *Am. J. Ind. Med.*, 1999;36(1):43–47
41. Johnson K.C., Pan S., Mao Y.: Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Risk factors for male breast cancer in Canada, 1994–1998. *Eur. J. Cancer Prev.*, 2002;11(3):253–263