

ETS의 유해성과 건강상의 영향

서 흥 관
(국립암센터 금연클리닉)

I. 들어가는 말

ETS(환경흡연, environmental tobacco smoke)란 일반적으로 비흡연자가 흡연자의 담배 연기를 흡입하는 것을 말하며, 간접흡연(secondhand smoke) 또는 수동흡연(passive smoking)이라고도 한다. 담배 연기의 1/2-2/3은 흡연자의 폐 속으로 들어가지 않고 공기 중으로 퍼진다. 담배연기는 흡연자가 들이마신 후 내뿜는 주류연(主流烟, main stream)과 담배 끝에서 스스로 연소되는 부류연(副流烟, side stream)이 있는데 부류연은 1,500 도 이상의 고열에서 연소되는 연기에다 필터를 통하여 전혀 여과되지 않은 상태이기 때문에 주류연보다 더욱 몸에 해롭다. 담배연기는 주류연과 부류연을 합한 것이며, 4000종의 화학물질이 확인되었으며, 400종의 화합물이 정량적으로 측정되었다. 아마도 현재 알려진 것보다 화학물질의 종류는 10-20배 정도 더 많아 10만종 정도 되지 않을까 추측하기도 한다. 부류연은 주류연에 비하여 일산화탄소 15배, 니코틴 21배, 포름알데하이드 50배, 벤젠 20배로 인체에 더욱 해롭다고 알려져 있다.

II. ETS의 유해성

1. ETS의 자극증상

간접흡연의 피해로 밝혀진 것으로서 우선 직접적으로 가장 많이 느끼는 피해는 급성 자극증상으로써 ammonia, sulfur dioxide, formaldehyde 등이 주로 호흡기를 자극하여 호흡기능이 낮은 사람의 고통을 증가시킨다. 또한 acrolein, crotonaldehyde, formaldehyde, HCN 등이 호흡기 섬모작용(mucociliary action)을 억제하여 담배의 입자성분 배출을 억제한다. 이밖에 눈 및 코에 급성자극증상, 두통을 유발한다. 또한 사망에 이르는 것은 아니라 할지라도 ETS는 성인에서 기침, 가래, 폐활량 감소와 같은 문제를 일으킨다.

2. ETS와 암

미국환경청은 ETS를 암유발의 직접적인 원인이 되는 A급 발암물질로 규정했다.¹⁾ 가장 포괄적으로 호흡기에 대한 ETS의 영향을 다룬 것은 1992년의 EPA(Environmental Protection Agency) 보고서이다. 이 보고서는 ETS가 폐암의 원인이라고 규정했으며, 미국에서만 매년 3천명이 ETS로 인한 폐암으로 사망한다고 했다.²⁾ 부검결과와 인체 내에서의 ETS 대사산물에 대한 연구는 ETS와 폐암의 역학적 자료를 뒷받침해준다.

모든 암을 합해서 간접흡연에 의한 영향은 암 발생을 두 배로 높인다고 한다.³⁾ 비흡연자는 흡연자가 노출되는 모든 발암물질에 노출되어 있다.⁴⁾

Hirayama 등은 91,540명의 비흡연 아내를 16년 추적하여 이중 2,705명이 사망하였는데, 사망원인과 남편의 흡연습관을 비교했다. 비흡연자에 비해 과거 흡연자 또는 1-19개 비 흡연자, 한 갑 이상 흡연자들의 암에 대한 상대위험도는 1.12(95% CI 1.03-1.21), 1.23(95% CI 1.12-1.35)이었다. 위험도가 높아진 주된 이유는 폐암, 부비동암, 뇌종양의 증가였다.⁵⁾

Reynolds 등은 Alameda county의 연구에 참여한 2,413 명의 결혼한 여성을 대상으로 17년 동안 추적 조사를 수행했다. 1,111명의 비흡연자에서 71명의 암이 발생했는데, 남편이 흡연하는 경우 상대위험도가 1.68(95% CI 1.1-2.5) 또한 흡연과 관련이 높은 암만을 묶어 보았을 때는 상대위험도가 7배(95% CI 1.1- 47.0) 높았다.⁶⁾

ACS(American Cancer Society)에 의해 주도된 CPS-II 연구는 1982년에 무려 120만명이 등록되어 진행되었는데 281,536명의 비흡연 여성 중 246명이 암으로 사망했고, 110,687명의 비흡연 남성에서 116명이 암으로 사망했다. 배우자의 흡연에 따라 분석한 결과 암에 걸릴 상대위험도는 배우자가 흡연하는 경우 1.20(95% CI 0.8-1.6) 배우자가 과거 흡연자인 경우 1.1(95% CI 0.6-1.6)이었다. 흡연량에 따라 차이가 있었는데, 배우자의 흡연량이 1-19, 29-39, 40 개비 이상일 때 비흡연자에 비해 각각 상대위험도가 1.1, 1.2, 1.9였다.

3. ETS와 심장 질환

1992년 EPA 보고서 이후 ETS와 심장질환에 대한 관련성이 잘 밝혀져 있다. ETS는 관상동맥질환을 일으켜 폐암보다도 더 많은 사망을 유발한다. 12 종류의 역학적 연구를 종합해보면 ETS가 매년 관상동맥질환으로 미국에서만 6만2천명의 사망을 유발한다는 것을 알 수 있다.⁷⁾ 그러나 흡연은 심장질환의 여러 가지 요인 중 하나이기 때문에 ETS와 심장질환의 명확한 관련성을 정량화하는 것은 어려운 일이다.

흡연자의 부인에서 남편의 흡연으로 인하여 심장질환에 걸릴 위험은 2.1배, 뇌졸중에

결릴 위험은 1.5배라고 하였으며, 이는 일산화탄소에 의한 산소운반능력 감소, 항산화효소(비타민 C) 및 HDL의 감소와 LDL의 증가로 죽상동맥경화의 위험이 증가되는 것으로 알려져 있다.

Hirayama 등의 연구에 의하면, 40세 이상의 인구를 대상으로 연구한 결과 91,540명의 비흡연 여성에서 494명이 CHD(coronary heart disease)로 사망했는데 이들을 배우자의 흡연 상태에 따라 비흡연자, 과거 흡연자, 1-10개비 흡연자, 20개비 이상흡연자로 구분하였을 때 상대위험도가 각각 1.10(95% CI 0.91-1.33), 1.31(95% CI 1.06-1.63)이었다.⁸⁾

CPS-I과 CPS-II의 분석 결과를 보면 CPS-I 연구는 백만명 이상이 1959-1960년 사이에 등록되어 13년 추적되었고, CPS-II에서는 1982년에 120만명이 등록되었는데 6년 추적되었다. CPS-I 연구에서는 88,458명의 남성 비흡연자와 267,412명의 여성 비흡연자가 흡연하는 배우자와 살고 있었다. 13년 동안 7,758명의 남성 CHD 사망자와 7,133명의 여성 CHD 사망자가 발생했다. 상대위험도가 남성은 비흡연자 배우자와 사는 것에 비해 CHD로 사망할 상대위험도가 0.97(95% CI 0.90-1.05)이었고, 여성에서는 1.03(95% CI 0.98-1.08)이었다. 부인의 흡연량에 따라 1-19, 20-39, 40 개비 이상으로 분류하였을 때 상대위험도는 0.99, 0.98, 0.74,로 나왔다 여성들의 경우 남편의 흡연량에 따라 분류 비교한 결과 1.04, 1.06, 0.96이었다. 따라서 이 연구에서는 ETS와 CHD 발생은 유의한 관계가 없다고 결론 내렸다.

CPS-II에서는 108,772명의 남성 비흡연자와 226,067명의 여성 비흡연자가 흡연하는 배우자와 살고 있었다. 이중 1,966명의 남성이 CHD로 사망했고, 여성은 1,099명 사망했다. 남성에서는 배우자 흡연 노출에 따라 상대위험도가 0.97(95% CI= 0.87-1.08)이었고, 여성에서는 상대위험도가 1.00(95% CI 0.88-1.14)이었다. 그러나 흡연량에 따라 분류한 결과 약간 차이가 있었다. 아내 흡연량이 1-19, 20-39, 40개비 이상으로 분류할 경우 CHD에 걸려 사망할 상대위험도는 1.36, 1.28, 1.13이었다. 아내는 남편 흡연량에 따라서 분석한 결과 상대위험도가 1.14, 0.98, 1.27이었다.⁹⁾

4. ETS와 호흡기 질환

EPA(1992)자료에 의하면 ETS 는 명백히 asthma의 유발요인이다. 37 종류의 연구에 대한 meta 분석에 의하면 14개는 상대위험도가 2.0이 넘었다. 이것은 강력한 관계가 있다는 것을 의미한다.

싱가포르에서 수행된 연구에 의하면 ETS에 노출되는 비흡연자들은 만성적인 호흡기 증상이 있으면서 FEV1이 감소하는 양상을 보였다. ETS 노출 유무에 따른 상대위험도가 만성적인 기침은 3.79(95% CI 1.76-8.14), 일년에 3달 이상 기침하는 증상은 3.01(95% CI

1.13-8.03), 숨이 막히는 증상은 1.83(95% CI 1.30-2.58), 천명(wheeze)은 2.69(95% CI 1.23-5.88)였다.¹⁰⁾

Luenenberger et al 등은 호흡기 질환에서 상대위험도 증가를 확인하였다. 감기가 아닌 상태에서의 천명 1.94((95% CI 1.39-2.70), 의사가 진단한 천식 1.39(95% CI 1.04-1.86), 습참 1.45(95% CI 1.20-1.76), 기관지염 증상 1.59(95% CI 1.17-2.15), 만성기관지염 증상 1.65(95% CI 1.28-2.16)¹¹⁾

1986년에 미국 보건복지부는 1986년 이전의 연구를 토대로 결론 내리기를 “호흡기에 대한 ETS의 영향은 적기 때문에 건강한 사람은 성인 시기에 시작된 ETS만으로는 만성 호흡기 질환에 걸리지 않는다”고 하였다.¹²⁾ 그러나 1992년에 US EPA는 ETS에 의해서 FEV1이 2.5% 낮아지고 호흡기 증상이 30-60% 증가하기 때문에 간접흡연의 영향은 반 값 이하를 피는 흡연자와 맞먹는다고 결론지었다.¹³⁾

5. ETS와 어린이

부모가 흡연을 하는 영아는 기관지염이나 폐렴으로 병원에 입원할 확률이 높아지며 어린 시절 간접흡연에 노출되면 어른이 되어 만성폐쇄성폐질환과 암의 발생이 증가한다고 알려져 있다. 흡연하는 가정의 어린이는 냄새를 맡는 신경에 장애가 생기기도 한다고 보고 되었다.

아마도 어머니의 흡연은 아이의 천식발작을 유도하는데 이는 태아시기에 비롯되었을지도 모른다는 설이 있다.

EPA는 어머니가 흡연할 경우에 상대위험도가 1.75-2.25배라는 근거에 입각해서 모든 어린이 천식의 7-9%는 어머니 흡연으로 인한 것으로 추정하였다.

Surgeon General과 EPA는 15개의 논문을 검토해서 중이염과 간접흡연의 관계를 밝히 고자 했는데, 3개를 제외하고는 모두 통계적으로 의미있는 결과를 보였다.¹⁴⁾

8000명의 어린이와 청소년을 대상으로 한 연구에서 대략 천식이 있을 상대위험도는 부모 흡연과 2배 상대위험도를 보였다.¹⁵⁾

그러나 다른 연구에서는 770명의 아동을 대상으로 천식과 모성흡연을 11년 추적 조사했으나, 상대위험도는 1.1(95% CI 0.7-1.7)로 상관이 없었다. Evans는 천식을 앓는 아이 276명을 대상으로 연구한 결과 응급실에 실려 오는 회수가 부모중 하나가 흡연하면 3.09±0.40, 부모가 흡연하지 않는 아이들은 1.83±0.29였다. ETS에 노출되는 아이는 29%가 응급실에 오지 않는데, ETS에 노출되지 않는 아이는 13%만이 ER 방문을 하지 않았다.

아동들에 있어서 ETS는 더 많은 영향을 미친다. ETS에 의해 미국에서만 매년 15만-30만명의 영아와 유아가 기관지염, 폐염에 걸리며 또한 중이염에 걸린다. ETS는 미국에서

만 매년 40만건-백만건의 천식 발작을 일으키고, 악화시킨다.

다른 한편으로 ETS가 영아돌연사증후군(SIDS, sudden infant death syndrome)의 위험 요인이라는 강한 증거가 있다. 미국의 광범위한 연구에서 임신 중 그리고 신생아기에 여성의 흡연 폭로가 SIDS를 증가시킨다고 한다.¹⁶⁾

우리나라는 비교적 자녀의 건강 문제에 있어서는 예민한 반응을 보이기 때문에 흡연자들이 베란다에 나가서 흡연을 해왔지만 베란다의 공기가 완전히 외부로 환기되지 않기 때문에 이것으로는 부족하며 실외로 나가서 피우는 캠페인을 해야 한다. 궁극적으로는 모든 부모가 금연을 하도록 교육해야 할 것이다. 자녀를 중시하는 우리나라에서 자녀의 건강에 대한 ETS의 피해를 강조하는 것은 중요한 금연캠페인 전략이 될 수도 있을 것이다.

6. ETS와 임신

임신 중 산모가 ETS에 노출되면 산모와 태아는 일산화탄소와 니코틴에 노출된다. 일산화탄소는 태아의 저산소증을 유발하고, 니코틴은 자궁 태줄간 혈액 흐름을 방해하여 태아의 심혈관계에 영향을 미친다. 톨루엔과 카드뮴은 태아 성장의 장애를 초래한다.¹⁷⁾

임신 중 ETS에 노출되면 태아의 성장이 저해된다. 연구에 의하면 3g에서 228g까지 차이가 난다. 25개의 역학적 연구를 검토한 결과 한개 빼고, ETS 노출로 인해서 태아의 체중이 적어진 것을 알 수 있었다. 태아의 신장은 0.25-1.1cm이 작았다.¹⁸⁾

ETS는 또한 자연유산의 위험을 1.5-2.0으로 높인다.¹⁹⁾

III. 맺음말

ETS는 이미 알려진대로 비흡연자에게 여러 가지 자극증상을 나타내며, 여러 종류의 암을 유발하는 것으로 확인되고 있고, 심혈관질환, 호흡기질환을 유발한다. 특히 어린이들이 ETS에 노출될 경우 수많은 호흡기질환과 중이염을 일으키고, 심지어 SIDS를 일으켜 영아사망을 유발하기도 한다. 따라서 아동에게 ETS에 노출시키는 행위는 아동학대로 간주되는 실정이다. 임신 중에 산모가 ETS에 노출되면 태아의 성장에도 장애를 일으키고, 자연유산도 늘어난다.

ETS의 해로움이 증명될수록 흡연자들이 흡연하는 행위는 더 이상 ‘자유’이거나 ‘선택’의 범위를 벗어나서 남에게 피해를 입히는 행위가 될 것이다. 세계적으로 흡연에 대한 연구가 ETS의 영역으로 이동하는 것은 매우 자연스러우며 당연한 일이다.

참고문헌

- 1) US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Smoking. A Report of the Surgeon General. Rockville(MD): US Department of Health and Human Services. Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on smoking and Health, 1986. DHHS Publication No.(CDC)87-8398.
- 2) Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking:Lung Cancer and other Disorders. Washington: Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Air and Radiation, 1992. Publication No.EPA/600/6-90/006F
- 3) U.S. Department of Health, Education and Welfare. Smoking and Health: A Report of the Surgeon General. U.S. DHEW, Public Health Service, Office of the Assistant Secretary for Health, Office on Smoking and Health. DHEW Publication No. (PHS) 79-50066, 1979.
- 4) U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Smoking: A Report of the Surgeon General. U.S. DHHS, Public Health Service, Centers for Disease Control. DHHS Publication No. (CDC) 87-8398, 1986
- 5) Hirayama, T. Cancer mortality in nonsmoking women with smoking husbands based on a large-scale cohort study in Japan. Preventive Medicine 13:680-690, 1984.
- 6) Reynolds, P., Kaplan, G.A., Cohen, R.D. Passive smoking and cancer incidence: Prospective evidence from the Alameda County study (Abstract). American Journal of Epidemiology 126:767, 1987.
- 7) Wells AJ. Passive smoking as a cause of heart disease. Journal of the American College of Cardiology 1994;24(2):546-54.
- 8) Hirayama, T. Lung Cancer in Japan: Effects of Nutrition and Passive Smoking. In: Lung Cancer: Causes and Prevention. Verlag Chemie International Inc., pp. 175-195, 1984.
- 9) LeVois, M.E., Layard, M.W. Publication bias in the environmental tobacco smoke/coronary heart disease epidemiologic literature. Regulatory Toxicology and Pharmacology 21:184-191, 1995.
- 10) Ng, T.P., Hui, K.P., Tan, W.C. Respiratory symptoms and lung function effects of domestic exposure to tobacco smoke and cooking by gas in non-smoking women in Singapore. Journal of Epidemiology and Community Health 47:454-458, 1993.
- 11) Leuenberger, P., Schwartz, J., Ackermann-Liebrich, U., Blaser, K., Bolognini, G., Bongard, J.P., Brandli, O, Braun, P., Bron, C., Brustsche, M. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA Study). American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 150:1222-1228, 1994.
- 12) U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Smoking: A Report of the Surgeon General. U.S. DHHS, Public Health Service, Centers for

- Disease Control. DHHS Publication No. (CDC) 87-8398, 1986.
- 13) U.S. Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. U.S. EPA Office of Research and Development Publication No. EPA/600/6-90/006F, 1992.
 - 14) NIH. Health effects of exposure to ETS, 1999.
 - 15) Burchfiel, C.M., Higgins, M.W., Keller, J.B., Howatt, W.F., Butler, W.J., Higgins, I.T. Passive smoking in childhood. Respiratory condition and pulmonary function in Tecumseh, Michigan. *American Review of Respiratory Disease* 133(6):966-973, 1986.
 - 16) DiFranza JR, Lew RA: Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. *Journal of Family Practice* 1995;40(4):385-94
 - 17) Donald, J.M., Hooper, K., Hopenhayn-Rich, C. Reproductive and developmental toxicity of toluene: A review. *Environmental Health Perspectives* 94:237-244, 1991.
 - 18) NHI, Health effects of exposure to environmental tobacco smoke, 1999.
 - 19) Kline, J., Stein, Z.A., Susser, M., Warburton, D. Smoking: A risk factor for spontaneous abortion. *New England Journal of Medicine* 297:793-796, 1977.