

<연구방법론>

집단과 개인에서 담배와 폐암의 인과성 : 담배소송의 쟁점을

중심으로

단축제목(Running head): Causality between smoking and lung cancer

강영호

서울의대 의료관리학교실, 서울대학교 의학연구원 의료관리학연구소

주소: 서울시 종로구 대학로 103 서울의대 의료관리학교실

Tel.: +82-2-740-8361, Fax: +82-2-743-2009, Email: yhkhang@snu.ac.kr

## 초록

이 글에서는 우리나라 담배소송 과정에서 제기된 흡연과 폐암의 인과성에 대하여 논하였다. 질병 발생의 개인 간 변이에 대한 위험 요인의 설명력과 질병발생에 미치는 위험요인의 인과적 기여도는 다르다는 점이 인식되어야 한다. 우리나라에서 진행중인 집단 담배소송의 대상자는 흡연력을 지닌 폐암 환자들이므로, 인구 집단 기여위험분율보다는 폭로군에서의 기여위험분율이 인과적 기여도의 지표로 담배소송에서 사용되어야 한다. 흡연과 폐암의 인과성에 대한 과학적 근거는 개인과 집단, 동물과 인간, 관찰 연구와 실험연구, 실험실과 지역사회, 저개발국가와 선진국에서의 연구에 기반을 둔 것이며, 이 과학적 근거는 집단은 물론 개인에게도 적용될 수 있다. 흡연과 폐암의 관련성에 대한 기여위험분율을 바탕으로 인과확률이 계산되어 개인에서의 인과성을 입증하기 위한 정보로 활용될 수 있다.

**KEY WORDS:** Causality, Legislation and jurisprudence, Lung cancer, Smoking, South Korea; Tobacco

## 서론

담배소송이 진행중이다. 국민건강보험공단(National Health Insurance Service, NHIS)은 2014년 4월 담배회사인 (주)KT&G, (주)필립모리스코리아, (주)BAT코리아를 상대로 흡연피해 손해배상청구 소송을 제기하였다. 흡연과 암 발생의 인과적 관련성의 크기가 큰 3개 암종인 폐암 중 소세포암(small cell lung cancer)과 편평상피세포암(squamous cell lung cancer), 후두암 중 편평상피세포암(squamous cell laryngeal cancer)을 지닌 환자 중에서 흡연력이 20갑 년(20 pack-year) 이상이고 흡연기간이 30년 이상인 3,484명의 환자에게 국민건강보험공단이 지불한 537억원을 청구하는 소송이다. 국민건강보험공단은 기존 담배소송에서 흡연과 질병 발생 간의 인과관계가 인정되었던 암종으로 이번 소송 대상을 한정하였다고 설명하고 있다 [1]. 2015년 1월에는 흡연과 폐암의 인과성에 대한 공판이 서울중앙지방법원에서 진행되었고, 앞으로도 인과성 관련 쟁점에 대한 공판이 진행될 예정이다.

흡연과 폐암의 인과성(causality)에 대하여 담배회사측은 다음과 같은 논리를 전개하고 있다 [2]. ‘흡연과 폐암 발생 간의 인과성에 대한 근거는 인구집단을 대상으로 한 역학적 연구에서 나온 통계적 관련성에 불과하기 때문에, 개별 폐암

환자에서의 질병 원인에 대한 정보를 제공할 수 없다.’ ‘장기간 흡연을 한다고 해서 모든 흡연자에게서 폐암이 발생하지도 않고, 모든 폐암 환자들이 흡연을 하지도 않는다. 폐암 발생에는 실내공기 오염, 대기오염, 유해물질에 대한 직업적 노출, 음주, 식이습관 등도 관여한다. 그러므로 국민건강보험공단이 진료비를 지급하였다고 하는 3,484명에 대해 개별 환자별로 흡연력, 발병경위, 진료기록 등에 대한 조사를 통해, 특정 환자가 흡연을 하지 않았으면 폐암에 걸리지 않았을 것이라는 점을 고도의 개연성의 정도로 입증하지 않으면 안된다.’

담배소송과 관련하여 여러 가지 이슈들이 존재한다. 인과성 문제와 함께 담배회사의 위법행위 문제는 매우 중요한 법리적 문제이다. 하지만, 이 글은 역학적 측면(epidemiological perspective)에서의 인과성으로 논의의 대상을 한정한다. 저자는 우리나라의 담배소송 진행과정을 살펴보면서, 흡연과 폐암의 인과성 문제와 관련하여 논의되어야 할 내용은 다음의 세 가지인 것으로 판단하였다. 첫째, 질병 발생의 개인 간 변이에 대한 위험 요인의 설명력과 질병발생에 미치는 위험요인의 인과적 기여도에 대한 혼란이다. 둘째, 흡연과 폐암의 인과성에 대한 근거를 인구집단 수준에서 적용하는 문제이다. 셋째, 흡연과 폐암의 인과성에 대한 근거를 개인 수준에서 적용하는 문제이다.

## 질병 발생의 개인 간 변이와 인과적 기여도

질병 발생의 개인 간 변이(inter-individual variations in disease occurrence)에 대한 특정 위험요인의 설명력(explanatory ability of a specific risk factor)과 질병 발생에 대한 특정 위험요인의 인과적 기여도 크기(the magnitude of causal contribution of a specific risk factor to disease occurrence)는 전혀 다른 측면의 논의이다 [3]. 그럼에도 질병 발생의 원인에 대한 논란에는 두 가지의 논의가 모두 등장한다. 예를 들어, 암 발생에서의 우연의 역할을 다룬 2015년 1월 초 사이언스(Science)지의 논문을 둘러싼 논란도 결과적으로 두 가지(세포 수준의 변이와 인과적 기여도)의 문제에 대한 혼란에서 기인한 것이다 [4, 5].

흡연-폐암의 인과성과 관련하여 질병 발생에서의 개인 간 변이는 ‘폐암 환자 중에 비흡연자가 있고, 전체 흡연자 중에서 폐암에 걸리는 사람은 10% 정도’라는 말로 요약될 수 있다. 이 점은 개인 수준에서 흡연과 폐암의 인과적 관련성을 반박하는 담배회사 측의 중요한 논거 중 하나이다 [2]. 어떤 사람은 폐암을 앓고 다른 사람은 폐암을 앓지 않는 개인 간 변이를 어떻게 설명할 것인가? 이러한 폐암의 개인 간 변이에 대한 흡연의 설명력은 어느 정도인가? 이러한 설명력 수

준은 인과적 기여도의 크기를 의미하는가?

질병 발생의 개인 간 변이는 유전적 요인(heritable factors), 공유된 환경 요인(shared environmental factors), 공유되지 않은 환경 요인(non-shared environmental factor)에 의해 설명된다 [3, 6]. 이들 세 가지 요인이 개인 간 질병 발생의 변이를 설명하는 분율을 모두 합하면 100%가 된다. 이 점(분율의 합이 100%를 이루는 특성)은 기여위험분율(attributable fraction), 인구집단기여위험분율(population attributable fraction)와 같이 질병 발생에 대한 특정 요인의 인과적 기여도를 평가하는 지표와는 다른 특성이다. 여러 가지 위험요인들의 기여위험분율을 더할 경우 이론적으로는 100%가 넘을 수 있다 [7, 8].

유전적 요인이 개인 간 변이의 상당 부분을 설명할 때, 우리는 이를 유전 질환으로 여기게 된다. 그러나 유전질환이라고 해서 환경적 요인이 질병 발생에 관여하지 않는 것은 아니다. 선천성 대사 이상 질환인 페닐케톤뇨증(phenylketonuria)은 PKU 유전자와 페닐알라닌 식이(phenylalanine diet)가 결합하여 발생하는 유전질환이다. 하지만 페닐케톤뇨증이 사람들에게 유전질환으로 보이는 이유는, PKU 유전자를 가진 사람은 매우 소수인 반면, 거의 모든 사람들은 페닐알라닌 식이(대부분의 동-식물성 단백질 식품에 광범하게 존재하는 아미노산)

를 하기 때문이다. 만약 어떤 인구집단이 PKU 유전자를 모두 가지고 있으면서, 일부 인구집단은 페닐알라닌 식이를 하고 나머지는 페닐알라닌 제한 식이를 하고 있다면, 사람들은 페닐케톤뇨증을 환경 질환(식이 때문에 생기는 질환)으로 인식하게 될 것이다. 사실 현재 페닐케톤뇨증에 대한 치료는 페닐알라닌 제한 식이(phenylalanine free diet)를 제공함으로써 이루어지는데, 이는 온전히 환경적인 치료법이다.

공유된 환경 요인은 어릴 적 간접흡연, 한 가정 내 동일한 식이 습관과 같이 쌍둥이로 태어났을 경우 같이 경험하였을 환경적 요소이다 [6]. 쌍둥이가 공유하지 않은 환경적 요소가 질병 발생의 개인 간 변이를 설명하는 정도를 공유되지 않은 환경요인의 설명력이라 한다. 청소년기 이후에 시작되는 흡연도 여기에 포함이 된다. 대부분의 건강 문제에서 공유되지 않은 환경적 요소의 설명력이 가장 크다 [9]. 공유되지 않은 환경 요인 중에서 가장 중요한 요인은 우연(chance, stochastic factor)으로 여겨진다 [3, 9]. 유전 요인, 공유된 환경 요인, 공유되지 않은 환경 요인이 암 발생에 있어 개인 간 변이를 설명하는 정도를 밝힌 기존 연구의 결과에 따르면, 공유되지 않은 환경 요인이 개인 간 변이를 설명하는 정도가 가장 큰 것으로 나타난 바 있다 [6]. 폐암의 경우 유전적 요인, 공유된 환경 요인,

공유되지 않은 환경 요인이 폐암 발생의 개인 간 변이를 설명하는 정도는 각각 26%, 12%, 62%이었다 [6]. 흡연이 폐암의 개인 간 변이를 설명하는 설명력은 10% 정도라고 할 수 있는데 [10], 다른 위험요인과 비교하였을 때, 흡연 행태의 설명력은 상대적으로 높을 것이다.

표현형질에 대한 개인간 변이를 유전요인이 설명하는 분율을 의미하는 유전율(heritability)은 유전요인이 질병 발생에 미치는 인과적 영향력의 크기를 의미하지 않는다 [11]. 개인의 변이에 대한 특정 요인의 설명력의 크기가 크지 않다고 하여 해당 요인의 인과적 영향력의 크기가 작다고 할 수 없다. 개인 간 변이에 대한 흡연의 설명력이 작다고 하여, 흡연이 폐암의 강력한 원인이라는 사실에 영향을 주지 않는다. 예를 들어 특정 사회의 모든 사람들이 ‘동일하게’ 20년 간 하루 담배 1갑씩 흡연을 하였을 경우, 흡연은 해당 사회에서 폐암 발생의 개인 간 변이를 설명하지 못하게 된다. 모든 사람이 동일하게 담배를 피웠기 때문이다. 이 사회에서는 폐암도 유전 질환이나 우연에 기인한 질환처럼 인식하게 된다 [3, 12]. 하지만 이 사회에서의 폐암 발생률은 매우 크게 높을 것이다. 흡연이 폐암 발생에 인과적으로 기여하기 때문이다.

질병 발생에 대한 특정 요인의 인과적 기여도는 기여위험분율(attributable



fraction)로 표현된다. 기여위험분율은 폭로군에서의 기여위험분율(attributable fraction among the exposed)와 인구집단기여위험분율(population attributable fraction)가 사용된다. 우리나라의 폐암 소송에서는 담배회사측에 의해 인구집단기여위험분율에 대한 국내 연구 결과 [13]도 인용된 바 있다 [2]. 하지만 담배소송에서는 폭로군에서의 기여위험분율이 활용되어야 한다. 현재 담배소송의 대상자는 흡연자 중에서 폐암 환자들이기 때문이다.

## 질병 발생의 다요인 모형(multi-causal model)과 흡연

우리나라 담배소송에서 폐암은 원인과 결과가 명확하게 대응하는 ‘특이성 질환’(specific disease)이 아닌 여러 가지 원인인자들이 같이 작용하여 질병을 일으키는 ‘비특이성 질환’(non-specific disease)으로 일컬어진다 [2, 14]. 담배회사측에서는 흡연과 폐암의 관련성에 대해, ‘A가 없으면 B도 없다’의 명제와 같은 1대 1의 관련성을 나타내지는 않는다고 주장한다. 하지만 원인과 결과가 명확하게 1대 1로 대응하는 관련성, B라는 질병 발생에 대한 필요충분조건(necessary and sufficient condition)을 만족하는 A라는 단원인(monocause)은 존재할 수 없다 [15]. 질병 자체를 특이성 질환과 비특이성 질환으로 구분하는 것은 역학분야에서 받아

들여질 수 없다. 특이성 질환, 비특이성 질환의 구분은 베트남전 고엽제 소송에 대한 우리나라 대법원의 판결이 기반을 둔 것인데, 국내 연구에서도 이와 같은 구분의 부당성이 지적된 바 있다 [16].

감염성 질환의 경우 이상의 정의에 따른 ‘특이적 질환’으로 여겨질는지 모르지만, 사실 그렇지 않다. 우리나라 국민의 상당수는 결핵균을 지니고 있지만 결핵환자는 국민 전체와 비교하여 매우 소수이다 [17]. 특정 조건, 예를 들어, 영양결핍 상태, 위생상태의 문제, 면역기능에 이상을 초래하는 상태 등이 존재할 때 결핵이 발생한다. 콜레라균의 감염된 사람 중에서 정작 심한 물 설사를 동반하는 전형적 콜레라 증상이 나타나는 경우는 상대적으로 적다 [18]. 콜레라에서의 콜레라균, 결핵에서의 결핵균은 ‘필요조건(necessary condition)’이다. 하지만 감염성 질환을 제외하고 대부분의 비감염성 질환들은 필요조건을 갖지 않는다. 대부분의 비감염성 질환에서 위험요인들은 구성적 원인(component cause)이다 [19]. 콜레라균과 결핵균의 콜레라와 결핵에 대한 기여위험분율은 100%이다. 콜레라균에 감염되지 않았다면 콜레라에 걸리지 않았을 것이고, 결핵균에 감염되지 않았다면 결핵에 걸리지 않았을 것이다. 만약 ‘특이성’이 콜레라균과 콜레라, 결핵균과 결핵과 같이 위험 요인과 질병의 인과적 크기를 의미한다면, 폐암에 대한 기여위험

분율이 90%인 흡연의 경우, 여러 다른 위험요인들 중에서도 매우 '특이적'인 요인이라고 할 수 있다. 특히 현재 담배소송에서 문제가 되는 폐암 중 소세포암과 편평상피세포암, 후두암 중 편평상피세포암은 이와 같은 '특이성'의 크기가 더욱 크다. 만약 질병분류체계가 바뀌어 전체 폐암의 상당 부분을 차지하는 '흡연에 기인한 폐암'을 별도의 질병 군으로 구분한다면, 해당 질병 군에서의 흡연은 필요요인이 되었을 것이고, 그만큼 특이성은 높아질 것이다.

질병 발생에는 여러 가지 요인이 관여한다. 한 가지 원인만으로 일어나는 질병이란 원칙적으로 존재하지 않는다. 하지만 질병 발생에 여러 가지 원인이 관여한다는 점이 폐암에 대한 흡연의 인과적 영향력을 상쇄하지 않는다. 흡연은 매우 강력한 폐암의 원인이며, 지금까지 밝혀진 다른 요인들보다도 인과적 영향력이 크고, '특이적'이다. 특히 현재 담배소송에서 논의되고 있는 세 가지 암종 (small cell lung cancer, squamous cell lung cancer, squamous cell laryngeal cancer)의 경우 더더욱 그러하다.

## **흡연과 폐암의 인과적 관련성에 대한 근거는 어디에서 오는가?**

저자는 담배소송 과정을 지켜보면서 흡연과 폐암의 인과성에 대한 근거의

적용과 관련하여 담배회사들이 ‘집단’과 ‘개인’ 사이에 심연(深淵)을 가로놓는 듯한 인상을 받는다. 예를 들어 담배회사들은 다음과 같은 주장들을 하고 있다 [2]. ‘흡연과 폐암의 인과적 관련성에 대한 근거들은 모두 집단을 대상으로 한 역학적 자료에서 생성된 것이므로, 해당 연구결과를 개인에게 적용하는 것은 불가능하다.’

‘흡연이 폐암 발생에 80%-90% 기여하더라도 이는 인구집단에서 관찰된 통계적 결과이고, 개인에서는 다른 요인의 역할을 배제할 수 없기 때문에 흡연의 기여도를 개인에게 적용할 수 없다.’ ‘흡연과 폐암의 관련성에 대한 역학적 연구 결과들은 일반적 인과성(general causation)을 의미할 뿐, 개인에서의 구체적 인과성(specific causation)에 대해서는 정보를 주지 못한다.’

역학 연구는 흡연과 폐암의 인과적 관련성을 입증하고 흡연의 위해 정도를 정량화하는 데에 많은 역할을 하였다. 하지만, 흡연과 폐암의 인과적 관련성에 대한 근거를 형성하는 데에는 개인에서의 관찰, 동물에서의 실험, 화학물질에 대한 실험실적 분석과 같은 관찰과 실험 결과들이 중요한 기여를 하였다 [20].

첫 번째로, 동물실험 결과들이다. 실험실적으로 이른바 ‘담배 주스(tobacco juice)’를 동물의 등에 도포하였을 때, 암이 발현하는 것을 증명한 연구들이다. 이미 오래 전, Wynder 등은 담배의 타르를 쥐의 등에 도포하여 종양을 유발시킨

바 있다 [21].

두 번째로는, 세포병리학적 관찰 결과들이다. 이미 1930년대부터 병리학자들은 흡연이 상부기관지의 섬모(이물질을 폐 밖으로 내보내는 활동을 하는 인체내 세포 기관) 활동에 문제를 일으켜 ‘섬모정체(ciliostasis)’를 야기한다는 사실을 밝혀냈다 [20]. 이와 같은 섬모정체는 결과적으로 흡연으로 인해 흡입된 담배의 물질들이 폐에 갇히게 되고, 결과적으로 이들 물질이 폐암을 일으킬 수 있다는 점을 세포병리연구가 밝혔다.

세 번째로, 담배 연기 속의 암 유발 화학물질의 발견이다. 1930년대 Angel Roffo는 담배 연기속에 존재하는 다환방향족탄화수소(PAHs, polycyclic aromatic hydrocarbons)를 규명하였고 [20], 1952년에는 담배회사, Brown and Williamson의 연구자들이 벤조피렌(benzopyrene)을 규명하였다 [22]. 이후 화학물질 분석을 통하여 수많은 발암물질들이 규명되었고, 현재는 7,000여종의 화학물질이 흡연을 통해 생성되어 인간에 위해를 줄 수 있는 것으로 밝혀지고 있다 [23].

역학자들은 인과성에 대한 판단에 있어 이와 같은 동물실험, 개인에서의 병리학적 관찰 결과, 화학 실험결과들을 모두 활용한다. 역학에서는 인과성 판단을 위해 Hill의 인과성 고려사항(Hill's considerations for causation)이 활용되어 왔

다 [24]. Hill의 인과성 고려사항에 있는 생물학적 설명가능성(biological plausibility), 기존 지식과의 일치성(coherence), 실험적 입증(experiment), 유사성(analogy) 등의 고려사항들은 동물실험 결과, 실험실적 결과, 개별 환자에서의 관찰결과들을 필요로 한다. 역학 연구결과를 ‘통계학적 연관성’으로만 치부하고, 흡연과 폐암의 인과성에 대한 역학의 역할을 폄훼하고 제한하려는 활동은, 흡연과 폐암의 관련성에 대한 역학 연구 결과를 법정에서 인과성의 근거로 채택되지 못하게 하려는 시도라고 볼 수 있다. 우리나라 법조계에서도 역학 연구결과가 개인에서의 인과관계 증명을 위한 증거로 쓰일 수 없다는 주장이 지나치다는 평가가 있다[25]. 흡연과 폐암의 인과성에 대한 과학적 근거는 개인과 집단, 동물과 인간, 관찰 연구와 실험연구, 실험실과 지역사회, 저개발국가와 선진국으로부터 형성된 연구에 기반을 둔 것이다. 그러므로 흡연과 폐암의 인과성에 대한 부정론은 현재의 과학적 지식체계에 대한 부정으로 인식될 수밖에 없다.

질병의 인과성에 대한 근거는 개인과 집단에서 관찰되거나 실험으로 입증된 연구결과들을 토대로 하고, 반대로 집단과 개인에게 적용된다. 보건정책에서 흡연을 감소를 위해 노력하는 일차적인 이유는 인구집단에서의 관련 질병(폐암 등)의 발생률과 사망률을 낮추기 위한 것이다. 진료실에서 흡연하는 환자들에게

금연을 권고하고 금연 치료를 시행하는 이유는 해당 환자가 폐암 등의 질병을 앓을 가능성을 낮추기 위해서이다. 흡연하는 가족 구성원에게 금연을 권유하는 이유는 흡연으로 인해 발생할 불행을 염려해서이다. 모두 흡연과 폐암을 비롯한 질병의 인과성(그것이 개인수준이든, 집단수준이든)에 대한 인식을 바탕으로 한 것이다. 실천적으로는 개인 흡연자에게 금연을 권고하는 가족 구성원과 의사에게 '당신은 집단에서 관찰된 결과를 개인에게 잘못 사용하고 있다'고 이야기할 수는 없다. '개인'과 '집단' 사이에 심연이 가로놓일 수 없다.

## 집단과 개인에서의 흡연과 폐암의 인과성

인구집단에서 질병 발생에 대한 특정 위험요인의 인과적 기여도는 기여위험분율의 형태로 표현된다. 흡연력을 가진 폐암 환자들이 집단으로서 자신들의 폐암 발생의 원인을 다룬다면, 흡연에 상당부분 책임이 있다고 결론을 내리는 것이 논리적이라고 본다. 예를 들어 폐암 중 소세포암과 편평상피세포암, 후두암 중 편평상피세포암에서의 흡연의 상대위험도가 10배(즉, 폭로군 기여위험분율이 90%)라고 가정한다면, 집단으로서 이들 환자들의 폐암 발생률의 90%는 흡연 때

문이라고 할 수 있을 것이다.

문제는 질병 발생의 원인을 개인 수준에서 다루는 경우이다. 이 경우는 인구집단 자료에서 나타난 기여위험분율을 어떻게 개인 수준에서 적용할 수 있을 것인가의 문제가 있다. 이 경우 인구집단 지표인 기여위험분율은 인과 확률 (probability of causation)의 추정에 활용될 수 있다.

Miquel Porta의 역학 사전에 따르면, 특정 개인에 대해 폭로 요인이 질병 발생에 역할을 하였을 확률(for a given case, the probability that exposure played a role in disease occurrence)을 인과 확률이라 한다 [24]. 인구집단에서의 발생률 정보를 활용하는 기여위험분율과 달리 인과 확률은 무작위로 뽑힌 특정 개인의 질병이 특정 폭로에 의해 발생하였을 확률, 즉, 개인 수준에서의 확률을 다루므로, 각종 규제 또는 법적 기준을 정하는 데에 중요하게 활용된다 [26, 27].

기여위험분율과 인과 확률 간에는 일정한 관계가 존재한다. 즉, 인과 확률은 기여위험분율보다 같거나 크다 [15, 19, 24]. Porta의 역학 사전에서 들고 있는 사례를 참고해보자. 만약 100명의 환자 각 개인이 잘못된 치료법에 의해 모두 8년 간 생존했다고 하자. 하지만 이와 같은 잘못된 치료를 받지 않았다면 이들은 모두 10년 간 생존한다. 이 때 잘못된 치료법으로 인해 100명이 2년 적게 생존



했으므로, 생존기간 단축에 대한 잘못된 치료법의 인과 확률은 100%이다. 하지만 기여위험분율은 사람들의 추적기간을 고려한 person-time 자료를 활용하여 계산하게 된다. 만약 10년을 추적한다고 했을 때, 잘못된 치료법을 받은 사람들의 사망률은 100명/800인년으로 계산되어 0.125/year가 되며, 해당 치료법을 받지 않았을 때의 사망률은 100명/1000인년으로 0.100/year가 된다. 이 때 기여위험분율은  $[0.125 - 0.100]/0.125 = 20\%$ 가 된다. 이는 100%인 인과 확률보다 매우 낮은 값이다 [24].

질병 발생은 시간에 따라 일정한 속도로 일어난다고 가정할 수 있다. 앞선 사례에서 추적 기간 동안 잘못된 치료법을 받은 모든 사람들이 사망하였을 경우 인과 확률은 100%가 될 것이다. 만약 사망이 추적기간 동안 일정한 간격으로 발생하였을 경우, 잘못된 치료법을 받은 사람들에서의 추적기간을 더하면 대략 500인년을 기록할 것이다. 해당 치료법을 받지 않았다면 사망률은 100명/1000인년이고, 치료법을 받은 군의 사망률은 100명/500인년이므로 기여위험분율은 50%로 나타날 것이고, 비폭로군에서의 사망률에 비해 폭로군의 사망률은 2배가 될 것이다. 즉, 질병 발생이 일정한 속도로 일어나는 상황(현실 상황에 보다 가까운 상황)에서 기여위험분율이 50%라면 인과 확률은 100%에 가까울 것이라는 점을

이 사례를 통해 알 수 있다. 만약 특정 위험요인이 질병에 대한 기여위험분율이 90%일 때, 인과 확률은 어떻게 될 것인가? 무작위로 추출된 질환 보유자에서 해당 위험요인이 질병을 일으키는 데에 역할을 하였을 확률은 최소 90%가 넘는다고 할 수 있다. 캐나다 퀘벡 주의 담배소송 과정에서 이루어진 연구와 같이 법적으로 흡연에 기인하는 폐암 사례 수(cases of lung cancer legally attributable to smoking)를 구체적으로 산출하는 연구도 필요할 것이다 [28].

요약하자면, 인구집단에서 산출된 기여위험분율은 개인에서의 인과성에 대한 아무런 정보를 줄 수 없다는 주장은 받아들여질 수 없다. 흡연과 폐암의 관계에 대한 기여위험분율 정보는 집단과 개인에서의 인과성을 입증하기 위한 정보로 활용될 수 있다 [15].

## 맺음말

흡연과 폐암의 인과성에 대한 논의는 학문 영역이나 법정에서 건조하게 이루어진다. 여기에 폐암 환자들의 목소리는 명료한 형태로 드러나 있지 않다. 폐암은 공포의 질병이다. 죽는 날까지 힘겹게 숨을 몰아 쉬어야 하는 고통스러운 질병이다. 그 동안 우리나라에서는 수많은 폐암 환자들이 고통스럽게 죽어 갔고,

현재도 많은 분들이 폐암의 고통 속에 살고 있다. 그 분들의 고통은 그 분들의 운명이나 그 분들 탓이 아닌 분명한 외적 원인이 있는 고통이다. 담배소송은 그 원인을 밝히는 활동의 하나이기에 누구보다 폐암 환자를 위한 것이다. 약자를 대변하기 위한 활동이다.

흡연은 건강에서의 사회적 불평등의 주범이다. 폐암으로 인한 사망률은 학력 수준이 낮거나 소득 수준이 낮은 계층에서 빈번하게 나타난다 [29, 30]. 낮은 사회계층에서의 흡연율이 높다 [31]. 우리나라에서도 사망률에서의 사회경제적 차이에 흡연이 매우 중요한 역할을 한다는 점이 연구된 바 있다 [32]. 흡연은 폐암을 비롯하여 많은 질병을 일으킴으로써 인간의 생명권(right to life)을 위협하기도 또한 사회경제적으로 취약한 계층에서의 질병 발생률과 사망률을 높임으로써 건강에서의 불평등도 재생산한다. 그러므로 담배를 규제하는 것은 사회적 정의를 실현하는 활동이다.

연구에 따르면, 담배, 알코올, 초가공식품(ultra-processed food), 음료 등 불건강 상품(unhealthy commodities)에 대한 규제는 일정한 수렴경향(convergence trends)을 보인다 [33]. 즉, 담배에 대한 규제가 잘 이루어질수록 술과 위해 식품에 대한 규제도 잘 이루어질 수 있다. 세계질병부담 연구(Global Burden of

Disease Study)에 따르면, 우리나라의 경우 이들 건강 위해 물질이 유발하는 질병 부담이 매우 큰 것으로 나타나고 있다 [34]. 만약 진행 중인 담배소송을 통해 건강 위해 물질의 악영향에 대해 국민들이 보다 명확하게 인식할 수 있다면, 담배 소송은 모든 국민이 건강을 누릴 수 있는 사회를 위한 역사적인 발걸음이 될 것이다.

## 감사의 글

이 글은 2015년 4월 6일 국민건강보험공단에서 개최된 국내외 전문가 초청 세미나, '흡연과 폐암의 인과관계, 역학적 증거가 가지는 의미'에서 발표한 원고를 토대로 하였다.

## References

1. Kim YJ. Health Insurance Service files suit against tobacco companies. [cited 2015 March 23]. Available from: [http://www.hani.co.kr/arti/english\\_edition/e\\_national/632850.html](http://www.hani.co.kr/arti/english_edition/e_national/632850.html).
2. Preparatory pleadings for KT&G, Phillip Morris International Korea, British American Tobacco Korea BAT in the compensation claim 2014GaHap525054 (Korean).
3. Davey Smith G. Epidemiology, epigenetics and the 'Gloomy Prospect': embracing randomness in population health research and practice. Int J Epidemiol 2011;40(3):537-

62.

4. Tomasetti C, Vogelstein B. Cancer etiology. Variation in cancer risk among tissues can be explained by the number of stem cell divisions. *Science* 2015;347(6217):78-81.
5. BBC More or Less. Bad luck and cancer. [cited 2015 March 23]. Available from: <http://www.bbc.co.uk/programmes/p02g0cmh>.
6. Lichtenstein P, Holm NV, Verkasalo PK, Iliadou A, Kaprio J, Koskenvuo M, et al. Environmental and heritable factors in the causation of cancer--analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. *N Engl J Med* 2000;343(2):78-85.
7. Rockhill B, Newman B, Weinberg C. Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health* 1998;88:15-9.
8. Rowe AK, Powell KE, Flanders WD. Why population attributable fractions can sum to more than one. *Am J Prev Med* 2004;26(3):243-249.
9. Plomin R. Why are children in the same family so different? Non-shared environment three decades later. *Int J Epidemiol* 2011;40:582-92.
10. Pearce N. Epidemiology in a changing world: variation, causation and ubiquitous risk factors. *Int J Epidemiol*. 2011;40(2):503-12.
11. Burton PR, Tobin MD, Hopper JL. Key concepts in genetic epidemiology. *Lancet* 2005;366(9489):941-51.
12. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol* 1985;14:32-38 (reprinted *Int J Epidemiol* 2001;30:427-32).
13. Park S, Jee SH, Shin HR, Park EH, Shin A, Jung KW, et al. Attributable fraction of tobacco smoking on cancer using population-based nationwide cancer incidence and mortality data in Korea. *BMC Cancer* 2014;14:406.
14. Korean Supreme Court Decision, April 10, 2014. 2011Da22092 [Gong2014Sang, 1004] (Korean).
15. Broadbent A. *Philosophy of Epidemiology (New Directions in the Philosophy of Science)*. London and New York: Palgrave Macmillan, 2013.
16. Lee SG. Using epidemiological evidence to prove causation in toxic torts: recent cases of the Supreme Court of Korea. *The Justice* 2015;145-1:256-285 (Korean).
17. Hong YP, Kim SJ, Lew WJ, Lee EK, Han YC. The seventh nationwide tuberculosis prevalence survey in Korea, 1995. *Int J Tuberc Lung Dis* 1998;2(1):27-36.
18. King AA, Ionides EL, Pascual M, Bouma MJ. Inapparent infections and cholera dynamics. *Nature* 2008;454(7206):877-80.

19. Rothman KJ, Greenland S, Lash TL (eds). *Modern Epidemiology*, Third Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
20. Proctor RN. The history of the discovery of the cigarette-lung cancer link: evidentiary traditions, corporate denial, global toll. *Tob Control* 2012;21(2):87-91.
21. Wynder E, Graham EA, Croninger AB. Experimental production of carcinoma with cigarette tar. *Cancer Res* 1953;13:8.
22. Brown & Williamson. "Report of Progressed Technical Research Department" (B&W). 1952:8. [cited 2015 April 16]. Available from: <http://legacy.library.ucsf.edu/tid/aql66b00>.
23. US Centers for Disease Control and Prevention. What are the risk factors for lung cancer? [cited 2015 March 23]. Available from: [http://www.cdc.gov/cancer/lung/basic\\_info/risk\\_factors.htm](http://www.cdc.gov/cancer/lung/basic_info/risk_factors.htm).
24. Porta M (eds). *A Dictionary of Epidemiology*. Edited for the International Epidemiological Association. Sixth Edition. New York: Oxford University Press, 2014.
25. Lee YG. Proving causation by epidemiologic data in toxic torts. *Bup Jo* 2012;670(7):110-150 (Korean).
26. Greenland S. Relation of probability of causation to relative risk and doubling dose: a methodologic error that has become a social problem. *Am J Public Health* 1999;89(8):1166-1169.
27. Greenland S, Robins JM. Epidemiology, justice, and the probability of causation. *Jurimetrics* 2000;40:321-340.
28. Siemiatycki J, Karp I, Sylvestre MP, Pintos J. Estimating the proportion of cases of lung cancer legally attributable to smoking: a novel approach for class actions against the tobacco industry. *Am J Public Health* 2014;104(8):e60-6.
29. Khang YH, Lynch JW, Kaplan GA. Health inequalities in Korea: age- and sex-specific educational differences in the 10 leading causes of death. *Int J Epidemiol* 2004;33:299-308.
30. Jung-Choi KH, Khang YH, Cho HJ. Socioeconomic differentials in mortality among 1.4 millions of South Korean public servants and their dependents. *J Epidemiol Community Health* 2011;65(7):632-8.
31. Ministry of Health and Welfare of Korea, Korea Centers for Disease Control and Prevention. 2013 Korea Health Statistics. Seoul: Ministry of Health and Welfare of Korea, 2014 (Korean).

32. Khang YH, Lynch JW, Jung-Choi KH, Cho HJ. Explaining age specific inequalities in mortality from all causes, cardiovascular disease and ischaemic heart disease among South Korean male public servants: relative and absolute perspectives. *Heart* 2008;94(1):75-82.
33. Moodie R, Stuckler D, Monteiro C, Sheron N, Neal B, Thamarangsi T, et al. Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. *Lancet* 2013;381:670–79.
34. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al., A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2013; 380(9859): 2224-60.