

Bölüm 1

AKCİĞER KANSERİ EPİDEMİYOLOJİ VE ETYOPATOGENEZİ

Dilek ERDEM

2017'de yaklaşık 222.500 yeni akciğer kanseri vakası olacağı tahmin edilirken akciğer kanserine bağlı da 155.870 ölüm meydana geleceği tahmin ediliyor.¹ Akciğer kanseri tüm kanser teşhislerinin % 13'ü olmasına rağmen, tüm kanser ölümlerinin % 26'sından sorumludur. Bu nedenle meme, kolon ve prostat kanserlerinden farklı olarak çoğu (yaklaşık % 84) akciğer kanseri teşhisi konmuş hasta, hastalıktan hayatını kaybedecektir. Akciğer kanseri hem kadın hem de erkekte kanserden ölümün en sık nedenidir.² Her yıl kadınlar meme, serviks ve uterin kanserdekini toplamından daha fazla akciğer kanserinden ölmektedir; aslında neredeyse meme kanserinin iki katı kadar kadın ABD'de akciğer kanserinden hayatını kaybetmektedir. Her yıl erkekler prostat ve kolorektal kanser toplamından daha fazla akciğer kanserinden ölmektedir. Akciğer kanserinden ölüm insidans ve oranları erkeklerde azalırken bu oranlar kadınlarda 2000'e kadar artmış sonrasında ise plato çizmiştir.

Akciğer kanserinin en önemli nedeni sigaradır. İn vitro data kadar çok çeşitli epidemiyolojik ve laboratuvar çalışmaları akciğer kanserinin günümüzde görülen yaygın görülme durumunu tütün içiminin karsinojenik etkisine bağlamaktadır. Bazı veriler, sigara içen akciğer kanseri olmuş kadınlarda hormon replasman tedavisi almışsa kanser tedavi sonuçlarının bu tür tedavileri almayanlara göre daha kötü olduğunu düşündürmektedir.³

Hem beyaz hem de zenci erkeklerde azalıyor olmasına rağmen akciğer kanseri insidansı, zenci erkeklerde % 20 kadar daha fazladır. 2 Yine de akciğer kanserinde ırk-ilişkili çeşitlilikler; sigara oranları, içilen sigaranın tipi ve çalışma ortamında inhale edilen ajanlara maruziyette farklılıklar ile ilişkili sosyoekonomik durum farklılıkları ile daha da komplike hale gelir. ABD'de, akciğer kanserinin en sık görülen tipi 1987'e kadar skuamoz hücreli kanser iken bu tarihten sonra yerini

bunlardan kaynaklı maddelerle yapılmıştır. Akciğer kanseri aleyhine koruyucu etki herhangi bir çalışmada gözlenmedi. Yine de, beta karoten alımı 2-3 çalışmada yoğun sigara içen yüksek risk popülasyonu arasında artmış akciğer kanseri ile ilişkili saptanmıştır.¹⁹⁻²¹

KAYNAKLAR

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2017. *CA Cancer J Clin.* 2017;67:7–30.
2. Jemal A, Siegel R, Xu J, et al. Cancer statistics, 2010. *CA Cancer J Clin.* 2010;60:277–300.
3. Chlebowski RT, Schwartz AG, Wakelee H, et al. Oestrogen plus progestin and lung cancer in postmenopausal women (Women's Health Initiative trial): a post-hoc analysis of a randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;374:1243–1251.
4. Govindan R, Page N, Morgensztern D, et al. Changing epidemiology of small-cell lung cancer in the United States over the last 30 years: analysis of the surveillance, epidemiologic, and end results database. *J Clin Oncol.* 2006; 24:4539–4544.
5. Alberg AJ, Samet JM. Epidemiology of lung cancer. *Chest.* 2003;123(1 suppl):21S–49S.
6. Pierce JP, Messer K, White MM, et al. Prevalence of heavy smoking in California and the United States, 1965–2007. *JAMA.* 2011;305:1106–1112.
7. Ebbert JO, Yang P, Vachon CM, et al. Lung cancer risk reduction after smoking cessation: observations from a prospective cohort of women. *J Clin Oncol.* 2003;21:921–926.
8. Bullen C, Howe C, Laugesen M, et al. Electronic cigarettes for smoking cessation: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2013;382:1629–1637.
9. Copas JB, Shi JQ. Reanalysis of epidemiological evidence on lung cancer and passive smoking. *BMJ.* 2000;320:417–418.
10. U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: the changing cigarette.
11. Catelinois O, Rogel A, Laurier D, et al. Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: impact of the risk models and uncertainty analysis. *Environ Health Perspect.* 2006;114:1361–1366.
12. Gorlova OY, Weng SF, Zhang Y, et al. Aggregation of cancer among relatives of never-smoking lung cancer patients. *Int J Cancer.* 2007;121:111–118.
13. Peluso M, Munnia A, Hoek G, et al. DNA adducts and lung cancer risk: a prospective study. *Cancer Res.* 2005;65:8042–8048.
14. Bennett WP, Alavanja MC, Blomeke B, et al. Environmental tobacco smoke, genetic susceptibility, and risk of lung cancer in never-smoking women. *J Natl Cancer Inst.* 1999;91:2009–2014.
15. Marshall AL, Christiani DC. Genetic susceptibility to lung cancer—light at the end of the tunnel? *Carcinogenesis.* 2013;34:487–502.
16. Chen H-Y, Yu S-L, Ho B-C, et al. R331W Missense mutation of oncogene YAP1 is a germline risk allele for lung adenocarcinoma with medical actionability. *J Clin Oncology.* 2015;33:2303–2310.
17. Bell DW, Gore I, Okimoto RA, et al. Inherited susceptibility to lung cancer may be associated with the T790M drug resistance mutation in EGFR. *Nat Genet.* 2005;37:1315–1316.
18. Oxnard GR, Miller VA, Robson ME, et al. Screening for germline EGFR T790M mutations through lung cancer genotyping. *J Thorac Oncol.* 2012;7:1049–1102.
19. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 1996;334:1150–1155.
20. The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med.* 1994;330:1029–1035.
21. Menkes MS, Comstock GW, Vuilleumier JP, et al. Serum beta-carotene, vitamins A and E, selenium, and the risk of lung cancer. *N Engl J Med.* 1986;315:1250–1254.