

췌장암의 역학 및 원인

국립암센터

이 우 진

서 론

췌장암의 역학 및 원인 인자를 연구하는데 있어 몇 가지 어려운 점이 있다. 가장 큰 문제점은 진단의 불확실성으로 췌장암은 간, 담도계암과 함께 병리조직학적 검사로 인한 진단이 매우 낮아 확진율이 50% 이하로 다른 암종의 평균(71~100%)에 훨씬 못 미친다(2002년 45.8%로 10여 년 전과 별 차이가 없음, 2002년 한국 중앙암등록사업 연례 보고서). 간세포암은 병리조직학적 진단 없이도 확진이 가능하고 의료 건강보험에서도 인정되므로 췌장암이 가장 병리조직학적 확진율이 낮다. 이렇게 병리조직학적 진단이 적은 이유로는 췌장은 복막 후강에 위치하고 있어 접근이 어려운 것 이외에 많은 환자에서 고령에서 발생하고 이미 진행된 상태로 발견되어 병리 조직학적 확진이 없이 그냥 보존적 치료를 받는 경우가 많은 것이 원인으로 생각된다(2002년 치료를 안 받거나 모르는 경우가 약 60%에 이룸, 2002년 한국 중앙암등록사업 연례 보고서). 이러한 조직 검사 확진율은 구미 여러 나라에 비해서도(약 60~80%) 낮은 편으로 부검 예가 매우 적은 것도 원인의 하나로 생각된다. 췌장에 생기는 암종 중 선암종이 90% 이상을 차지한다고 생각되므로 선암종만을 일반적으로 췌장암이라고 한다면 약간의 오차가 있을 수 있다(이후 본 강좌에서는 선암종만을 다룸). 췌장암은 절제 수술 조직이 아닌 경우 췌장염, 팽대부 주위암, 림프종, 췌관내 유두상 점액성 종양 및 전이암 등과 감별 진단이 어려운 경우가 있고(2002년 수술 받은 예는 약 20%, 2002년 한국 중앙암등록사업 연례 보고서), 조직생검 부위가 간이나 폐 등의 전이 병소에서 얻어지는 경우도 많으므로 진단이 틀렸을 가능성이 있겠다(우리나라 통계에는 보통 췌장암이라고 일컫는 췌관 상피에서 기원하는 췌관 선암종 이외에 일부에서 점액성 낭선암종, 도세포 암종 등이 포함되어 있음, 2002년 한국 중앙암등록사업 연례 보고서). 실제로 핀란드에서 5년 이상 장기 생존자들을 후향적으로 검토한 결과 대부분 환자에서 조직학적 확진을 못 받았거나 처음 진단이 틀렸다는 보고가 있다. 선암종과 치료가 다르고 예후가 좋은 림프종이나 도세포 암종

등을 감별하기 위해 병리 조직학적 진단을 위한 보다 더 많은 노력이 필요하다. 반면에 원발성 암을 못 찾은 경우 췌장암이 원발부위인 경우가 25~40% 정도로 생각되어 이들을 포함하면 췌장암이 보다 더 많을 가능성이 있겠다.

또 다른 문제점으로는 많은 췌장암 환자들은 진단 후에도 생존기간이 짧아 연구 시점에는 본인들보다는 대리인에게 간접적으로 정보를 얻는 경우가 많아 원인 인자나 음식 같은 환경적 요인을 규명하는데 오차가 있을 수 있겠다.

본 론

1. 우리나라에서의 데이터

1) 발생률

우리나라에서 췌장암은 소화기 암종 중 위암, 간암, 대장암 다음으로 흔한 암이다.

보건복지부 한국 중앙암등록본부 주관 하에 시행되고 있는 2002년 한국 중앙암등록사업 연례 보고서(병원암등록사업으로 139개 등록병원에서 2002년 새로이 진단받은 암환자를 등록받아 집계한 보고로, 우리나라 암발생자의 약 90%가 등록된다고 추정됨)에 의하면 췌장암은 악성 종양 등록건수 총 99,025건 중 2,397예(남자 1411, 여자 986)로 전체 암종 중 발생등록분율 2.4%로 9위(남자 2.5%로 9위, 여자 2.3%로 10위)를 차지하고 있으며 등록건수 및 등록분율이 남녀 공히 꾸준히 증가하고 있다. 연령별로는 40세 이전에는 매우 드물고(3% 이하) 40대 이후 급격히 증가하여 40대 9.2%, 50대 19.8%, 60대 37.2%, 70대 25.8%로 60대에 최고를 이루며 60대 이후가 총 67.9%를 차지한다. 노령인구의 증가와 함께 60대 이상의 노령 인구에서 발생분율이 점차 증가하고 있다. 성별로는 남성에서 약 1.4배 정도 많이 발생하며 젊은 연령에서는 남자에서 더 많이 발생하고 노령에서는 남녀 비슷하게 발생한다.

췌장암 발생의 증가는 진단 방법이 더욱 정확해졌다는 것으로 일부 설명될 수 있으며, 일부는 흡연의 증가로 설명된다. 흡연 20년 후에 폐암이 증가하는 것으로 미루어 보면 향후 더욱 증가하리라 생각되며 또한 수명 연장 및 노령인구의 증가와 암종 발생 증가로 지속적으로 증가하리라고 예상된다.

2) 사망률

전체 암종 중 사망분율 4.6%로 5위(남자 5위, 여자 6위)를 차지하고 있으며(2002년 한국 중앙암등록사업 연례 보고서), 통계청 자료에 의하면 2002년 사망자수 2,881명(남자 1,690명, 여자 1,191명)으로 사망률은 인구 10만 명 당 6.0(남자 7, 여자 5)으로 남녀 공히 꾸준히 증가하고 있다. 또한 연령별로 보면 고령에서 10만 명 당 사망자수(사망률)가 급격히 증가한다. 우리나라에서 췌장암의 정확한 발생률은 모르지만 생존율이 매우 낮음으로 발생

률은 사망률과 거의 같다고 할 수 있다.

3) 생존율

1995년부터 2000년까지 자료를 모은 2002년 한국 중앙암등록사업 연례 보고서에 의하면 췌장암 발생자의 5년 관찰생존율은 7.7%(남자 6.7%, 여자 9.1%), 상대 생존율(관찰한 암환자와 동일한 연령층의 인구집단이 같은 관찰기간동안 살아있을 정도를 관찰생존율에 나누어 구한 것으로 암발생에 기인한 생존율을 의미하며 생존율 변동양상 비교나, 다른 인구집단의 생존율 비교에 사용함)은 8.4%(남자 7.5%, 여자 9.7%)로 10대 암 중 남녀 모두에서 최하위를 차지하고 있다(전체암 평균 5년 관찰생존율은 38.1%, 상대 생존율 41.4%). 또한 1년 관찰생존율은 20.2%, 2년 관찰생존율은 11.1%에 불과하다. 더욱이 예후가 훨씬 좋은 점액성 낭선암종, 도세포 암종이나 췌관내 유두상 점액분비 종양 등이 포함되어 있으므로 이들을 제외하면 이보다 훨씬 낮으리라 생각된다.

2. 외국에서의 데이터

췌장암은 세계적으로 매년 약 20만 명 이상이 발생하며 전체 암의 2.1%, 전체 암종 중 13위를 차지하고 사망률이 98%에 이르며 2000년도 통계에 의하면 매년 전 세계적으로 20만 명 이상(전체 암종 중 8~9위)이 췌장암으로 사망하였으며 최근 40년 간 점차 증가하고 있다(WHO의 International Agency for Research on Cancer (IARC), Globocan 2000). 원발성 암을 못 찾은 경우(전체암 8백만 명 중 2%인 20만 명의 25~40%인 5~8만 명이 췌장암으로 추정)도 합하면 더 많을 것으로 생각된다. 80~90%에서 절제 불가능하며 5년 생존율은 2~4%로 주요 암종 중 가장 낮고 수십 년 전과 큰 변화가 없거나 약간 상승하였으며 사망률을 발생률의 대체 지표로 사용할 정도로 발생률은 사망률과 거의 같다고 할 수 있다(증례 발생/사망 비(case/fatality ratio) 0.99).

선진국에서 10만 명 당 9~10명으로 후진국보다 발생률이 더 많은 것으로 보고되나 위암, 대장암, 간세포암, 식도암 같은 다른 소화기 암종보다 지역적 요인이 큰 것 같지는 않으며 (대개 2배 이내) 개발 도상국이나 저개발국들에서 진단을 못 하거나 통계에 포함 안 되어 실제보다 적었을 가능성이 있다. 북미나 뉴질랜드 마오리 족, 하와이 원주민, 미국 흑인, 호주, 서구 유럽, 스칸디나비아에서 발생이 높고 아프리카, 멕시코, 중남미, 중동, 인도, 나이지리아는 낮다. 일본 남성, 남동부 유럽에서 지속적으로 증가하는 추세이다. 적도에서 멀수록, 추울수록 대체적으로 높다는 보고도 있다.

연령별로는 60~70대에 호발하며 60대 이후가 약 80%를 차지한다. 65세 이상이 65세 미만보다 17배 많다.

성별로는 남성에서 약 1.3~1.7배 정도 많이 발생하여 흡연이 관여하리라 생각되며 일부

여성 호르몬의 역할에 대한 보고도 있으나 불확실하다. 대부분의 외국통계에서도 젊은 연령에서는 남자에서 더 많이 발생하고 노령에서는 남녀 비슷하게 발생한다.

거주지별로는 도시주민이 시골 주민보다 발생률이 약간 높아 직업이나 음식 습관 등의 환경적 요인의 중요성을 시사하지만 최근에는 주거환경의 급격한 변화로 중요시되지 않는 다. 사회경제적 여건에 따른 차이도 불확실하며 이민자들을 대상으로 한 연구들도 논란이 있다.

미국에서는 전체 암종의 2%, 10위, 사망분율이 전체 암종의 5%, 남녀 5위를 차지하며 2002년 약 30,300명이 새로 발생하였고 29,700명이 사망하였다고 추정된다(NCI의 The Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) Program). 발생률이 10만 명 당 10.9명(연령 교정 발생률, 남자에서는 10만 명 당 12.4, 여자에서는 10만 명 당 9.8), 사망률이 10만 명 당 10.6명(연령 교정 사망률, 남자에서는 10만 명 당 12.2, 여자에서는 10만 명 당 9.3, 1995~1999년, SEER)으로 최근 정체하거나 매년 0.6% 정도 약간 감소하였다. 60대 후반과 70대가 많고 진단당시 평균 연령(중앙값)은 72세(남자 70세, 여자 74세), 사망당시 평균 연령(중앙값)은 73세(남자 71세, 여자 75세)이며 일생동안 누적 발생률은 약 1.2%로 알려져 있다(1995~1999년, SEER). 5년 상대 생존율은 1950년대 1%에서 1990년대 4.3%로 약간 상승하였으며 인종별로는 원인은 모르지만 흡연인자를 교정해도 흑인이 백인보다 30~50% 정도 높게 발생한다(흑인에서는 10만 명 당 15.9 (남자 17.2, 여자 14.7), 백인에서는 10만 명 당 10.6(남자 12.1, 여자 9.4), 연령 교정 발생률, 1995~1999년, SEER). 1970년대 이후 백인 남성에서는 점차 감소하나 흑인 여성에서는 점차 증가하여 여성 흡연증가가 원인의 일부로 생각된다.

일본에서도 발생률이 남자에서는 10만 명 당 12.8, 여자에서는 10만 명 당 7.4(연령 교정 발생률, 1998년, 일본 국립 암센터), 사망률이 10만 명 당 9.4명(연령 교정 사망률, 남자에서는 10만 명 당 12.2, 여자에서는 10만 명 당 7.2, 2001년, 일본 국립 암센터)로 전체 암종 중 사망분율 6.5%, 5위(남자 5.8% 5위, 여자 7.5% 6위)를 차지하고 있으며(2001년, 일본 국립 암센터) 사망률이 현저히 증가하여 특히 남성에서는 세계에서 상위에 속한다. 1935년에 비해 1980년대에 10만 명 당 0.3에서 4.2로 14배 증가하였는데 이는 진단 기술의 발전, 흡연 및 서구화된 음식 등의 생활 습관 같은 환경적 요인을 시사한다. 또한 20년 전에 비한 사망률의 증가는 노령 인구의 증가에 기인한 것으로 생각된다.

유럽에서는 매년 30,000명이 발생하고 전체 암종 사망원인의 4위를 차지한다. 북부 유럽에서 남부유럽보다 빈도가 높으나 최근에는 정체 또는 감소 상태인데 비해 남동부 유럽에서는 지속적으로 증가하는 것으로 알려지고 있다.

3. 췌장암 발생의 고위험군

현재까지 췌장암의 가장 효과적인 치료는 수술적 절제이나 전술한 바와 같이 절제율이 20% 이하로 생존율은 10대 암 중 최하위를 차지하고 있다. 췌장암의 생존율을 높이려면 영상진단의 향상과 분자생물학적 연구의 발전으로 인한 조기진단과 새 치료법의 개발이 중요하다. 최근 이 분야의 많은 발전이 있으면서 조기진단과 치료를 위해 고위험군을 정의하고 연구하는 것이 매우 중요하다고 생각된다. 만약 어느 집단에서 단기간에 현저한 변화가 있다면 특정 환경적 요인이 관여함을 시사하고 원인을 제거하여 생존율을 향상시킬 수 있다.

1) 고령

가장 중요한 위험인자로 30세 이전에는 극히 드물어 가족력을 의심하여야 하며, 50세 이전에는 많지 않다가 급격히 증가하며 평균 연령이 65~70세이다. 또한 노인 환자에서는 동반된 다른 질환으로 수술이 불가능한 경우가 상대적으로 많다. 만성 췌장염에서는 10~20세 일찍 발생한다. 췌장암은 치명적인 암이지만 전체인구에서 유병률이 높지 않아 선별검사를 위해서는 매우 높은 예민도와 특이도가 요구된다. 예를 들면 95%의 예민도와 특이도를 가진 선별검사 방법을 이용하여 65세 이상의 미국인 3천 5백만명 중 췌장암환자 2만 8천명을 진단하려면 26,600명을 진단할 수 있으나 1,748,600명의 위양성 검사의 결과를 낳게 되고 위양성 수/참양성수 비는 65에 이른다.

2) 질병

(1) 만성 췌장염: 만성 췌장염과 췌장암과의 연관성은 많은 역학 연구에서 규명되어 왔는데 두 질환은 빈번하게 같이 존재한다. 감별진단이 어려우며 췌장암으로 인해 췌장염이 올 수 있어 특발성 췌장염의 경우 췌장암이 원인일 가능성도 염두에 두어야 한다. 암종으로 인한 주폐관의 폐색으로 상부에 섬유화가 야기되며, 암종 주위의 비특이적인 염증으로 인해 흡인 세포검사서 자주 암세포가 음성으로 나온다. 2년 이상 추적 관찰한 경우 췌장암의 위험도는 16~26배, 5년 이상 추적 관찰한 경우 13~14배이며, 10년마다 약 2%의 누적위험도로 보고되며 20년 간 4~5%의 보고도 있다. 성별이나 췌장염의 원인과는 독립적인 위험인자이다. 또한 심한 정도나 기간과도 무관한 것으로 여겨진다. 하지만 전체 만성 췌장염의 약 3~5%에서만 췌장암이 발생한다.

유전성 췌장염(hereditary pancreatitis)은 상염색체우성으로 유전하며 80%의 투과도를 보인다. 혈연관계를 가진 가족 중에서 2대 또는 그 이상에서 20대 이전(평균 13.9세)에 반복적인 췌장염이 나타난다. 이 중 약 70%에서 7q35염색체의 *cationic trypsinogen* 유전자(PRSS1) 변이가 나타난다고 밝혀져 있으며 trypsinogen의 조기 미성숙 활성화와 관련이 있다. 이들에서 췌장암의 위험도는 대조군 연령보다 53~70배에 이르며 40세 이후 급격히 증가한다. 일생동안

약 40%까지 췌장암이 발병하는 것으로 알려져 있고(평균 56.9세) 췌장암 발생에 만성 췌장염의 기간(40년 이상)과 정도가 중요하며 현재 알려진 췌장암의 가장 고위험군 중 하나이다. 아직 우리나라에는 보고가 없으나 가까운 일본에서는 보고된 바가 있다.

열대성 췌장염(tropical pancreatitis)은 복통, 췌관내 큰 결석, 소아나 청년기의 당뇨병을 특징으로 하고 가족력이 없는 남부인도나 사하라 아프리카 지역에서 발생하는 원인 모르는 췌장염으로 이들에서 췌장암의 위험도는 5~100배에 이른다.

(2) 당뇨병: 당뇨병은 오래 전부터 췌장암과의 관련성이 알려져 왔으나 췌장암의 초기소견인지 또는 췌장암의 위험인자인지는 확실치 않다. 당뇨병에서 생기는 암종 중 췌장암은 5-20%를 차지한다. 다기관 연구에서 5년 이상 오래 지속된 2형 당뇨병에서 2.0배(95% 신뢰구간 1.2-2.2)정도의 위험도를 보고하였으나 흡연, 체중 등의 변수를 배제할 수 없어 현재로는 오래된 당뇨병과 췌장암은 연관성이 있다기보다는 동반되는 것으로 여겨지며 연관성이 있다고 해도 약하다고 여겨진다. 따라서 모든 오래된 당뇨병 환자에서 선별검사는 적절치 못하다. 50세 이상의 당뇨병 환자는 일반인보다 위험도가 10배 높다는 보고도 있어, 고령에서 발병하고 비교적 일찍 insulin을 요하거나 당뇨병 가족력이 없거나 비교적 마른 체형 등의 비전형적인 임상상을 보이는 경우 췌장암을 의심할 수 있으나 이러한 임상상만으로 분명하게 췌장암과 구분할 수 없다. 췌장암의 50~80%에서 당불내성과 당뇨병이 발생하는데 대개의 경우 췌장암 진단 2년 내에 당뇨병이 진단되어 시기적으로 연관성이 있다. 이들에서 인슐린 저항성과 고인슐린 혈증이 관찰된다. 췌장암은 두부 및 체부에 빈번하나 베타세포는 미부에 많이 분포하므로 췌장암에 의한 직접적인 파괴보다는 인슐린에 대한 민감성 저하와 당뇨유발 인자분비 같은 2차적인 내분비기능 장애로 당뇨병이 발생하는 것으로 생각된다. 많은 경우에서 수술 후 개선된다. 2형 당뇨병과 췌장암에 의해 유발된 당뇨병을 감별할 혈액 표지자가 없으므로 췌장암에 기인한 당뇨병은 대개 췌장암 진단 후에 발견된다.

(3) 기타 질환들: 남성 섬유증은 열성 유전 질환으로 90%에서 소아 때부터 췌장부전 증상이 나타난다. 치료의 발달로 오래 살게 되면서 췌장암 발생이 늘어나고 있으며 위험인자로 생각된다.

담석이 관련 있다는 보고도 있으나 최근에는 담석이나 담낭절제술이 관련 없다는 보고들이 많으며 췌장암과 담석 질환의 증상이 비슷하고 고령이나 비만인에서 담석 환자가 많아 연관성이 있다기보다는 동반되는 것으로 여겨진다.

소화성 궤양이나 위절제 수술과 관련 있다는 보고도 있으나 최근에는 관련 없다는 보고들이 많으며 흡연이 소화성 궤양에도 위험인자이므로 불확실하다.

Salmonella, *Helicobacter pylori* 등도 보고가 있으나 역시 불확실하다.

Cytochrome P-450이나 N-acetyltransferase, UDP Glucuronosyltransferase (UGT1A7) 효소의 유전자 다형성(polymorphism)과의 관련보고도 있다.

3) 환경적 요소들

(1) **흡연**: 흡연은 거의 모든 보고에서 일정하게 관찰되는 췌장암 발생의 잘 알려진 독립적 위험인자이다. 1985년 International Agency for Research on Cancer (IARC)에서 흡연은 췌장암의 중요한 원인인자라고 규정하였다. 췌장암의 20~30%가 흡연과 관련이 있으며 흡연자에 있어 췌장암 상대적 발생 위험도는 비흡연자에 비해 1.6~3.1배이고 그 위험성은 흡연량에 비례한다고 한다. 폐암처럼 흡연 20년 후에 췌장암이 증가하며 금연 후 10~15년이 지나야 췌장암 발생위험도가 점차 감소하여 비흡연자와 동일해 진다고 한다. 유전성 췌장염환자에서 흡연하는 경우에 2~150배에 이르며 비흡연자에 비해 20년 일찍 발생한다. 또한 가족력이 있는 췌장암환자에서 3~8배 더 위험도를 증가시킨다. 흡연이 췌장암을 발생시키는 기전으로는 담배내의 발암물질 중의 하나인 nitrosamine이 혈액 또는 담즙에 의해 췌장으로 운반되어 발생하는 것이 아닌가 추측된다.

(2) **알코올**: 과도한 음주가 만성 췌장염의 중요한 원인이므로 이론적으로는 위험인자일 수 있으나 음주자의 경우 대부분 흡연도 많이 하기 때문에 음주만의 효과를 밝히기 어렵다. 최근에는 관련 없다는 보고들이 많아 현재로는 연관성이 불확실하며, 연관성이 있다고 해도 약하다고 여겨진다. 일단 만성 췌장염이 발생하면 알코올 같은 췌장염의 원인인자를 제거하여 췌장암의 위험을 예방하거나 줄이는 증거는 없다.

(3) **커피**: 1981년 커피 소비량과 췌장암의 발생사이에 상관관계가 있다고 보고한 이후 많은 연구들이 있었지만 최근에는 관련 없다는 보고들이 많으며 직접적인 연관성은 없는 것으로 생각되고 있다. 최근에는 K-ras 유전자 변이와 커피와의 관련성이 있다는 보고도 있다.

(4) **음식**: 여러 역학 연구들에서 과도한 열량, 지방, 탄수화물 섭취, 높은 체질량지수가 췌장암의 위험도를 높이며 과일, 야채 등이 췌장암의 위험도를 낮추는 경향이 있으나 연구마다 일정하지 않아 단정적으로 얘기하기는 어렵다. 연관성이 애매한 것은 아마도 섭취된 발암물질과 췌장 자체 사이에 직접적인 접촉기회가 없는 것에 기인한다고 생각된다.

(5) **직업 및 화학물질**: 췌장암 발생의 위험성이 있다고 거론되었던 것으로는 화학물질취급자, 코르크 제조업자, 제재소 직원, 금속취급업자, 광부, 세탁소 업자, 전기부품 제조업자, 고무공장 근로자, 용매제, 살충제, 휘발유 및 관련물질, DDT와 naphthylamine, benzidine 등이 있다. 그러나 논란이 있으며 연관성이 있다고 해도 5% 미만으로 약하다고 여겨진다.

4) 유전적 소인

췌장암환자의 5~10%에서 관련된다고 생각된다.

췌장암은 몇몇 유전성 질환군과 연관되어 있는데 이는 유전성 췌장염, 유전성 비용종성 대장암, 가족성 선종성 용종증, Gardner 증후군, Peutz-Jeghers 증후군, 린다우병, 신경섬 유종증, 혈관확장성운동실조증, 제1형 다발성내분비종양증 등이다. 국내에는 유전성 비용종성 대장암환자에서 췌장암발생의 보고가 있으며 이외에도 가족성 선종성 용종증, Peutz-Jeghers 증

후군 등은 국내에서도 경험할 수 있어 주의를 요한다.

일등친(first degree relative)의 가족력이 있으면 3~6배의 위험도 및 일생동안 5%의 위험도를 갖는다. 특이한 암증후군이 알려지지 않으면서 췌장암발생이 높은 가족들이 있으며 이들의 분자생물학적 병인은 다양하다. 아직 가족성 췌장암(familial pancreatic cancer)의 표준화된 정의는 없으나 염색체 4q32-34의 이상이 제기되었고 *BRCA2*나 *p16* 유전자 변이가 일부에서 관련됨이 보고되었다. 하지만 대부분에서는 아직 특별한 유전적 이상이 확인되지 않았다. 이들에서의 췌장암의 위험도는 가족에서의 췌장암 환자수, 혈연 정도, 발병연령 등에 따라 다르나 first degree relative에서 2명 또는 3명 이상의 췌장암 환자가 있는 경우(가족성 췌장암 증후군) 1명만 있는 경우보다 18배 또는 56배(10만 명 당 301명)의 위험도 및 일생동안 20%까지의 위험도를 갖는다. 추후 특이적인 유전자 변이와 분자생물학적 발전이 도움을 줄 것으로 생각된다.

4. 췌장암의 예방 및 조기검진

췌장암은 일단 진단되면 완치의 가능성이 2~4% 이하인 예후가 매우 불량한 암이므로 예방이 최선이라 하겠다. 췌장암의 발생원인 중 흡연이 가장 유력하므로 금연이 가장 중요한 췌장암 예방책이다. 적절한 체질량지수를 유지하고 기름진 육류, 커피의 섭취를 줄이고 식물성 단백질, 과일, 채소를 충분히 섭취하는 것이 다른 질환의 예방에도 도움이 되므로 추천된다. 하지만 췌장암을 예방하는 확실한 약제는 아직 없다.

췌장은 유방, 자궁경부, 위장, 대장, 간 등과 달리 접근이 어렵고, 쉽고 정확한 비침습적 검사가 없으며 유병률이 낮아 선별검사는 의미가 없다. 또한 유전성 췌장염 같은 고위험군의 경우도 만성 췌장염이 동반되어 감별이 매우 어려우며 고위험군에서 추적검사하여도 생명연장이 불과 몇 개월이라는 보고도 있다. 또한 1~2 cm 이하의 소췌장암을 발견했다 하더라도 다른 조기암들보다 예후가 훨씬 좋지 않다. 하지만 최근 일부 고위험군(가족성 췌장암)에서 추적검사로 전구 병변을 발견, 수술로 췌장암을 예방하였다는 보고가 있고, 향후 영상 진단법 및 분자생물학적 발전으로 새로운 종양표지자의 개발 및 치료법의 발전이 기대된다.

결 론

췌장암은 우리나라에서 전체 암종 중 9위를 차지하며 점차 지속적으로 증가하고 사망률이 전체 암종 중 4위를 차지하여 중요하면서도 어려운 질환이다. 남자에서 더 많고 고령에서 잘 발생한다. 췌장암 발생률의 증가는 유전적 요인 이외에도 환경적 요인이 복합적으로 관여함을 시사하며 가장 잘 알려진 위험인자는 흡연, 만성 췌장염 및 일부 유전적 질환이다.

흡연이 20~30%에서 관여하며 금연이 가장 중요한 췌장암 예방책이다. 위험인자로 확실치는 않으나 과도한 칼로리 섭취 금지 및 적절한 체중유지나 체중 감량이 추천된다. 향후 분자 생물학적 연구의 발전으로 조기진단 및 생존율의 향상이 기대된다.

참 고 문 헌

1. Everhart J, Wright D. Diabetes mellitus as a risk factor for pancreatic cancer. A meta-analysis. *JAMA* 1995;273:1605-9
2. Fisher WE. Diabetes: risk factor for the development of pancreatic cancer or manifestation of the disease? *World J Surg* 2001;25:503-8
3. Ghadirian P, Lynch HT, Krewski D. Epidemiology of pancreatic cancer: an overview. *Cancer Detect Prev* 2003;27:87-93
4. Hart AR. Pancreatic cancer: any prospects for prevention? *Postgrad Med J* 1999;75:521-526.
5. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Pancreatic cancer mortality in Europe: the leveling of an epidemic. *Pancreas* 2003;27:139-42
6. Li D. Molecular epidemiology of pancreatic cancer. *Cancer J* 2001;7:259-65
7. Lowenfels AB, Maisonneuve P. Epidemiologic and etiologic factors of pancreatic cancer. *Hematol Oncol Clin North Am* 2002;16:1-16
8. Lowenfels AB, Maisonneuve P. Environmental factors and risk of pancreatic cancer. *Pancreatol* 2003;3:1-7
9. Michaud DS. The epidemiology of pancreatic, gallbladder, and other biliary tract cancers. *Gastrointest Endosc* 2002;56:S195-200
10. Oomi K, Amano M. The epidemiology of pancreatic diseases in Japan. *Pancreas* 1998;16:233-7
11. Sahmoun AE, D'Agostino RA Jr, Bell RA, Schwenke DC. International variation in pancreatic cancer mortality for the period 1955-1998. *Eur J Epidemiol* 2003;18:801-16
12. Schuller HM. Mechanisms of smoking-related lung and pancreatic adenocarcinoma development. *Nat Rev Cancer* 2002;2:455-63
13. Simon B, Printz H. Epidemiological trends in pancreatic neoplasias. *Dig Dis* 2001;19:6-14
14. Whitcomb DC, Pogue-Geile K. Pancreatitis as a risk for pancreatic cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 2002;31:663-78