



ARAŞTIRMA

F.Ü.Sağ.Bil.Tıp Derg.
2011; 25 (2): 87 - 92
http://www.fusabil.org

Akciğer Kanserli Olgularda Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Sıklığı*

Gamze KIRKIL¹
Figen DEVECİ²
Süleyman Erhan DEVECİ³

¹Özel Damla Hastanesi,
Göğüs Hastalıkları,
Elazığ, TÜRKİYE

²Fırat Üniversitesi,
Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları
Anabilim Dalı,
Elazığ, TÜRKİYE

³Fırat Üniversitesi,
Tıp Fakültesi,
Halk Sağlığı Anabilim Dalı,
Elazığ, TÜRKİYE

Amaç: Sigara içen Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalıklı (KOAH) olgularda akciğer kanseri gelişme riski artmaktadır. Kliniğimizde akciğer kanseri tanısı alan olgularda cinsiyete göre KOAH sıklığının saptanması ve KOAH varlığının akciğer kanseri için risk faktörü olup olmadığının belirlenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif olarak kliniğimizde primer akciğer kanseri tanısı alan olguların demografik özellikleri, sigara kullanım öyküleri, solunum fonksiyon testleri (SFT), tümör histopatolojik tipleri ve evreleri incelendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 153 olgunun 117'si erkek, 36'sı kadındı. Tüm olgularda KOAH sıklığı %47.1 [Erkek; 66 (%56.4), kadın; 6 (%16.7)] idi. Akciğer kanseri tanısı konduğunda erkeklerde KOAH sıklığı kadınlar ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derece yüksekti (OR; 6.736, %CI; 2.333-19.449, p<0.001). Sigara içme durumu açısından erkek ve kadınlar arasında fark saptanmazken sigara içen veya içmiş bırakmışlarda sigara içme miktarının erkeklerde kadınlara göre istatistiksel olarak yüksek olduğu gözlemlendi (p<0.001). Tüm akciğer kanserli olgularda lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre sigara içiyor olma (OR; 3.178, %CI; 1.96-5.14, p<0.0001) KOAH için bağımsız risk faktörü olarak belirlendi. Sadece sigara içen olgular değerlendirildiğinde ise ≥ 26 pk/yıl sigara içmenin (OR; 77.58, %CI; 10.46-575.60, p<0.0001) ve ≥ 65 yaş üzerinde olmanın (OR; 99.8, %CI; 13.47-739.78, p<0.0001) KOAH için bağımsız risk faktörleri olduğu izlendi.

Sonuç: Akciğer kanserli olgularda KOAH'ın daha yüksek oranda gözlemlendiği, cinsiyet, sigara içimi, ileri yaş gibi risk faktörlerinin KOAH gelişiminde bağımsız risk faktörleri olduğu düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, KOAH, sigara, cinsiyet.

The Prevalance of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Patients with Lung Cancer

Objective: The risk of lung cancer in smoking patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is increasing. It is aimed to determine the prevalence of COPD according to the sex in patients who diagnosed lung cancer in our clinic, and to evaluate whether presence of COPD is a risk factor for lung cancer.

Materials and Methods: The demographic characteristics, smoking histories, pulmonary function tests, tumour histological types, and stages of the patients who diagnosed as primary lung cancer in our clinic were examined retrospectively.

Results: Of 153 patients included into the study, 117 were male, and 36 were female. The prevalence of COPD in all patients was 47.1% [Male; 66 (56.4%), female; 6 (16.7%)]. The prevalence of COPD in male was significantly higher than female at the time of lung cancer diagnosis (OR; 6.736, %CI; 2.333-19.449, p<0.001). Although no difference was observed in smoking habit between sex, smoking duration in current or ex smoker men was significantly higher than female (p<0.001). According to the logistic regression analysis, it was determined that current smoking habitus (OR; 3.178, %CI; 1.96-5.14, p<0.0001) was independent risk factor for COPD in all lung cancer patients. When only current smokers were evaluated, it is determined that ≥ 26 pack/year smoking (OR; 77.58, %CI; 10.46-575.60, p<0.0001), and being older than 65 years (OR; 99.8, %CI; 13.47-739.78, p<0.0001) were independent risk factors for COPD.

Conclusion: It is concluded that the prevalence of COPD is high in patients with lung cancer and, sex, smoking habitus, older age were independent risk factors in the development of COPD.

Key Words: Lung cancer, COPD, cigarette, sex.

Giriş

Türkiye'de erkeklerde kansere bağlı ölümlerin en sık nedeni akciğer kanseridir (1). Tedavideki son gelişmelere rağmen prognoz hala kötüdür. Tüm vakalar göz önüne alındığında, 5 yıllık yaşam süresi ortalama %13-15'tir (2) Türkiye'de insidans yüzünde 61.6'dır ve bu rakam tüm dünyada erkeklerde görülen akciğer kanseri insidansından yüksektir (3). Bu yüksek insidans ülkemizdeki sigara içim oranının yüksekliği (erkeklerin

* Türk Toraks Derneği 14. Yıllık Kongresi, 13-17 Nisan 2011, Antalya.

Geliş Tarihi : 27.04.2011
Kabul Tarihi : 29.07.2011

Yazışma Adresi Correspondence

Gamze KIRKIL
Özel Damla Hastanesi,
Göğüs Hastalıkları,
Elazığ-TÜRKİYE

gamkirkil@yahoo.com

%63, kadınlarda %24) ile ilişkilidir (4). Son 10 yıl içerisinde kadınlarda da akciğer kanseri görülme oranı ve kansere bağlı ölüm oranı artmaktadır. 1990 ile 1998 yılları arasında mortalite oranlarında erkeklerde yıllık %1.8 oranında azalmaya karşılık kadınlarda bu oranda %1.1'lik artış saptanmıştır (5).

Sigara içimi ile yakın ilişkili olan bir diğer hastalık Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı'dır (KOAH). KOAH benign bir hastalık olmasına rağmen prognozu kötüdür, 5 yıllık mortalite oranı hastalığın ağırlığına bağlı olarak %40-70 arasında değişmektedir (6). Sigara içen KOAH'lı olgularda akciğer kanseri gelişme riskinin artabileceği, ayrıca hafif-orta KOAH'lı olgularda 10 yıl içerisinde akciğer kanseri gelişme riskinin sigara içen sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında 3 kat fazla olduğu bildirilmiştir (7). Sigara içimi ile akciğer kanseri gelişmesi arasındaki doza bağımlı yanıt ilişkisi gösterilmiştir (8).

Yapılan çalışmalarda KOAH'lı olgularda akciğer kanseri gelişme oranının solunum fonksiyonları normal olanlardan fazla olduğu tespit edilmesine (9) ve akciğer kanseri ile KOAH birlikteliği arasındaki ilişkinin genel olarak daha çok erkek olgularda gösterilmiş olmasına rağmen akciğer kanserli olgularda KOAH varlığı fazla araştırılmamıştır.

Kliniğimizde akciğer kanseri tanısı alan olgularda cinsiyete göre KOAH sıklığının saptanması ve cinsiyete göre KOAH varlığının akciğer kanseri için risk faktörü olup olmadığının belirlenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Ocak 2008-Ocak 2010 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'nde izlenen ve akciğer kanseri tanısı alan 234 hastanın kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Bu hastalardan solunum fonksiyon testleri (SFT) kayıtları mevcut olan 153 hasta çalışmaya dahil edildi. Tamamı primer akciğer kanseri olan bu olguların yaşları, cinsiyetleri, sigara öyküleri, histolojik tipleri, SFT sonuçları ve evreleri dosyalarından kaydedildi.

SFT'lerinin yorumlanması KOAH İçin Küresel Girişim (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; GOLD) Kriterleri'ne göre yapılarak (10) postbronkodilatör birinci saniye zorlu ekspirasyon volümünün (FEV₁) zorlu vital kapasiteye (FVC) oranı <%70 olanlar KOAH olarak kabul edildi.

Tüm akciğer kanserli olgularda histolojik tanımlar Küçük Hücreli Akciğer Kanseri (KHAK) ve Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri (KHDAK) olarak sınıflandırıldı. KHDAK'de tümör, lenf nodu, metastaz (TNM) sınıflamasına göre (11) evre I, II, III ve IV, KHAK'de ise "sınırlı" ve "yaygın" olarak evrelendirilmiş olan hastaların evreleri kaydedildi.

İstatistiksel analiz

Sonuçlar ortalama \pm standart sapma şeklinde sunuldu. Verileri değerlendirmede MedCalc programı kullanıldı. Gruplar arasında ölçüme dayanan verilerin karşılaştırılması independent t-testi ile ölçüme dayanmayan verilerin karşılaştırılması ki-kare testi ile yapıldı. Akciğer kanseri tanısı alan olgularda KOAH varlığı ile yaş, cinsiyet, sigara içme durumu gibi olası risk faktörlerinin arasındaki ilişkinin araştırılması lojistik regresyon analizi ile yapıldı. Tüm test sonuçlarında p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 153 akciğer kanserli olgunun 72'sinde (%47.1) KOAH varlığı tespit edildi. Olguların demografik özellikleri ve SFT parametreleri tablo-1'de sunulmuştur. KOAH'lı olgular KOAH'ı olmayan olgular ile karşılaştırıldığında sigara içme miktarı ve sigara içenlerin oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek, FEV₁ (% beklenen) ile FEV₁/FVC (% beklenen) oranları ise istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (Tablo 1). Ayrıca erkeklerde KOAH görülme oranı [117 erkek olgunun 66'sinde (%56.4)] kadınlara [36 kadın olgunun 6'sinde (%16.7)] göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (χ^2 : 17.454, p<0.001).

Tablo 1. Tüm olguların demografik özellikleri ve solunum fonksiyon testi parametreleri

	KOAH yok (n=81)	KOAH var (n=72)	p
Yaş	64.07 \pm 7.48	65.76 \pm 6.12	>0.05
Cinsiyet (E/K)	51/30	66/6	<0.001 χ^2 :17.454
Sigara içme durumu			
Hiç içmemiş	32 (%80)	8 (%20)	<0.001
HSİ + İB	49 (%43.4)	64 (%56.6)	χ^2 :15.917
Sigara (paket/yıl)	14.64 \pm 16.48	53.06 \pm 25.18	<0.001
FEV ₁ (%P)	82.91 \pm 12.27	61.97 \pm 12.91	<0.001
FEV ₁ /FVC (%P)	83.45 \pm 10.99	64.58 \pm 8.00	<0.001

%P: yüzde beklenen, İB; içmiş bırakmış, HSİ; halen sigara içen, FEV₁; birinci saniye zorlu ekspirasyon volümü, FVC; zorlu vital kapasite, E; erkek, K; kadın

Histopatolojik tiplerin görülme sıklığı açısından KOAH'lı olgular ile KOAH'ı olmayan olgular arasında fark saptanmadı. Çalışmaya alınan akciğer kanserli hastaların en erken evresi evre II idi. Her iki histopatolojik

tipde de KOAH'ı olmayan olgular ile KOAH'lı olgular arasında tümör evreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 2). Olguların tümör evreleri, histopatolojik tipleri tablo-2'de sunulmuştur.

Tablo 2. Tüm olguların tümör evreleri, histopatolojik tipleri

	KOAH yok (n=81)	KOAH var (n=72)	p
KHAK	28 (%100)	18 (%100)	
Sınırlı	21 (%75)	14 (%77.7)	>0.05
Yaygın	7 (%25)	4 (%22.2)	>0.05
KHDAK	53 (%100)	54 (%100)	
Evre II	13 (%24.5)	8 (%14.8)	>0.05
Evre III	24 (%45.3)	31 (%57.4)	>0.05
Evre IV	16 (%30.2)	15 (%27.8)	>0.05

KHAK; küçük hücreli akciğer kanseri, KHDAK; küçük hücreli dışı akciğer kanseri

Akciğer kanserli 153 olgunun 117'si (%76.5) erkek, 36'sı (%23.5) kadındı. Akciğer kanserli erkek ve kadın olgular arasında yaş ortalaması açısından fark saptanmadı. Erkek ve kadın olguların demografik özellikleri ve SFT parametreleri tablo-3'de sunulmuştur. Sigara içme durumu açısından erkek ve kadınlar arasında fark saptanmazken sigara içen veya içmiş bırakmışlarda sigara içme miktarının erkeklerde kadınlara göre istatistiksel olarak yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0.001$). Erkeklerde KHDAK'nin görülme oranı kadınlara göre istatistiksel olarak yüksek saptandı (erkek; %75.2, kadın: %52.8, χ^2 : 6.591, $p<0.011$). Tümör

evreleri açısından erkek ve kadınlar arasında fark saptanmadı.

Tüm akciğer kanserli olgularda KOAH varlığı ve yokluğuna göre lojistik regresyon analizi sonuçları tablo 4'de sunulmuştur (n=153). Akciğer kanseri tanısı konulduğunda erkeklerde KOAH sıklığının kadınlar ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek olduğu saptandı [odds oranı (OR); 6.736, %95 güven aralığında (CI); 2.333-19.449, $p<0.001$]. Lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre sigara içiyor olmak (OR; 3.178, %CI; 1.96-5.14, $p<0.0001$) KOAH için bağımsız risk faktörü olarak saptandı (Tablo 4).

Tablo 3. Akciğer kanserli erkek ve kadın olguların özellikleri.

	Erkek (n=117)	Kadın (n=36)	p
Yaş	65.00±7.38	64.44±5.14	>0.05
Sigara içme durumu			
Hiç içmemiş	28 (%23.9)	12 (%33.3)	>0.05
İB veya HSI	89 (%76.1)	24 (%66.7)	
Sigara (paket/yıl)	37.13±29.48	18.38±18.91	<0.001
FEV ₁ (%P)	70.90±16.19	80.05±14.98	<0.004
FEV ₁ /FVC (%P)	72.26±12.62	82.08±13.80	<0.001
Histoloji			
KHAK	29 (%24.8)	17 (%47.2)	χ^2 : 6.591
KHDAK	88 (%75.2)	19 (%52.8)	<0.011
Evre			
KHAK			
Sınırlı	22 (%75.9)	13 (%76.5)	
Yaygın	7 (%24.1)	4 (%23.5)	>0.05
KHDAK			
Evre II	17 (%19.3)	4 (%21.1)	
Evre III	44 (%50)	11 (%57.8)	>0.05
Evre IV	24 (30.7)	4 (%21.1)	

İB; içmiş bırakmış, HSI; halen sigara içen, FEV₁; birinci saniye zorlu ekspirasyon volümü, FVC; zorlu vital kapasite, KHAK; küçük hücreli akciğer kanseri, KHDAK; küçük hücreli dışı akciğer kanseri

Tablo 4. Tüm olgularda KOAH varlığı ve yokluğunda lojistik regresyon analizi.

	KOAH var (n=72)	KOAH yok (n=81)	OR (%95 CI)	p
Cinsiyet				
Erkek	66 (%56.4)	51 (%43.6)	6.736	<0.001
Kadın	6 (%16.7)	30 (%83.3)	(2.333-19.449)	
Sigara				
Hiç içmemiş	8 (%20)	32 (%80)	3.178	<0.0001
İB veya HSI	64 (%56.6)	49 (%43.4)	(1.96-5.14)	

İB; içmiş bırakmış, HSI; halen sigara içen

Benzer şekilde lojistik regresyon analizi sigara içen 113 olguda yapıldığında KOAH sıklığı %56.6 olarak (n=64) bulundu. Sigara içen olgularda akciğer kanseri tanısı konulduğunda KOAH sıklığı açısından değerlendirildiğinde; erkek olmanın kadınlara göre KOAH riskini yaklaşık 3 kat artırdığı gözlenmekle birlikte [odds oranı (OR); 2.939, %CI; 0.571-15.137, p=0.197] erkekler

ile kadınlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre sigara içme oranının ≥ 26 pk/yıl olmasının (OR; 77.58, %CI; 10.46-575.60, p<0.0001) ve ≥ 65 yaş olmanın (OR; 99.8, %CI; 13.47-739.78, p<0.0001) sigara içenlerde KOAH için bağımsız risk faktörleri olduğu saptandı (Tablo 5).

Tablo 5. Sigara içen akciğer kanserli olgularda KOAH varlığı ve yokluğunda lojistik regresyon analizi.

	KOAH var (n=64)	KOAH yok (n=49)	OR (%95 CI)	p
Yaş				
18-64	14 (%26.4)	39 (%73.6)	99.8	<0.0001
≥ 65	50 (%83.3)	10 (%16.7)	(13.47-739.78)	
Cinsiyet				
Erkek	59 (%66.3)	30 (%33.7)	2.939	0.197
Kadın	5 (%20.8)	19 (%79.2)	(0.571-15.137)	
Sigara				
1-25 pk/yıl	5 (%10.9)	41 (%89.1)	77.58	<0.0001
≥ 26 pk/yıl	59 (%88.1)	8 (%11.9)	(10.46-575.60)	

Tartışma

Çalışmamızda akciğer kanseri tanısı alan olgularda erkeklerde daha belirgin olmak üzere KOAH görülme oranının yüksek olduğu, sigara içme durumu açısından erkekler ile kadınlar arasında fark bulunmazken sigara içme miktarının erkeklerde daha yüksek olduğu, ancak sadece sigara içen olgular değerlendirildiğinde KOAH sıklığı açısından kadın ile erkekler arasında fark olmadığı saptanmıştır.

KOAH ve akciğer kanserinin her ikisi de sigara içimi ile ilişkili ve yaşın ilerlemesi ile birlikte kötüleşen hastalıklardır (12) Sigara içimi ve çevresel toksinlerin havayolları ve alveollerde inflamasyon ve hasara neden olarak displastik ve neoplastik değişikliklere yol açabileceği düşünülmektedir (13). Sigara içenlerin %20'sinden azında akciğer kanseri geliştiği bildirilmektedir, benzer oranlar KOAH gelişimi için de geçerlidir. Ancak akciğer kanseri tanısı konan hastaların %85'inden fazlasının sigara içicisi olduğu ve bu hastaların %75'inin spirometrik ölçümlere göre KOAH'ı olduğu tespit edilmiştir (14). Basit spirometrik ölçümlerle tespit edilen hava yolu obstrüksiyonunun akciğer kanseri gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğu ve hava yolu obstrüksiyonu olmayanlara göre obstrüksiyon olanlarda

kanser riskinin 4-6 kat fazla olduğu bildirilmiştir (9). KOAH'ın akciğer kanseri gelişimi için bir risk faktörü olduğu bilinmesine rağmen, kanserli hastalarda KOAH sıklığı yeterince tanımlanmamıştır. Loganathan ve arkadaşlarının 294 primer akciğer kanserli hastayı retrospektif olarak değerlendirdikleri çalışmalarında; erkeklerin %72.8'inde, kadınların %52.4'ünde KOAH varlığını tespit etmişlerdir (15). Çalışmamızda da erkek ve kadınlarda KOAH sıklığı erkeklerde daha belirgin olmak üzere yüksek olarak saptanmıştır (erkek; %56.4, kadın; %16.7). Kurishima ve arkadaşlarının çalışmasında cinsiyet ayrımı olmaksızın verilen prevalans değeri %7.6'dır (16). Bu çalışmalardan birinde; Janssen-Heijnen ve arkadaşları 3864 akciğer kanserli hastada KOAH prevalansını %22 olarak bildirilmişlerdir (17). Ülkemizde yapılan çalışmalarda bu oranlar %23.5 (18) ve %36 (19) olarak tespit edilmiştir. Çalışma sonuçlarının bu kadar farklı olmasının nedeni sigara içme oranlarının farklılığı, çevresel toksinlere maruziyet oranlarının farklılığı, genetik yatkınlık ve KOAH tanımının yapılmasındaki metod farklılıkları olabilir.

Akciğer kanseri ve KOAH arasındaki birlikteliğin değerlendirildiği çalışmalarda genellikle bu birlikteliğin sigara içen, ileri yaş ve erkek cinsiyet için olduğu gösterilmiştir. Biri son dönemlerde olmak üzere yapılan

iki çalışmada akciğer kanseri olan kadınlarda KOAH sıklığının erkeklere göre daha düşük olduğu bildirilmiştir (15, 20). Çalışmamızda da tüm olgular değerlendirildiğinde sigara içme durumu açısından erkek ve kadınlar arasında fark olmamasına rağmen akciğer kanserli kadın olgularda KOAH sıklığı daha düşük saptanmıştır. Bu durum akciğer kanseri gelişmesinde çeşitli risk faktörlerine cinsiyete özgü yanıt farklılıkları olabileceğini (15, 21) düşündürmekle birlikte erkeklerde sigara yükünün fazla olmasına veya çalışmaya dahil edilen kadın olguların sayısının az olmasına da bağlı olabilir. Lam ve arkadaşlarının bronşiyal epitelde cinsiyet ve sigara durumu ile oluşan değişiklikleri inceledikleri çalışmasında, erkeklerde kadınlar ile karşılaştırıldığında hava yolu obstrüksiyonu varlığının yüksek dereceli preinvaziv bronşiyal lezyonlar ile güçlü bir birliktelik gösterdiğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada kadınlarda sigara içme yoğunluğunun erkeklere göre daha düşük, normal akciğer fonksiyonlarına sahip olma oranının erkeklere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (22). Bu bilgiler ışığında akciğer kanseri gelişiminde çeşitli risk faktörlerinin varlığıyla birlikte cinsiyet farklılığının da bir risk faktörü olabileceği söylenebilir (22, 23). Aynı yoğunluk ve sürede sigaraya maruz kalan kadınlarda erkekler ile karşılaştırıldığında akciğer kanseri riski 1.5 kat yüksek bulunmuştur (23). Bir başka çalışmada sigara maruziyeti ile kadınlarda erkeklere göre p53 geninde daha yüksek oranda DNA hasarının olduğu ve sigara içen kadınların erkeklere göre akciğer kanseri için daha yüksek riske sahip olduğu bildirilmiştir (24). Çalışmamızda sadece sigara içen olgular değerlendirildiğinde akciğer kanseri olan olgularda KOAH sıklığı açısından kadın ve erkekler arasında fark saptanmaması aslında risk faktörü varlığında (sigara içimi) kadınlarda da erkeklere benzer şekilde KOAH sıklığının artmakta olduğunu düşündürmüştür. Obstrüktif hava yolu hastalığının akciğer kanseri için bir risk faktörü olup olmadığının araştırıldığı bir kohort çalışmada halen sigara içenlerde kronik tekrarlayan öksürük ve balgam çıkarma prevalansının anlamlı derecede yüksek olduğu (OR; 3.74) ve erkeklerde olduğu gibi kadınlarda da

öksürük ve balgam çıkarma gibi kronik tekrarlayan solunumsal semptomların ve ekspiratuvar hava akımında azalma olmasının akciğer kanseri insidansını arttığı saptanmıştır. Hiç sigara içmeyenler ile karşılaştırıldığında sigara içen kadınlarda akciğer kanseri gelişme insidansı 5.34 kat artmakta ve ayrıca sigara içme süresi ve sigara içme yoğunluğu arttıkça risk artmaktadır (25). Buna karşın Caplin ve ark'nın çalışmasında 200 akciğer kanserli erkek olgunun %79'unda kronik bronşit, %16'sında ise hava yolu obstrüksiyonu saptanırken 43 akciğer kanserli kadın olguda kronik bronşit oranı %56 olmasına rağmen sadece bir olguda hava yolu obstrüksiyonu saptanmıştır (26).

Akciğer kanseri tarama çalışmalarında anket ile sorgulama ve spirometrik değerlendirme ilk aşamada kullanılabilir ve düşük maliyetli yöntemlerdir, yüksek riskli olgularda ise balgam sitoloji ve toraks BT'nin kullanılabilirliği ifade edilmektedir (27). Çalışmamızda sigara içenler değerlendirildiğinde KOAH sıklığı açısından kadın ve erkekler arasında fark saptanmamasına rağmen tüm akciğer kanserli olgular değerlendirildiğinde kadınlarda KOAH sıklığının düşük olması dolayısıyla akciğer kanserli kadınlarda akciğer fonksiyonlarının normal olarak saptanma ihtimalinin yüksek olması beklenebilir. Loganathan ve ark'nın çalışmasında tüm akciğer kanserli olgularda ve sadece sigara içenler değerlendirildiğinde de kadınlarda KOAH sıklığı erkeklere göre daha düşük bulunmuş, kadınlarda normal SFT parametrelerine sahip olma oranı daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlara göre özellikle akciğer kanseri tarama çalışmalarında kadınlarda bu durumun dikkate alınması gerektiği ifade edilmiştir.

Sonuç olarak akciğer kanserli olgularda KOAH'ın daha yüksek oranda gözlemlendiği, cinsiyet, sigara içimi, ileri yaş gibi risk faktörlerinin yine akciğer kanseri için risk faktörü olan KOAH gelişiminde bağımsız risk faktörleri olduğu fakat sigara içimi varlığında her iki cinsiyette de benzer oranlarda KOAH gelişebileceği ve cinsiyetin öneminin azalabileceği düşünülmüştür.

Kaynaklar

1. The Republic of Turkey Ministry of Health, Health Statistics. Available at URL:www.saglik.gov.tr.
2. Petty TL. Lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease. *Hematol Oncol Clin North Am* 1997; 1: 531-541.
3. Fidaner C, Eser SY, Parkin DM. Incidence in İzmir in 1993-1994: first results from İzmir Cancer Registry. *Eur J Cancer* 2001; 37: 83-92.
4. Bilir N. Sigara içme konusundaki davranışlar ve tutumlar. Ankara: Yayın No.7,Hacettepe Halk Sağlığı Vakfı, 1997.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Recent trends in mortality rates for four major cancers, by sex and race/ethnicity: United States, 1990 to 1998. *JAMA* 2002; 287: 1391-1392.
6. Nishimura K, Tsukino M. Clinical course and prognosis of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 127-132.
7. Mannino DM, Aguayo SM, Petty TL, Redd SC. Low lung function and incident lung cancer in the United States: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey follow-up. *Arch Intern Med* 2003;163: 1475-1480.
8. Dosemeci M, Gokmen I, Unsal M, Hayes RB, Blair A. Tobacco, alcohol use, and risks of laryngeal and lung cancer by sub-site and histologic type in Turkey. *Cancer Causes Control* 1997; 8: 729-737.
9. Nomura A, Stemmermann GN, Chyou PH, Marcus EB, Buist AS. Prospective study of pulmonary function and lung cancer. *Am Rev Respir Dis* 1991;144: 307-311.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Heart Lung and Blood Institute/World Health Organization (Based on an April 1998 NHLBI/WHO Workshop). Updated 2008: 1-68.

11. Mountain CF. A new international staging system for lung cancer. *Chest* 1986; 89: 225-233.
12. Sanford AJ, Weir TD, Pare PD. Genetic risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1997; 10: 1380-1391.
13. Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J* 2003; 22: 672-688.
14. Lopez-Encuentra A, Bronchogenic Carcinoma Co-operative Group. Comorbidity in operable lung cancer: a multicenter descriptive study of 2992 patients. *Lung cancer* 2002; 35: 263-269.
15. Loganathan RS, Stover DE, Shi W, Venkatraman E. Prevalence of COPD in women compared to men around the time of diagnosis of primary lung cancer. *Chest* 2006; 129: 1305-1312.
16. Kurishima K, Satoh H, Ishikawa H, et al. Lung cancer patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Oncol Rep* 2001; 8: 63-65.
17. Janssen-Heijnen MLG, Schipper RM, Razenberg PPA, Crommelin MA, Coebergh JW. Prevalence of co-morbidity in lung cancer patients and its relationship with treatment: a population-based study. *Lung Cancer* 1998; 21: 105-113.
18. Çilli A, Özdemir T, Özbek Ö, Yakışan A, Öğüş C. Akciğer kanserli hastalarda KOAH birlikteliği. *Solunum* 2003; 5: 20-24.
19. Gönügür U, Akkurt İ, Kaptanođlu M, Efeođlu T. 80 primer akciğer kanserinin retrospektif analizi. *İzmir Göğüş Hastanesi Dergisi* 2003; 2: 59-63.
20. Dean G. Lung cancer and bronchitis in Northern Ireland, 1960–1962. *BMJ* 1966; 5502: 1506-1514.
21. Patel JD, Bach PB, Kris MG. Lung cancer in US women: a contemporary epidemic. *JAMA* 2004; 291:1763-1768.
22. Lam S, LeRiche JC, Zheng Y, et al. Sex-related differences in bronchial epithelial changes associated with tobacco smoking. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 691-696.
23. Zang EA, Wynder EL. Differences in lung cancer risk between men and women: examination of the evidence. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88: 183-192.
24. Kure HH, Ryberg D, Hewer A, et al. p53 mutations in lung tumors: relationship to gender and DNA adduct levels. *Carcinogenesis* 1996; 17: 2201-2205.
25. Islam SS, Schottenfeld D. Declining FEy1 and Chronic Productive Cough in Cigarette Smokers: A 25-Year Prospective Study of Lung Cancer Incidence in Tecumseh, Michigan. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994; 3: 289-298.
26. Caplin M, Festenstein F. Relation between lung cancer, chronic bronchitis, and airways obstruction. *BMJ* 1975; 3: 678-680.
27. Bechtel JJ, Kelley WA, Coons TA, et al. Lung cancer detection in patients with airflow obstruction identified in a primary care outpatient practice. *Chest*. 2005; 127: 1140-1145.