

I. 서론

동성애 관련 언론 기사를 보면 상당수의 지식인들이 동성애를 타고 나는 것으로 이해하고 있다. 그래서 동성애의 선천성에 관련된 논문들의 결과를 자세히 소개하는 것이 필요하다고 판단된다. 일반인들이 단편적으로 알고 말하는 대부분의 내용들은 논문으로 발표된 것을 언론에서 간략하게 소개한 것으로부터 시작되었다. 그런데 언론에 보도될 때에 정확하게 논문의 내용을 전달하는 것이 아니라 편집되어 왜곡되는 경우가 많다. 그런데 과학적인 지식이 부족한 일반인들은 집필자의 의도대로 이해할 수밖에 없다. 본 논문은 현재까지 발표된 동성애의 선천성에 관련된 논문들의 정확한 내용과 의미를 알려서 동성애의 선천성에 대한 오해를 없애려고 한다. 만약 동성애가 선천적으로 결정되어진다면, 동성애를 도덕적인 문제가 없는 정상으로 인정해야 한다. 왜냐하면 자신의 의지와 관계없이 동성애자로 결정되어져서 태어나므로, 그러한 동성애자를 비난할 수 없다. 마치 피부색, 인종처럼 선천적으로 결정되어 태어나는 것을 이유로, 그러한 사람들을 비난해서는 안 되는 것과 같다. 반면에 동성애가 자신의 의지로 선택되어진 것이라면, 그러한 선택을 한 그 사람에게 도덕적인 책임을 물을 수가 있다. 따라서 동성애가 선천적으로 결정되는 것인지 아닌지는 동성애자들을 어떻게 보아야 하는지를 정하는 매우 중요한 질문이다. 또한 동성애가 선천적으로 결정된다면, 동성애는 치유가 불가능하다. 동성애자들은 동성애에서 벗어나려고 애쓰지 않고, 자신의 동성애를 인정하고 살 수 밖에 없다. 동성애가 선천적으로 결정되는 것인지 아닌지의 여부가 동성애자들의 삶의 방향을 결정하는 데에도 중요하다고 본다. 본 논문은 동성애의 선천성에 관한 과학적 연구결과들을, 즉 유전자, 두뇌, 태아기의 호르몬, 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율 등을 중심으로 자세히 살펴보았다.

II. 동성애의 선천성에 대한 과학적 연구들

1. 동성애 유발 유전자의 존재

동성애가 유전이라면 동성애를 유발하는 유전자가 있어야 한다. 동성애를 유발하는 유전자의 존재에 관련된 논문이 1993년에 해머(Hamer) 등에 의해 발표되었다.^[1] 해머는 114명의 남성 동성애자의 가계(family)를 조사하여 모계 쪽으로 상당수 남성 동성애자인 조카 또는 삼촌이 존재하므로 X염색체 위에 동성애 유발 유전자가 있을 것으로 추측하였다. 두 명의 남성 동성애자 형제가 있는 40가계의 X염색체를 조사하여 X염색체 위에 있는 Xq28과 남성 동성애 사이에 높은 상관관계가 있다고 발표하였다. 1995년에 해머 등은 새로운 집단에 대하여 Xq28과 동성애 사이의 상관관계를 조사한 결과, 1993년과 같은 뚜렷한 결과를 얻지 못하였지만 여전히 남성 동성애와 상관관계가 있으며 여성 동성애 사이의 상관관계는 발견하지 못하였다고 발표하였다.^[2] 1999년에 라이스(Rice) 등은 Xq28에 존재하는 네 개의 표지 유전자(genetic marker)인 DXS1113, BGN, Factor 8, DXS1108을 조사하였다. 52쌍의 동성애자인 형제 사이의 유전자 공유 결과와 동성애자가 아닌 33쌍의 일반 형제 사이의 유전자 공유 결과를 비교하여 Xq28이 남성 동성애와 관련이 없다고 발표하였다.^[3]

2005년에 해머를 포함한 무스탄스키 등은 두 명 이상의 남성 동성애자 형제를 가진 146 가계에 속한 456명을 대상으로 전체 게놈에서 선택된 403개 표지 유전자의 mlod 값을 조사하였다.^[4] <그림1>은 전체 게놈에 대한 스캔의 결과이며, x축은 염색체 위치를 나타내고, y축은

mlod 값을 나타낸다. <그림1>에서 보다시피 높은 mlod 값은 7번 염색체(7q36)의 D7S789 근처에서 3.45이며, 8번 염색체(8p12)의 D8S505에서 1.96이며, 10번 염색체(10q26)의 D10S217에서 1.81이었다. 그렇지만 1993년에 해머가 발견했던 X염색체 위의 Xq28에서는 1 이하의 값을 나타내었다. 참고로 mlod 값이 3 이상이 될 때에 서로 유전적으로 연관이 있다고 본다. 따라서 1993년과 1995년의 결과와 달리 Xq28은 동성애와 상관관계가 없다는 결론을 얻었다.

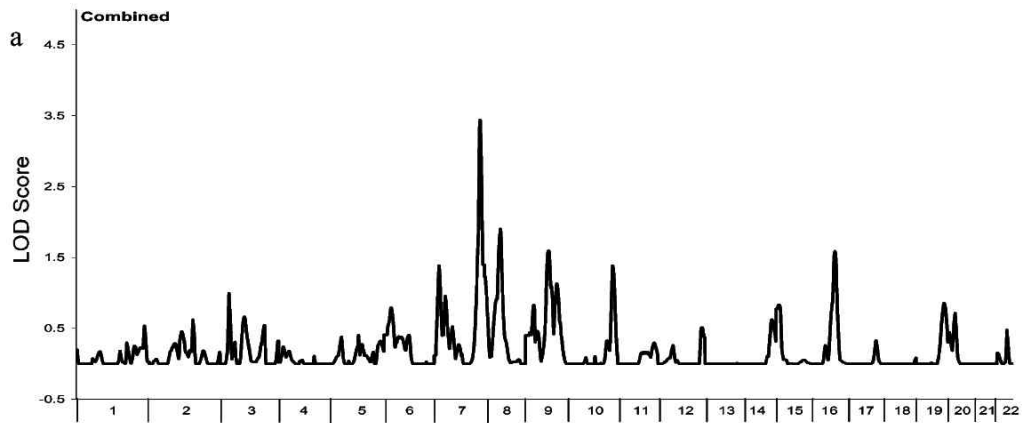


그림 1. 전체 게놈에 대한 LOD 값(무스탄스키 등, 2005).

1993년 조사에서는 Xq28이 남성 동성애와 높은 상관관계가 있다는 결과를 얻은 반면에, 2005년 조사에서는 상관관계가 없다는 상반된 결과를 얻은 이유를 2005년 논문에서 자세히 분석하였다. <그림2>은 여러 경우에 대한 X 염색체의 mlod 값을 나타낸다. 점선은 예전(1993년과 1995년)의 조사 대상에 대해 예전 논문에 선택한 표지 유전자에 대한 결과를 나타내며, 실선은 예전의 조사 대상에 대해 2005년에 선택한 표지 유전자에 대한 결과를 나타내며, 대시는 전체 조사 대상에 대해 2005년에 선택한 표지 유전자에 대한 결과를 나타낸다. 참고로 전체 조사 대상이란 예전(1993년과 1995년)의 조사 대상에다가 새로 선택된 73 가계를 합친 것이다.

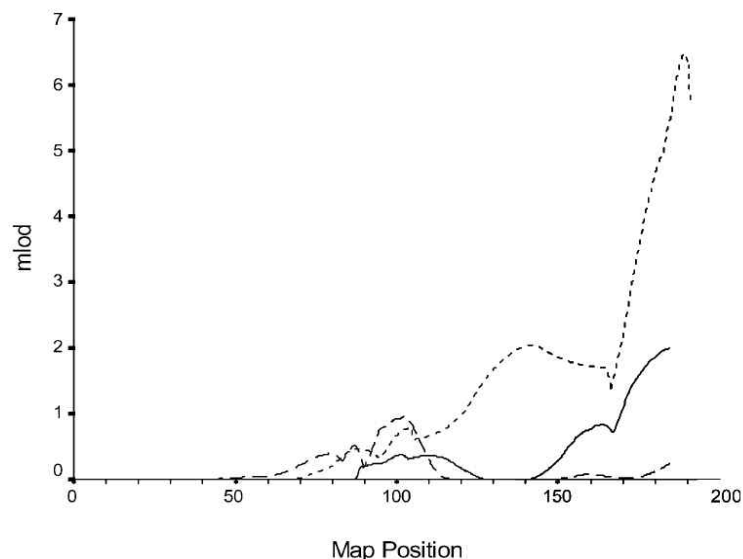


그림 2. X 염색체의 mlod 값(무스탄스키 등, 2005).

<그림2>에서 점선은 최대 mlod 값이 6.47을 가지지만, 실선은 최대 mlod 값이 1.99로 줄어들며, 대시는 최대 mlod 값이 1 이하로 떨어진다. <그림2>의 결과와 함께 다른 근거들을 사용하여 Xq28에 대한 예전(1993년과 1995년) 결과와 2005년 결과가 상반된 이유를 2005년 논문에서 제시하였다. 제시된 이유로는, 첫째로 예전 결과에서 표지 유전자 사이의 간격이 1.12cM이지만 2005년 결과에서 표지 유전자 사이의 간격이 6.97cM이기 때문에, 예전 결과에서 표지 유전자 간격이 좁음으로 인하여 mlod 값이 증가되었을 수 있다고 보았다. 다른 이유로는 예전에 선택한 표지 유전자들이 더 텔로머(teromer)에 가까운 것이었을 수 있다고 설명을 하였다. 참고로 Xq28은 X염색체의 말단에 위치하므로 텔로머에 가깝다. 이처럼 2005년 논문에서 예전 결과와는 달리 Xq28에서 동성애와 연관성이 나타내는 증거를 발견하지 못한 이유를 자세히 기술하였다.

2010년에 라마고파란 등이 캐나다에서 2명 이상의 남성 동성애자를 가진 55 가계의 112명 동성애자들을 대상으로 전체 게놈의 lod 값을 조사하였다.^[5] <그림3>은 전체 게놈에 골고루 분포되어 있는 약 6000개의 SNP(Single-nucleotide polymorphism)을 스캔한 결과이며, x 축은 염색체 위치를 나타내고, y축은 mlod 값을 나타낸다. 2005년 무스탄스키 등의 논문에서 높은 mlod 값을 가진다고 주장되었던 7번, 8번, 10번 염색체에서 작은 값을 나타내었다. 따라서 2005년의 논문에서 동성애와 상관관계가 있을 것으로 추정되었던 부분들이 동성애와 상관관계가 없는 것으로 밝혀졌다.

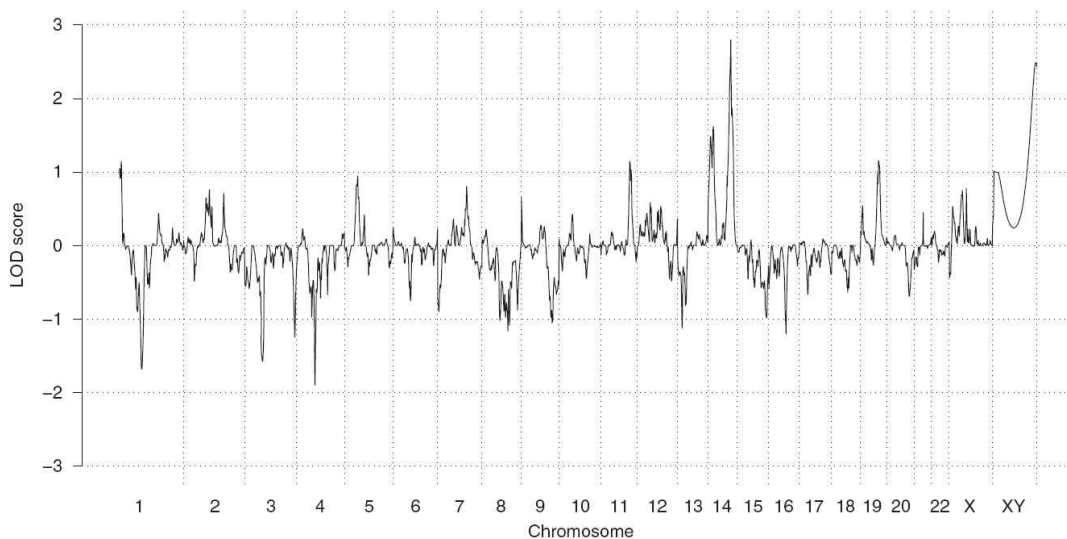
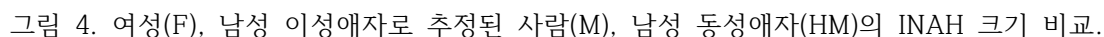


그림 3. 전체 게놈에 대한 LOD 값(라마고파란 등, 2010).

2. 동성애자와 일반인의 두뇌 차이

동성애자와 일반인의 두뇌 차이에 관한 논문이 1991년에 리베이(LeVay)에 의해 발표되었다.^[6] 리베이는 전시상하부의 간질핵(INAH: interstitial nuclei of the anterior hypothalamus)을 여자, 남성 동성애자, 남성 이성애자로 추정되는 사람들에 대해 조사하였다. <그림4>은 리베이 논문에 발표된 것으로 F는 여성을, M은 남성 이성애자로 추정된 사람을, HM은 남성 동성애자를 나타낸다. ●은 에이즈로 죽은 사람을, ▲은 에이즈 이외의 이유

그림 4>에서 INAH 1, 2, 4에 대해서는 세 부류의 사람들이 특별한 차이를 나타내지 않지만, INAH3에 대해서는 남성 이성애자가 여자에 비하여 두 배 이상 컸으며, 남성 이성애자가 남성 동성애자보다 두 배 이상 컸다. 리베이는 이 결과로부터 INAH3이 동성애와 연관이 있음을 나타낸다고 발표하였다.



2001년에 바인 등은 34명의 이성애자로 추정된 남성(24명은 에이즈 음성이며, 10명은 에이즈 양성), 34명의 이성애자로 추정된 여성(25명은 에이즈 음성이며, 9명은 에이즈 양성), 14명의 남성 동성애자(모두 에이즈 양성)를 대상으로 INAH의 크기, INAH 안에 있는 뉴런의 크기, 개수, 밀도에 대하여 성별, 성적지향, 에이즈 감염에 따른 차이를 조사하였다. <표1>은 네 종류 INAH 크기에 대하여 성별, 성적지향, 에이즈 감염에 따른 차이를 나타내고 있다. <표1>에서 괄호 안의 수는 조사대상의 사람 수를 뜻한다. <표1>에서 INAH 1은 에이즈 양성인 사람

이 에이즈 음성인 사람에 비해 크기가 크다는 것을 볼 수 있다. 바인 등이 논문에서 언급하지 않았지만, INAH 3은 에이즈 양성인 사람이 에이즈 음성인 사람에 비해 크기가 작음을 볼 수 있다. 에이즈 감염자들이 마약을 남용하는 경우가 많으므로, 에이즈 감염에 따른 INAH 크기 차이는 마약 남용의 결과일 수도 있다.

	남성 이성애자		여성 이성애자		남성 동성애자
	에이즈 음성	에이즈 양성	에이즈 음성	에이즈 양성	에이즈 양성
INAH1	0.364±0.017(21)	0.424±0.033(9)	0.372±0.018(20)	0.409±0.003(8)	0.379±0.026(12)
INAH2	0.059±0.004(23)	0.058±0.010(10)	0.055±0.002(24)	0.058±0.013(8)	0.059±0.005(13)
INAH3	0.123±0.009(22)	0.108±0.009(9)	0.077±0.006(25)	0.067±0.012(9)	0.096±0.007(14)
INAH4	0.101±0.010(22)	0.103±0.011(8)	0.091±0.010(25)	0.083±0.013(9)	0.085±0.012(14)

표 1. INAH 크기(단위:mm³)의 성별, 성적지향, 에이즈 감염에 따른 차이.

<표1>에서 남성 동성애자의 INAH 3은 남성 이성애자에 비해 크기가 작음을 볼 수 있다. 남성 동성애자의 INAH 3 크기는 에이즈에 감염된 남성 이성애자의 크기와 비슷하며, 남성 동성애자는 모두 에이즈 감염자이므로 에이즈 영향으로 작게 되었을 수 있다. 하지만 바인 논문에서 그러한 언급은 없으며, INAH 3은 에이즈 감염에 따른 크기 변화가 없다고만 하였다. <표2>는 두뇌 무게의 성별, 성적지향, 에이즈 감염에 따른 차이를 나타내고 있다. <표2>에서 남성의 두뇌 무게가 여성에 비해 크고, 남성 이성애자인 경우에 에이즈 양성인 사람이 에이즈 음성인 사람에 비해 두뇌 무게가 작음을 볼 수 있다.

에이즈 상태	남성 이성애자	여성 이성애자	남성 동성애자
양성	1291.0±41.1(10)	1180.0±30.1(9)	1409.3±31.5(14)
음성	1409.6±22.9(24)	1194.6±22.6(25)	

표 2. 두뇌 무게(단위: g)의 성별, 성적지향, 에이즈 감염에 따른 차이.

<표3>은 INAH 3의 크기, 단위 질량당 크기, 뉴런의 밀도와 개수에 대하여 성별, 성적지향, 에이즈 감염에 따른 차이를 나타내고 있다. <표3>에서 남성의 INAH 3 크기와 단위 질량당 크기가 여성에 비해 크고, 뉴런의 개수는 여성에 비해 많음을 볼 수 있다. <표3>에서 남성 동성애자의 INAH 3 크기와 단위 질량당 크기는 남성 이성애자에 비해 작음을 볼 수 있지만, 뉴런의 개수는 남성 이성애자와 비슷하였다. 이렇게 남성 동성애자의 INAH 3 크기가 남성 이성애자에 비해 작음에도 불구하고 뉴런의 개수는 남성 이성애자와 비슷한 이유는 <표3>에서 보듯이 남성 동성애자의 뉴런 밀도가 남성 이성애자에 비해 크기 때문이다. 2001년 바인 논문의 중요한 발견은 남성 동성애자의 INAH 3 크기가 남성 이성애자에 비해 작음에도 불구하고 INAH 3 내의 뉴런 개수의 차이가 없다는 것이다.

	남성 이성애자	여성 이성애자	남성 동성애자
크기(mm ³)			
에이즈 음성	0.123±0.009(22)	0.077±0.006(25)	0.096±0.007(14)
에이즈 양성	0.108±0.009(9)	0.067±0.012(9)	
전체	0.121±0.007(31)	0.073±0.005(34)	
단위질량당 크기(mm ³ /g)			
에이즈 음성	0.088±0.006(22)	0.064±0.005(25)	0.069±0.006(14)
에이즈 양성	0.086±0.007(9)	0.058±0.011(9)	
전체	0.087±0.005(31)	0.061±0.004(34)	
뉴런의 밀도(1/mm ³)			
에이즈 음성	14484±1179(13)	15912±1113(12)	18792±881(14)
에이즈 양성	17755±1447(8)	16167±1224(9)	
전체	15730±960(21)	16021±804(21)	
뉴런의 개수			
에이즈 음성	1737±179(13)	1123±0.156(12)	1831±0.184(14)
에이즈 양성	1887±275(8)	1122±0.249(9)	
전체	1794±149(21)	1123±0.135(21)	

표 3. INAH 3의 크기, 단위질량 당 크기, 뉴런의 밀도와 개수의 성별, 성적지향, 에이즈 감염에 따른 차이.

바인 논문의 결론 부분에서 남성 동성애자의 INAH 3 크기가 남성 이성애자에 비해 작은 이유는 남성 동성애자의 INAH 3 내의 신경망 감소를 추론하였다. 동물 연구에서 신경망 구성이 출생 후의 경험 영향을 받는 것으로 알려져 있고, 인간 두뇌의 주요한 확장은 출생 후에 환경의 영향을 받으면서 일어나므로, 신경망 구성이 출생 후의 경험에 의해 영향을 받았을 수 있다고 기술하였다. 또한 <표1>에서 지적하였듯이 남성 동성애자의 INAH 3 크기가 남성 이성애자에 비해 작은 이유는 에이즈 감염의 결과일 수 있고, 에이즈 감염자들이 흔히 하는 마약 남용의 결과일 수도 있다. 리베이는 INAH 3의 크기만 보고 INAH 3와 동성애 사이에 연관성이 있다고 추측하였지만, 바인은 INAH 3 내의 뉴런 개수는 남성 동성애자와 남성 이성애자 사이에 차이가 없고, 남성 동성애자들의 INAH 3 크기가 작은 이유를 출생 후의 영향으로 추론하면서, INAH 3의 크기만 보고 INAH 3가 동성애와 관련이 있을 것이라는 추론하는 것은 잘못이라고 바인 등은 결론을 내렸다. 즉, 리베이에 의해 제기되었던 남성 동성애와 INAH 3 사이의 연관성을 부정한 것이다.

2001년 바인 논문의 결론 부분에서, 그동안 인간의 두뇌에서 남녀 차이를 발견하려고 여러 부분을, 예를 들어 전교련(Anterior Commissure), 뇌량(corpus callosum), 분계섬유줄(stria terminalis)의 특정 부분 등을 연구하였지만, 여러 연구팀에 의해 일치된 결과를 낸 유일한 부분은 INAH 3이라고 기술하였다. 그런데 남녀 차이를 나타내는 INAH 3에서조차 동성애와의 관련성을 발견할 수 없다고 강조하였다.

동성애와 관련이 있을 것으로 추정되는 다른 두뇌 부분으로 양쪽 뇌를 연결하는 전교련(Anterior Commissure)을 들 수 있다. 전교련의 단면이 남녀 차이가 있고 남성 동성애자는 여성과 비슷할 것으로 추측하였다. 1988년에 있었던 첫 번째 결과는 남성의 전교련 단면이

여성에 비해 크다는 것이었고,^[8] 1991년과 1992년에 있었던 결과는 오히려 여성이 더 크다는 것이었다.^[9,10] 또한 1992년 알렌(Allen) 등은 남성 동성애자의 전교련 단면이 남성 이성애자에 비해 크다고 발표하였다.^[10] 1999년에 있었던 네 번째 결과에서는 전교련 단면에 대한 남녀 차이를 발견하지 못하였다.^[11] 2002년에 라스코(Lasco) 등은 120명의 전교련 단면을 조사하였다.^[12] <표4>는 남성 동성애자, 남성 이성애자, 여성에 대하여 두뇌 질량, 전교련 단면면적, 전교련 단면면적/두뇌 질량을 나타낸다. <표4>에서 보다시피, 남성 동성애자와 남성 이성애자의 전교련 단면면적과 전교련 단면면적/두뇌 질량은 거의 같으며, 전교련 단면면적/두뇌 질량을 보면 남성과 여성도 거의 같다. 따라서 라스코 등은 전교련 단면에 대하여 남녀의 차이와 성적지향에 따른 차이는 없다고 결론지었다.

	남성 동성애자	남성 이성애자	여성 이성애자
두뇌 질량(g)	1448±92	1384±131	1187±127
전교련 단면면적(mm ³)	8.96±3.49	8,85±3.51	7.70±3,02
전교련 단면면적/두뇌 질량 (mm ³ /g ×10 ³)	6.25±2.52	6,50±2.72	6,41±2,63

표 4. 라스코 등의 성별과 성적지향에 따른 전교련 단면면적.

이제까지 죽은 사람의 두뇌를 조사하여 남녀 차이와 동성애자와 이성애자 사이의 차이를 조사한 결과들을 언급하였다. 최근에는 살아있는 사람의 두뇌에 대하여 두뇌영상 촬영기술을 사용하여 두뇌 활성화(activation) 패턴을 조사하는 연구가 활발하게 진행되고 있고, 그 영상들을 통계 분석을 하는 방법에 대한 논의가 활발하게 진행 중이다. 이러한 기술을 사용하여 두뇌 활성화 패턴의 남녀 차이 또는 동성애자와 이성애자 사이의 차이에 대한 신뢰할만한 뚜렷한 결과가 나오려면, 어느 정도의 시간이 흘러야 할 것 같다. 앞에서 정리하였던 것처럼, 남녀에 따른 두뇌 차이와 성적지향에 따른 두뇌 차이는 서로 상충되는 결과를 얻었다. 동성애자의 두뇌는 반대의 성을 닮았다는 연구 결과가 나오고, 대략 10년이 지난 후에 그 결과가 잘못되었음이 밝혀지곤 하였다. 그러므로 어느 정도 시간이 흘러 여러 독립된 연구자에 의해 입증되기 전까지는 두고 보아야 한다. 두뇌영상 촬영기술이 살아 있는 사람의 두뇌를 조사하는 새로운 방법이지만, 죽은 사람들의 두뇌를 조사하여 얻었던 결과들과 전혀 다른 결과를 얻을 가능성은 매우 낮다. 그러므로 죽은 사람들의 두뇌를 조사하여 전시상하부의 간질핵, 전교련, 뇌량 등에서 동성애자와 이성애자 사이의 차이를 발견하지 못하였으므로, 두뇌영상 촬영기술을 사용한다 하더라도 동성애자와 이성애자 사이의 차이는 발견되기 어렵다고 본다.

3. 태아기의 호르몬 영향

어머니의 자궁 안에서 영향을 받아 태어날 때부터 동성애를 하도록 인체 구조가 형성되었다는 주장이 있다. 어머니의 자궁 안에서 동성애자가 되도록 만드는 요인으로 고려되는 대표적인 것이 태아기의 성호르몬 이상이다.^[13] 그 주장을 살펴보기 전에 성호르몬이 동성애에 미치는 효과에 대해서 간략히 언급하겠다. 성인인 남성 동성애자와 남성 이성애자의 남성호르몬 수치를 조사해 보면 전혀 차이가 없다.^[14] 몸에서 분비되는 성호르몬 분비량에 차이가 있어서 동성애를 하고 싶을 것이라는 추측은 맞지 않다. 또한 동성애자에게 강제로 성호르몬을 주입 하더라도 아무런 효과가 없었다.^[15] 성호르몬은 성욕을 증가시키거나 감퇴시키는 작용이 있지

만, 성적 지향에는 영향을 끼치지 않는다.^[16,17]

태아기의 호르몬이 동성애 형성에 얼마나 영향을 미치는지를 알고 싶으면, 태아기에 엄청난 양의 호르몬에 영향을 받았던 사람들이 나중에 동성애자가 되는지를 확인하면 된다. 태아기의 호르몬이 동성애 형성에 결정적 영향을 미친다면, 태아기에 엄청난 양의 호르몬에 영향을 받았던 사람들이 나중에 동성애자가 될 확률이 굉장히 높아야 한다. 합성여성호르몬의 일종인 디에틸스틸베스트롤의 영향에 대해 살펴보면, 1940년과 1970년 사이에 디에틸스틸베스트롤을 유산 위기에 있는 임산부에 대량으로 투여하였다. 지금은 암이 발생할 위험이 높기에 더 이상 그렇게 하지 않는다. 시간이 많이 흐른 후에 디에틸스틸베스트롤을 대량 투여 받았던 임산부의 딸에 대한 성적지향을 조사한 네 번의 연구 중 두 개의 결과는 일반인보다 동성애 성향이 조금 높았지만,^[18] 두 개의 결과는 일반인과 차이가 없었다. 최근에 행하여진 정밀 연구에서도 차이를 발견할 수 없었다.^[19] 디에틸스틸베스트롤을 대량 투여 받은 임산부의 아들 20명에 대한 성적지향을 조사한 결과에서도 아무도 동성애 성향을 나타내지 않았다.^[20] 태아기에 대량의 합성여성호르몬의 영향을 받았음에도 불구하고 동성애자가 되는 확률이 증가하지 않았다는 결과는, 태아기 호르몬이 동성애 형성에 큰 영향을 미치지 않음을 나타낸다.

선천성부신과형성(CAH: congenital adrenal hyperplasia)이란 질병을 가진 여성은 태아기에 안드로겐이란 남성 호르몬이 많이 분비되어, 신체 내부에 있는 여성 생식기관인 자궁과 난소는 정상적으로 발달하지만, 외부 성기가 남성화되어 남성의 성기모양이 만들어지기도 한다. 40년 전에는 CAH질환을 가진 여성들을 치료하지 않은 경우도 있었는데, 연구자들은 그들을 대상으로 성적지향에 어떠한 영향을 미치는지를 조사하였다. 1984년에 모니(Money) 등은 CAH질환을 가진 여성은 일반 여성에 비해 더 양성애 경향을 가진다는 설문조사 결과를 발표하였다.^[21] 그런데 설문조사 내용을 살펴보면, 인터뷰 할 때에 자신을 여성답다고 느끼지 않고 남자 애인이 없으면 양성애자로 간주함으로써 양성애자 수치가 증가되도록 하였다.^[22] 그런데 CAH질환을 앓은 소녀들은 성에 대해 말을 하기를 꺼려하고 부끄러워 할 가능성이 높다.

CAH질환을 앓은 여성이 일반여성보다 더 양성애 경향을 가진다 하더라도, 모호한 자녀의 성에 대한 부모의 양육태도, 자신의 성에 대한 내적 불안감, 어린 시절의 과다 약물투여 및 병원치료 등의 이유로 왜곡된 정체체성을 갖게 되었을 수 있다.^[23] 자신이 가지는 목소리와 외모가 또래 친구들과 다름을 깨닫고 청소년기에 느끼는 불안정한 정체체성으로 말미암아 양성애 경향을 갖게 되었을 수 있다. 당뇨병으로 인하여 많은 병원치료를 받은 비슷한 나이의 여성에 대한 설문조사에서도 위에서 얻은 결과와 비슷한 정도의 양성애자 성향을 가지는 것으로 조사되었다.^[24] 당뇨병 자체가 양성애를 유발할 수는 없으므로, 두 부류의 여성들이 공통으로 겪은 환경적인 요인, 즉 잦은 병원치료와 정체체성에 대한 인터뷰 등이 그들로 하여금 양성애 성향을 나타내게 했을 수 있다. 즉, CAH질환을 앓은 여성이 일반여성보다 더 양성애 또는 동성애 경향을 가진다고 해서, 그 결과가 태아기의 성호르몬 이상이 동성애를 하도록 신체구조를 형성했다는 주장을 뒷받침한다고 볼 수 없다.

1974년 러시아에서 CAH질환을 앓은 18명의 젊은 여성에게 행하였던 조사에서는 아무도 동성애 성향을 나타내지 않았다.^[25] 최근에 이루어진 두 설문조사에서 CAH질환 여성이 일반 여성에 비하여 더 동성애 성향을 가지는 것으로 조사되었지만 그렇게 큰 차이는 아니었다.^[26,27] 2008년의 조사에서 CAH질환을 가진 여성의 9%가 다른 여성에게 사랑을 표현했고, 11%가 실제로 다른 여성과 성관계를 맺었지만, 일반 여성과 크게 차이가 나지는 않았다. 2005년에 행한 다른 조사에서는 CAH질환을 가진 250명 소녀들의 95%가 여성 정체성에 대한 아무런 문제가 없었다.^[28] CAH질환을 가진 여성은 외부 성기의 모양이 남성처럼 보일 정도로 태아기

에 과다하게 남성 호르몬이 분비되었음에도 불구하고 동성애자가 될 확률이 일반인과 큰 차이가 나지 않는다는 결과로부터, 태아기의 호르몬이 동성애 형성에 큰 영향을 미치지 않음을 알 수 있다.

동성애자의 손가락 길이를 측정함으로써 동성애가 태아기의 호르몬과 관련되었음을 나타낸다는 결과는 2000년에 윌리엄 등에 의하여 Nature에 발표되었다.^[29] 여성의 두 번째 손가락 길이(2D)가 네 번째 손가락 길이(4D)와 거의 같지만 남성의 두 번째 손가락 길이가 네 번째 손가락 길이에 비하여 짧다는 결과가 있으며,^[30] 태아기의 호르몬이 손가락 길이의 비에 영향을 미친다는 결과가 있었다.^[31] 윌리엄 등은 720명의 성적지향을 묻고 손가락 길이의 비(2D/4D)를 측정한 결과, 남자보다 여성의 비가 컸으며, 여성 동성애자의 손가락 길이의 비는 여성 이성애자에 비하여 적은 값을 가져서 남성 쪽으로 가까워지는 결과를 보였다. 이 결과를 토대로 여성 동성애자는 여성 이성애자에 비하여 태아기에 호르몬의 영향을 더 받은 것으로 추론하였다.

윌리엄 등이 발표한 논문 그림으로부터 평균과 표준편차를 어렵하여 확률분포를 그리면 <그림5>와 같다. x축은 손가락 길이의 비 2D/4D를, y축은 그 손가락 길이의 비를 가질 확률을 나타내고, 실선은 여성 이성애자의 확률분포를 나타내고, 점선은 여성 동성애자의 확률분포를 나타낸다. <그림5>로부터 여성 이성애자와 여성 동성애자 분포의 평균이 조금 차이 있지만, 분포된 영역이 거의 겹치는 것을 볼 수 있다. 손가락 길이의 비가 태아기의 호르몬에 의해 영향을 받고, 여성 이성애자와 여성 동성애자의 손가락 길이 분포의 평균이 조금 차이 나는 것이 태아기의 호르몬 영향이라 하더라도, 여성 이성애자와 여성 동성애자의 분포가 거의 겹친다는 사실로부터, 태아기의 호르몬이 동성애 형성에 아주 약한 영향을 준다는 것을 알 수 있다.

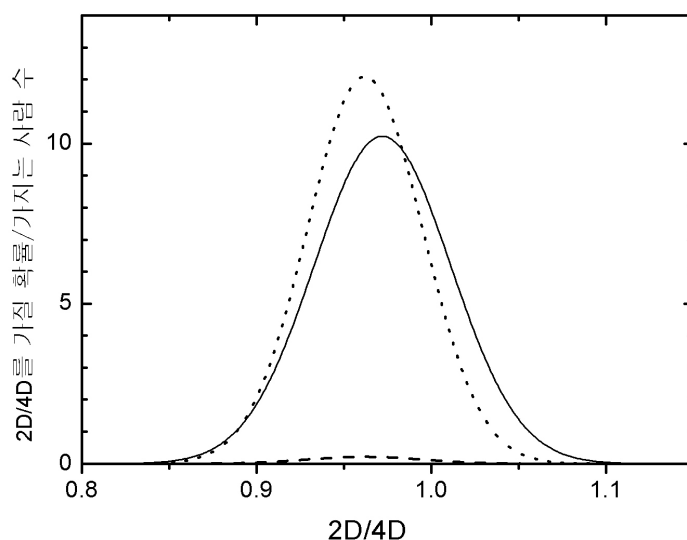


그림 5. 여성 이성애자와 여성 동성애자의 손가락 길이의 비(2D/4D)에 따른 확률 분포.

미국의 여성 동성애자 비율이 1.8%라고 가정하면, 여성 이성애자의 수가 여성 동성애자의 수에 비하여 약 55배 정도 많다. 이러한 사실을 고려하여 손가락 길이의 비(2D/4D)를 가지는 실제 사람의 수에 비례하도록 두 집단, 즉 여성 이성애자와 여성 동성애자의 그래프를 그리면, <그림5>에서 실선은 여성 이성애자의 수에 비례하는 값을 나타내고, 대시선은 여성 동성

애자의 수에 비례하는 값을 나타낸다. 여기서 실선이 계속 여성 이성애자를 나타내도록 조정을 하였으며, 그 결과 여성 동성애자를 나타내는 그래프는 아주 나지막하게 밑으로 깔려있는 대시로 바뀌게 된다. 이때에 y 축의 값을 더 이상 손가락 길이의 비를 가지는 확률을 나타내는 것이 아니고, 손가락길이의 비를 가지는 집단의 사람 수에 비례하는 값을 나타낸다. 실선과 대시를 비교해 보면 어떠한 손가락 길이의 비를 가지는 여성 집단에서도 여성 이성애자의 수가 여성 동성애자의 수에 비해서 약 50배 가까이 많음을 볼 수 있다. 예로서, 여성 이성애자의 빈도가 가장 높은 $2D/4D \approx 0.972$ 를 가지는 여성 집단에서는 여성 동성애자의 비율이 대략 2%이며, 여성 동성애자의 빈도가 가장 높은 $2D/4D \approx 0.962$ 를 가지는 여성 집단에서는 여성 동성애자의 비율이 2.2%이다. 따라서 손가락 길이의 비가 남성 쪽으로 가까워짐에 따라 여성 동성애자가 될 확률이 조금 증가한다. 어떤 손가락 길이의 비를 가진 여성 집단에서도 대다수가 이성애자라는 점과 여성 이성애자와 여성 동성애자의 손가락 길이의 분포가 거의 겹친다는 사실로부터, 태아기의 호르몬이 동성애 형성에 영향을 미친다 하더라도 어쩔 수 없이 동성애자가 되게 할 만큼의 강력한 효과를 주는 것은 아님을 분명히 나타낸다.

윌리엄 논문에 관한 두 가지 문제점을 말하고자 한다. 첫째, 윌리엄의 조사 결과는 여성 동성애와 손가락 길이의 비 사이에 상관관계가 존재한다는 것을 나타내는데, 그 결과로부터 여성 동성애와 태아기 호르몬 사이에 상관관계가 있다는 결론을 도출하였다. 이러한 결론에는 손가락 길이의 비와 여성 동성애가 동일한 요인이 되는 태아기 호르몬의 영향을 받았기 때문에 상관관계가 존재할 것이라는 가정이 있다. 그런데 태아기 호르몬이 아닌 이유로도 여성 동성애와 손가락 길이의 비 사이에 상관관계가 존재할 수 있다. 예로서, 여성 동성애자들이 여성 이성애자에 비하여 좀 더 남성적인 골격 구조를 갖는다는 조사결과가 있다.^[32] 손가락 길이의 비를 포함한 자신의 남성적인 골격구조를 바라보면서 형성된 인식에 의해 동성애자가 될 확률이 증가할 수 있다. 즉, 손가락 길이에 영향을 미친 생물학적 요인에 의해서가 아니라 자신의 체형을 바라보면서 생긴 인식 때문에 동성애자가 될 수 있다는 뜻이다. 이것은 한 가지 예이지만, 여성 동성애와 손가락 길이의 비 사이에 상관관계가 존재한다 하더라도, 그것 자체가 여성 동성애와 태아기 호르몬 사이의 상관관계를 입증하는 직접적인 증거는 아님을 보여 준다.

둘째, 윌리엄의 논문에서 더 큰 문제점은 남성 동성애자의 손가락길이의 비는 남성 이성애자와 크게 다르지 않았다는 것이다. 윌리엄의 논문 그 이후에 있었던 두 번의 연구결과에서는 남성 동성애자의 손가락길이의 비가 남성 이성애자보다도 더 작았고, 한 번의 연구결과에서는 남성 동성애자의 손가락길이의 비가 여성과 남성 이성애자 사이의 값이었다. 이처럼 남성 동성애와 손가락 길이의 비 사이에는 일관성이 있는 상관관계가 발견되지 않았다. 이러한 결과는 태아기 호르몬이 여성의 경우에만 손가락 길이의 비에 영향을 주고, 남성의 경우에는 손가락 길이의 비에 아무런 영향을 주지 않기 때문인가? 참고로, 2004년에 태아기의 호르몬을 측정하고 그 후에 태어난 아이가 두 살이 되었을 때에, 33명의 어린이(18명의 남자, 15명의 여자)의 손가락 길이의 비를 측정하였다. 태아기의 두 호르몬의 비, 남성호르몬인 테스토스테론(FT)와 여성호르몬인 에스트라디올(FE)의 비(FT/FE)를 측정하고 손가락 길이의 비($2D/4D$)를 측정하여 상관관계를 조사한 결과, 남성과 여성에 상관없이 FT/FE가 증가할수록 $2D/4D$ 가 작아지는 경향을 나타내었다.^[33] 즉, 두 살이 된 18명의 남자 아이를 대상으로 태아기 호르몬과 손가락 길이의 비 사이에 약한 상관관계가 존재함을 보았다. 그렇다면 여성 동성애만 태아기 호르몬의 영향을 받았고, 남성 동성애는 태아기 호르몬의 영향을 받지 않았기 때문인가? 태아기의 호르몬이 여성 동성애에만 영향을 주고, 남성 동성애에는 영향을 주지 않는다는 논

리는 쉽게 납득되지 않는다. 앞에서 기술한 두뇌에 대한 연구에서는 태아기 호르몬이 남성 동성애자의 두뇌에 영향을 주었을 것이라는 추측 하에 남성 동성애자의 두뇌를 주로 조사하였다. 그런데 손가락 길이의 비에 대한 연구에서는 태아기 호르몬과 남성 동성애 사이의 상관관계를 발견하지 못했다. 손가락 길이의 비에 대한 연구가 더 깊이 있게 진행되어 위에서 제기한 문제점들을 해결하길 희망한다.

셋째, 2003년에 맥파덴(McFadden) 등은 태아기의 호르몬에 의해 영향을 받는 것으로 추정되는 다른 현상들, 예를 들어 피부 무늬의 비대칭 등과 손가락 길이의 비 사이의 상관관계를 조사하였지만 아무런 상관관계를 발견할 수 없었다.^[34] 손바닥에 있는 피부의 무늬는 태아기의 8주와 16주 사이에 결정이 되고, 그 이후에는 별로 변화가 없어 피부의 무늬가 태아기의 호르몬의 영향을 나타낼 것으로 기대하였다.^[35] 따라서 발생 과정에서 일어나는 호르몬 장애가 오른쪽과 왼쪽의 피부 무늬에 대한 비대칭을 만들어낼 것으로 추정하였다. 1994년에 66명의 남성 동성애자와 182명의 남성 이성애자를 대상으로 한 조사에서 동성애자의 왼쪽 손에서 상당한 비대칭을 발견하였지만,^[36] 그 후 더 많은 수를 대상으로 한 조사에서는 차이를 발견할 수 없었다.^[37]

태아기의 호르몬을 직접 측정하고 나중에 그 아이의 성적 행동에 어떤 영향을 미치는지를 조사한 연구 결과가 최근 십년동안 발표되었다. 임신부의 양수를 채취하여 태아의 질병 여부를 알아보는 진단인 양수천자(amniocentesis)를 통하여 태아기의 남성호르몬인 테스토스테론(testosterone) 수치를 알 수 있다. 태아기의 테스토스테론 수치와 그 후에 태어난 아이가 여러 연령에서 행하는 남성적인 행동과의 관계를 살펴본 결과, 미미한 통계적 상관관계가 존재하였으며, 특히 2012년에는 MRI 스캔에서 두뇌의 회백질과 상관관계를 보였다.^[38] 태아기의 남성호르몬 수치와 여러 연령에서의 남성적인 행동 사이의 상관관계는 태아기의 남성호르몬이 두뇌에 영향을 미쳐서 나중에 남성적인 행동을 하도록 했음을 암시한다.

위의 결과에 대한 몇 가지 문제점을 제시하겠다. 첫째, 태아기의 호르몬과 남성적인 행동 사이에 상관관계가 존재하기는 하지만, 아주 약하게 존재한다. 이것은 태아기의 호르몬이 두뇌에 영향을 미쳤다고 하더라도, 아주 약하게 미쳤다는 것을 나타낸다. 둘째, 예전의 연구에서 두뇌에 대한 남녀 차이를 조사할 때에 두뇌의 회백질에서 남녀 차이를 발견했다는 연구는 없었으므로, 태아기의 테스토스테론 수치와 두뇌의 회백질 사이에 상관관계를 보였다는 결과는 약간 의외라고 볼 수 있다. 또한 태아기 호르몬과 두뇌의 회백질 사이에 통계적인 상관관계가 존재하긴 하지만 상당히 미약하였다. 셋째, 현재까지 진행된 연구 결과 중에서 동성애 성향과 관계가 깊은 남아용 장난감 선택과 태아기 테스토스테론 수치 사이의 상관관계를 연구한 결과들이 서로 상충되고 있다. 어떤 연구는 태아기 테스토스테론의 수치와 남아용 장난감을 사용하는 놀이 행동 사이에 비례하는 결과를 얻은 반면에,^[39] 다른 연구에는 상관관계가 없었다.^[40,41] 그러므로 태아기의 테스토스테론 수치와 동성애 성향 사이의 상관관계를 입증하는 직접적인 조사 결과는 없다. 넷째, 심리학자 파인이 최근에 쓴 책에서 태아기의 호르몬에 의해 남자와 여자의 두뇌가 구별되게 형성되지 않았다고 주장하였다.^[42] 태아기의 테스토스테론과 행동 사이의 상관관계를 조사한 연구결과들을 제법 자세히 정리하고 반박하였다. 이제까지 나온 연구 결과들이 왜곡되고 과장되어서 일반인들에게 남녀의 두뇌가 태어나기도 전에 구별된 능력을 가지는 것으로 오해하게 만들었다고 주장하였다.

태아기의 호르몬이 어느 정도 두뇌와 남성적인 행동에 영향을 미친다고 밝혀져도 놀랄 필요는 없다. 수정란으로부터 성장한 두뇌를 포함한 몸은, 성장과정에서 겪은 모든 것으로부터 영향을 받는다고 보는 것이 합리적이다. 그러한 의미에서 태아기의 호르몬이 두뇌를 포함한 몸

에 영향을 미쳤고, 그로 인하여 행동에도 영향을 주었다고 볼 수 있다. 하지만, 여기서 강조할 점은 태아기의 호르몬만 영향을 미치는 것이 아니고, 수정란으로부터 성장하는 과정에서 겪은 모든 것이 영향을 미친다는 것이다. 즉, 태아기 남성 호르몬 뿐 아니라 나머지 세 번의 호르몬 증가인 임신 기간의 마지막 9주, 출산 후 첫 6개월, 사춘기에서의 호르몬 증가 등과 남성적인 행동 사이에도 통계적인 상관관계를 가지고, 어머니 자궁 내에서 겪는 다른 영향들, 태어난 후 겪는 경험, 학습, 훈련 등과 남성적인 행동 사이에도 통계적인 상관관계가 존재할 것이다.

4. 형이 많아지면 남동생이 동성애자가 될 확률이 증가한다는 면역이론

동성애가 선천적이라는 증거의 하나로서 형이 많을수록 남동생이 동성애자가 될 확률이 증가한다는 조사 결과가 제시되고 있다. 형이 많을수록 남동생이 동성애자가 될 확률이 증가한다면, 그 남동생은 선천적으로 동성애자가 될 요인을 갖고 태어났다고 보아야 한다는 주장이다. 이를 ‘형 효과(older brother effect)’라 부른다. 이러한 형 효과를 나타내는 조사결과도 제법 있지만 대규모 조사로 검증할 필요가 있다.^[43] 왜냐하면 소규모로 수행된 동성애자 비율 조사와 일란성 쌍둥이의 동성애 일치 비율 조사에서 편향된 결과가 발표된 적이 있으며, 나중에 오류임이 밝혀졌기 때문이다. 형 효과를 생물학적으로 설명하는 논리는, 어머니가 태아에게 면역반응을 일으켜서 동성애 성향을 갖도록 만든다는 것이다.^[44] Rh⁻를 가진 어머니가 Rh⁺인 아기를 갖게 되면 첫 번째 아기에게는 아무 문제가 없지만, 첫 번째 아기를 가졌을 때에 어머니 몸에 생성된 항체가 두 번째의 Rh⁺ 아기를 공격하여 신장에 문제를 일으키는 것처럼, 첫 번째 남자 아기를 가졌을 때에 어머니의 몸에 생겨진 남성에 대한 항체가 두 번째 남자 태아의 뇌를 공격하여 동성애 성향을 갖게 만든다는 것이다. 이러한 현상을 ‘동종면역 반응(alloimmune reaction)’이라고 부른다.

최근에 형 효과에 의문을 제기하는 논문들이 발표되었다. 2006년에 프리쉬(Frisch) 등이 동성결혼을 등록한 약 이백만 명의 덴마크 국민을 대상으로 조사한 결과, 형 효과를 발견하지 못하였다.^[45] 2006년에 맥코나쥐(McConaghy) 등은 동성애 경향이 조금 있는 이성애자를 대상으로 조사한 결과에서도, 남성은 형 효과(older brother effect)가 있었고 여성은 ‘오빠 효과(older brother effect)’가 있었다.^[46] 동성애자가 아닌 이성애자에게서도 출생순서 효과가 발견되었다는 것이 너무 신기하지 않는가! 위에서 언급한 결과들은 형 효과에 대해 의문을 제기하지만, 여기에서는 일단 형 효과가 있다고 가정하고 반박하고자 한다. 잘 알려진 동종면역 반응의 빈도를 살펴보면, 신생아 동종면역 혈소판 감소증의 빈도는 약 0.04%이고 많아야 0.12%이다. Rh 반응의 빈도는 0.1%이고, 호중성 백혈구 감소증의 빈도는 0.04%이다. 잘 알려진 동종면역 반응은 모두 혈액에 대한 것이며 빈도가 낮다. 동성애자의 비율을 2%로 잡고, 그 중 20%가 ‘형 효과’에 의한 것이라고 가정하면, 형 효과에 의해 동성애자가 되는 확률은 0.4%이므로 다른 동종면역 반응에 비하여 발현 빈도가 높다.

어머니 몸에 생긴 항체가 남성-특이성 단백질에 반응한다면, 가장 남성적인 장기인 고환도 공격해야 하며, 그로 인하여 정액의 질(quality)이 떨어지고 요도하열, 고환 정체, 고환암 등의 증상이 나타나야 하는데, 위의 증상이 동성애자에게서 일반인보다 더 많이 나타난다는 보고는 없다. 면역 반응의 공격을 받은 태아의 고환에서 요도하열이 생기지 않을 정도로 충분한 양의 남성호르몬인 테스토스테론이 나오면서, 동성애 성향을 갖게 할 정도로 적은 양의 테스토스테론이 나온다는 것은 모순된 논리이다. 고환에 대한 면역반응이 있다면, 가장 흔하게 생길 수 있는 질환은 고환염이다. 그런데 신생아의 고환염이 생기는 빈도는 동성애자의 빈도에 비하면

훨씬 적다. 남성에 대한 면역반응이 가장 남성적인 인체 기관인 고환을 공격하지 않으면서, 두뇌에 있는 남성적인 부분만 공격한다면 납득할 수 있겠는가?

항체가 태아의 뇌를 공격했다면 읽고 쓰는 것에 대한 학습장애도 같이 나타나야 한다.^[47] 그런데 남성 동성애자들은 일반인에 비해 오히려 말을 더 잘하며, 학습장애가 없다.^[48] 1994년에 어머니와 아들로 이루어진 17,283조에 대해서 어머니의 자가면역 증대가 아이에게 다양한 형태의 신경학적 문제를 일으키는지를 살펴본 결과, 아무런 문제도 발견되지 않았다.^[49] 최근에 어머니의 면역 반응에 의해 동성애가 생겼다는 주장을 자세하게 반박한 논문이 발표되었다.^[50] 이 분야의 전문가인 구렌(Gooren)의 말에 의하면, “호르몬 이상을 겪은 많은 환자들을 만났지만, 그것이 그들의 성적 지향에 영향을 주었다는 사례는 발견하지 못했다.”라고 한다.^[51]

동성애를 동종면역 반응으로 설명하는 가설이 옳다면, 남성 동성애자의 남동생이 이성애자가 되었을 때에 어머니의 면역반응에 의해 많은 신체적인 어려움을 겪어야 한다. 그런데 조사에 따르면 늦게 태어난 남자 아기는 체중도 많이 나가고^[52] 제1형 당뇨병에도 잘 안 걸리고,^[53] 고환암에 걸릴 확률도 낮고,^[54] 읽는 능력도 뛰어나서^[55] 어머니의 면역반응을 겪은 흔적이 없다. 1996년에 벰(Bem)은 형 효과를 사회적인 학습의 영향으로 해석하였다.^[56] 어린 남동생이 나약할 때에 형들의 부정적인 반응이 동성애자로서의 성향을 만들어냈다고 주장했다. 또 다른 논리는 남자 형제 사이에서 흔히 있는 레슬링과 같은 다양한 피부 접촉이 동성애자로 발전하도록 하였다는 것이다. 형 효과의 다른 문제점으로는, 첫째 아들인 남성 동성애자, 여자 형제들만 있는 남성 동성애자, 여성 동성애자는 형 효과로 설명할 수 없다는 것이다. 그러므로 전체 동성애자의 약 17% 정도만 형 효과로 설명할 수 있다.^[43] 그러므로 형 효과가 옳다면, 동성애를 갖게 만드는 원인이 적어도 두 가지가 있게 된다. 그런데 이것을 뒷받침하는 증거는 없다. 그리고 형 효과에 의하여 동성애자가 된 사람과 그렇지 않은 동성애자 사이에 아무런 행동의 차이가 없다. 한 쪽은 면역반응에 의해 신경학적으로 손상을 입어 동성애자가 되었고 다른 쪽은 다른 원인에 의해 동성애자가 되었는데, 두 종류의 동성애자들 사이에 아무런 행동의 차이가 없다는 점이 이해가 되지 않는다. 결론적으로 남자 형제간의 ‘출생 순서 효과’는 확실하게 입증되지 않았으며, 그러한 효과를 생물학적으로 설명하려는 어머니의 면역반응 이론은 여러 문제점을 갖고 있다.

5. 일란성 쌍둥이의 동성애 일치 비율

일란성 쌍둥이는 동일한 유전자를 가지며 같은 자궁에서 동일한 호르몬의 영향을 받았기에, 동성애가 유전자와 태아기의 호르몬 영향에 의해 결정된다면, 일란성 쌍둥이는 높은 동성애 일치비율을 가져야 한다. 즉, 일란성 쌍둥이 중의 한 명이 동성애자이라면 일란성 쌍둥이의 다른 형제도 동성애자일 확률이 높아야 한다. 유전자와 태아기의 호르몬 이외에 선천적으로 동성애자가 되게 만드는, 우리가 알지 못하는 요인들이 있다 하더라도, 그 요인들까지도 일란성 쌍둥이에게 동일하게 영향을 준다. 그러므로 일란성 쌍둥이는 동성애를 선천적으로 형성하게 만들 모든 요인들의 영향을 동일하게 받는다. 모든 선천적 요인의 영향을 동일하게 받은 일란성 쌍둥이의 동성애 일치 비율을 보면, 동성애가 정말 선천적으로 형성되는지 아닌지, 혹은 선천적인 요인들의 영향은 얼마나 되는지를 알 수 있다. 1952년에 칼만(Kallmann) 연구에서 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율이 100%이었고, 이란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 대략 15%이었다.^[57] 위의 결과는 동성애가 타고난 것이라는 판단을 하게 만들지만, 이 조사는 교도소와 정신병원 수감자를 대상으로 한 것이어서 신뢰성이 떨어진다. 1991년과 1993년에 베일리(Bailey) 등이 한 조사에서, 남성의 경우에는 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 52%

이었고, 이란성 쌍둥이는 22%, 다른 형제는 9.2%, 입양된 형제는 11%이었으며, 여성의 경우에는 일란성 쌍둥이는 48%, 이란성 쌍둥이는 16%, 다른 형제는 14%, 입양된 자매들은 6%이었다.^[58,59] 유전자가 같은 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율이 유전자가 다른 이란성 쌍둥이와 형제들의 동성애 일치비율에 비해 높기에, 이 결과는 동성애는 유전적인 요인에 의해 형성됨을 뒷받침한다. 그런데 이 결과는 동성애를 공개적으로 옹호하는 잡지와 타블로이드판 신문을 통하여 조사 대상을 모집하였기에, 동성애자인 쌍둥이들이 의도적으로 많이 응모하여 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율을 증가하도록 만들었다.

대규모로 설문조사를 해서 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율을 조사한 결과를 소개하겠다. 2000년에 베일리 등이 호주 국가가 보유하는 기록을 토대로 조사하였는데, 자료를 얻은 시기는 1992년이며, 응답비율은 53.8%이고, 조사에 응한 전체 쌍둥이의 수는 3,782명이다.^[60] <표 5>는 일란성 쌍둥이, 같은 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이, 다른 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이의 동성애 일치비율을 나타낸다.

		++	+-	--	P _r	P _a
남 성	일란성 쌍둥이	3	24	420	20.0	11.1
	같은 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이	0	16	146	0	0
	다른 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이	2	17	287		10.5
여 성	일란성 쌍둥이	3	19	539	24.0	13.6
	같은 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이	1	17	293	10.5	5.6
	다른 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이	2	9	287		18.2

표 5. 2000년에 베일리 등이 얻은 쌍둥이의 동성애 일치비율(단위: %).

<표5>에서 다른 성을 가진 이란성 쌍둥이의 경우에는 동성애를 나타내는 성(性)을 기준하여 남성과 여성을 구별하였고, ++는 쌍둥이 두 명 모두가 동성애자인 짝(pair)의 빈도를, +-는 쌍둥이 중에서 한 명이 동성애자인 짝의 빈도를, --는 쌍둥이 두 명 모두가 이성애자인 짝의 빈도를 나타낸다. 2000년 베일리 논문에서는 킨제이 스케일이 2 이상일 경우에 동성애자로 간주하는 경우와 킨제이 스케일이 1 이상일 경우에 동성애자로 간주하는 경우를 모두 고려하였지만, 여기서는 킨제이 스케일이 2 이상일 때에 동성애자로 간주한 결과만을 소개하였다. <표5>에서 P_r은 쌍둥이 두 명 모두가 동성애자일 때에 가중치 2를 곱하는 probandwise concordance를, P_a는 가중치를 곱하지 않는 pairwise concordance를 나타내었다. 베일리 등은 같은 성(性)을 가진 쌍둥이에 대해서 probandwise concordance를 사용함으로써, pairwise concordance에 익숙한 일반인들에게 높은 동성애 일치율을 가지는 것으로 오해하게 만든다. 이제부터 동성애 일치비율을 언급할 때에 특별한 언급이 없으면 pairwise concordance(P_a)를 의미한다. <표5>에서 남성 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 11.1%이고, 여성 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 13.6%에 불과하다.

2000년에 켄들러(Kendler) 등이 미국 국민을 대상으로 조사하였는데, 자료를 얻은 시기는 1995~1996년이며, 설문조사의 응답비율은 60.0%이고, 조사에 응한 쌍둥이의 수는 1,512명이

다.^[61] 성적지향은 인터뷰할 때의 고백에 의해 정하여졌으며, 이성애자와 비이성애자(동성애자+양성애자)로 분류를 하였다. 켄들러 등의 결과는 양성애자와 동성애자를 합친 것을 나타내므로, 쌍둥이의 비이성애 일치비율이라고 볼 수 있다. <표6>는 켄들러 등이 얻은 쌍둥이의 비이성애 일치비율을 보여준다. 켄들러 등은 남성과 여성을 합한 결과만을 적었다. 실제 논문에는 probandwise concordance(P_r)만 적혀 있어서, 그 자료로부터 유추하여 pairwise concordance(P_a)를 계산하였다. <표6>에서 동성애와 양성애를 합친 비이성애 일치비율(P_a)이 일란성 쌍둥이의 경우에 18.8% 밖에 되지 않으므로, <표5>에서 언급한 것처럼 동성애가 선천적으로 결정되는 것이 아님을 잘 나타낸다.

	++	+-	--	P_r	P_a
일란성 쌍둥이	3	13	308	31.6	18.8
같은 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이	1	13	226	13.3	7.1
다른 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이	0	7	183	0	0

표 6. 켄들러 등이 얻은 쌍둥이의 비이성애 일치비율(단위: %).

2010년에 랑스트롬 등이 스웨덴 국민을 대상으로 조사하였는데,^[62] 자료를 얻은 시기는 2005~2006년이며, 설문조사의 응답비율은 59.6%이고, 조사에 응한 쌍둥이의 수는 7,652명이다. 랑스트롬 등의 결과가 가장 최근에 조사한 것이며 조사대상자도 가장 많다. 조사에서 성적지향을 직접 물어보는 대신에, 간접적으로 성적으로 함께 한 파트너의 수에 대해 물어 보았다. 성적으로 함께 한다는 질문의 내용도 성관계를 의미하기보다는 완곡하게 표현하려고 했다. 조사결과를 분석할 때에 일생동안 한 명 이상 동성파트너를 가지는 경우와 일생동안의 동성파트너 전체 수를 7개의 카테고리로 나눈 경우를 조사하였지만, 여기서는 일생동안 한 명 이상 동성파트너를 가지는 경우만을 고려하겠다. 랑스트롬 등은 일란성 쌍둥이와 같은 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이만 고려하고, 다른 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이는 고려하지 않았다. <표7>은 랑스트롬 등이 얻은 쌍둥이의 동성애 일치비율을 보여준다.

		++	+-	--	P_r	P_a
남 성	일란성 쌍둥이	7	64	736	17.9	9.9
	같은 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이	3	50	464	10.7	5.7
여 성	일란성 쌍둥이	26	188	1299	21.7	12.7
	같은 성(性)을 가진 이란성 쌍둥이	13	127	849	17.0	9.3

표 7. 랑스트롬 등이 얻은 쌍둥이의 동성애 일치비율.

동성애자 기준을 많이 완화하고 이루어진 설문조사에서도 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율(P_a)은 남성인 경우는 9.9%이고 여성인 경우에는 12.1%에 불과하다. <표5>, <표6>과 비교해

보면, <표7>에서의 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율(P_a)이 가장 작다. 가장 완화된 동성애자 기준을 가졌음에도 불구하고 가장 작은 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율을 가지고 있다. <표5>, <표6>, <표7>의 설문조사가 이루어진 국가가 모두 다르므로 수치를 비교하여 결론을 도출하는데 어려움은 있지만, 조사대상의 수가 많아질수록 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율이 작아지는 경향을 가진다. <표8>에서 세 번의 설문조사 결과를 비교해 보았다.

	켄들러 등	베일리 등	랑스트롬 등
논문발표연도	2000년	2000년	2010년
조사대상 국가	미국	호주	스웨덴
동성애자 기준	성적지향 인터뷰에서 비이성애	킨제이 스케일이 2 이상	일생동안 한 명 이상의 동성파트너
조사년도	1995~1996년	1992년	2005~2006년
조사대상자 수	1,512명	3,782명	7,652명
응답비율	60.0%	53.8%	59.6%
동성애자 비율(P)	2~3%	2~5%	5~8%
일란성쌍둥이의 동성애 일치비율(P_a)	18.8%	남성 11.1% 여성 13.6%	남성 9.9% 여성 12.1%

표 8. 대규모로 이루어진 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율에 대한 결과 요약.

통계학적으로 볼 때에 조사 대상이 많아질수록 결과로 얻은 수치에 대한 신뢰도가 증가한다. 따라서 대단위로 이루어진 세 번의 조사를 종합하여 볼 때에 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 대략 10% 내외라고 보는 것이 타당하다고 본다. 그런데 위에서 언급한 10% 정도의 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율이 전부 선천적인 요인에 의한 영향이라고 말할 수 없다. 왜냐하면, 쌍둥이는 동일한 유전자를 가지고, 출생하기 전에 어머니의 자궁 내에서 선천적인 요인들로부터 동일한 영향을 받았을 뿐 아니라, 같은 부모와 환경 하에서 자라났기에 동일한 후천적 영향을 받았으며, 서로에게 긴밀한 영향을 주고 자랐기에 한 사람이 먼저 동성애자가 된 후에 직간접적으로 영향을 주어서, 혹은 흉내를 내어서 다른 사람도 동성애자가 되었을 수 있기 때문이다. 동일한 유전자를 가지고 우리가 이제까지 고려하였던, 그리고 우리가 알지 못하여 고려하지 못한 선천적인, 후천적인 영향을 모두 합치더라도 일란성 쌍둥이의 일치비율이 10% 정도밖에 되지 않는다는 결과는, 선천적인 요인이 동성애자가 되도록 미친 영향이 10%도 되지 않음을 잘 나타낸다. 즉, 일란성 쌍둥이의 낮은 동성애 일치비율은 유전자, 태아기의 호르몬 등의 선천적인 요인에 의해 동성애가 결정되지 않음을 분명히 나타낸다.

III. 동성애가 유전 및 선천성이 아니라면?

동성애를 일으키는 요인으로 다양한 것들이 제시되고 있다.^[63] 첫째, 부모의 잘못된 성역할 모델의 영향일 수 있다. 정상적인 가정에서 올바른 성역할 모델을 하는 부모 밑에서 충분한 사랑을 받지 못하고 자란 자녀에게서 생길 수 있다. 2013년에 하버드대학의 로버트(Roberts) 등은 유년 시절의 신체적 또는 성적 학대 등이 동성애와 상관관계를 갖는다는 역학 조사 결과

가 발표되었다.^[64] 둘째, 유년기의 불안정한 성정체성 때문일 수 있다. 즉 정서적 환경, 주변의 시선, 발육 부진, 똥똥함 등 때문에 친구로부터 놀림과 거절을 경험할 때 정상적인 성정체성이 형성되지 않을 수 있다. 셋째, 다른 사람보다 쉽게 동성애에 빠지게 하는 성격이나 심리적 경향, 반대의 성에 가까운 외모, 목소리, 체형 등의 신체적인 요소 때문일 수 있다. 넷째, 기숙사, 교도소, 군대에서 동성애를 우연히 경험하거나 여성의 경우에 성폭행과 같은 잘못된 성 경험 때문일 수 있다. 이러한 경험은 죄책감, 집착, 역공포 방어 등의 심리기제와 관련된다. 또한 남성으로부터 성적 학대를 받은 여성은 남성과의 성관계를 피하려고 한다.^[65] 다섯째, 동성애를 미화하는 영화, 비디오, 동성애 포르노 등의 문화가 주는 호기심과 충동 때문이다. 여섯째, 동성애를 인정하는 사회 풍토가 죄책감 없이 동성애를 행하게 만든다.

동성애를 유발하는 여러 요인들이 동성애자가 되도록 영향을 미쳤을 수는 있지만, 그러한 요인들이 결정적인 것이어서 어쩔 수 없이 동성애자가 되었다고 말하면 안 된다. 왜냐하면 인간에게는 환경이나 요인을 충분히 이길 수 있는 의지와 절제력이 있으며, 동일한 환경이나 요인을 가진 사람 중에서 극히 소수만 동성애자가 되기 때문이다. 그러므로 그러한 환경이나 요인으로 자신의 동성애를 합리화하는 것은 옳지 않다. 실제로 동성애자가 되는 기저에는 오히려 요인들의 영향을 받고 동성애자가 되겠다고 결단하는 자신의 의지적 선택이 있다. 자신에게 다가온 유혹, 색다른 경험을 받아들여 동성애자의 길로 갈 수도 있고, 혹은 그것들을 의지적으로 거부하여 멀어질 수도 있다. 즉, 사람의 행동은 환경이나 요인에 의해 결정되는 것이 아니고, 환경이나 요인 중에서 자신의 선택이라는 ‘여과망’을 통과한 것만 그 사람의 마음과 행동에 영향을 미친다. 일란성 쌍둥이의 낮은 동성애 일치 비율은 유전적, 선천적, 후천적인 요인보다는 자신의 의지와 선택에 의한 결단이 동성애 형성에 큰 영향을 준다는 것을 암시한다.

동성 간의 성관계에서도 이성 간의 성관계와 유사한 성적 쾌감을 주므로, 동성애를 경험한 후에 다시 하고 싶은 마음을 일으킨다. 알코올, 마약, 도박 등에 의존하는 이유가 그것들을 경험했을 때에 느끼는 쾌감 때문인 것처럼, 동성애로부터 얻는 쾌감이 동성애에 빠지게 만드는 것이다. 어떤 행동을 수없이 반복하면 습관이 되고 중독이 되어 자신도 끊을 수 없는 상태가 된다. 예를 들면, 처음에는 자신이 선택하여 술을 마시지만 나중에는 술을 마셔야만 되는 알코올중독자가 된다. 마찬가지로 동성애도 이성애와 유사한 성적쾌감을 주므로, 동성애를 반복 경험하면 중독현상을 일으킨다. 동성애는 두 인격체 사이에 이루어지기에, 육체적 쾌감뿐만 아니라 정서적 친밀감을 나눌 수 있고, 동성애 상대방으로부터 보호, 배려, 경제적 도움 등을 받을 수 있다. 이러한 이유와 또 동성애 상대자가 관계를 지속하기 원하며 유혹하기에, 동성애는 다른 의존보다도 더 끊기 어렵다. 그러므로 처음에는 자신의 의지적 선택으로 동성애를 받아들였지만, 나중에는 빠져 나오고 싶어도 빠져 나올 수 없는 소위 중독 상태에 이른다.

요약을 하면, 부모(잘못된 성역할 모델, 무관심, 과도한 애착), 친구(놀림, 왕따), 경험(우연한 동성애, 성폭행), 문화(음란물, 동성애를 미화하는 영화와 TV 프로그램), 사회 풍토(권장하는 교육) 등의 후천적인 요인과 신체적인 요소(외모, 목소리, 체형), 성격, 이성에게 호감이 가지 않는 외모 등의 선천적인 요인에 의해 동성애 성향(씨앗)이 마음에 형성될 수 있다. 후천적인 요인이 선천적인 요인보다 더 영향을 미치며, 선천적인 요인은 간접적이다. 또한 어릴 때에 형성된 동성애 성향은 확정적이지 않고 유동적이다. 하지만, 자신의 의지적 선택에 의해 동성애 성향을 거부하지 않고 받아들여서 행동을 옮기게 되면 동성애 성향이 마음에 자리를 잡고 강화되며, 강한 의존성에 의해 동성애 행위를 반복함으로써 동성애라는 성적 행동 양식이 형성된다고 볼 수 있다.

IV. 동성애를 타고난 것이라고 주장하는 이유

동성애자들이 동성애를 타고난 것이라고 주장하는 몇 가지 이유를 소개하겠다. 첫째, 동성애를 어쩔 수 없이 할 수 밖에 없는 몸을 갖고 태어났다고 함으로써 동성애에 대한 다른 사람의 비난을 피하고 자기합리화를 하기 위함이다. 동성애에 대한 다른 사람의 도덕적 비난 뿐 아니라 자신이 느끼는 죄책감에서 벗어나 떳떳하게 동성애를 하고 싶은 것이다. 둘째, 동성애를 끊으려고 노력을 많이 했음에도 불구하고 번번이 실패함으로써 자신은 동성애를 할 수 밖에 없는 몸을 가졌다는 착각을 하는 것이다. 동성애는 다른 중독보다도 훨씬 더 끊기 어려우므로, 동성애자들은 강한 중독성으로 인하여 선천적으로 동성애자로 태어났다고 착각하게 된다. 셋째, 차별금지법 안에 동성애를 차별금지 사유로 넣기 위해서라고 생각된다. 대다수 사람들은 태어날 때부터 결정되어 자신의 의지로는 어쩔 수 없는 것들을 이유로 차별해서는 안 된다는 인식을 갖고 있다. 그러므로 동성애가 타고난 것으로 오해하게 만들기만 하면, 태어날 때부터 결정되는 성별, 인종, 피부색 등과 함께 차별금지법 안에 차별금지사유로 들어갈 수 있다. 동성애가 차별금지법 안에 들어가면, 동성애가 정상이라고 법적으로 공인되고, 동성애를 비도덕적이라고 인식하는 사람들을 처벌하여 그 입을 막아버릴 수 있다. 결국 동성애자들의 낙원이 되는 것이다. 실제로 구미의 많은 사람들이 동성애를 옹호하는 단체들과 학자들의 의도대로 동성애는 타고난 것이라고 오해하게 되었고, 동성애가 차별금지법에 들어가서 동성애자들의 낙원이 되었다. 한국에서도 똑같은 방법으로 동성애자의 낙원을 만들려고, 동성애는 타고난 것이라는 주장을 온라인과 드라마 등에서 집요하게 홍보하고 있다. 걱정스러운 점은, 많은 사람들이 동성애자의 의도를 알지 못하고 동성애는 타고난 것이라는 주장에 물들고 있다는 것이다. 그렇지만, 다행스럽게도 최근의 연구 결과들이 동성애는 타고난 것이라는 주장이 잘못되었음을 분명히 규명하였기에, 서구 사람들이 1990년대에 왜곡된 과학 자료를 믿고 당했던 것과 같은 실수를 우리는 반복하지 않을 수 있게 되었다.

V. 요약 및 결론

동성애의 선천성에 관련된 과학적 연구들을 살펴본 결과, 1990년대 초반에 동성애의 선천성을 뒷받침하는 여러 논문들이 발표되었지만, 10년 쯤 후에 그러한 논문들이 잘못되었음이 밝혀졌다. 유전자에 관한 연구를 살펴보면 동성애자인 해머는 1993년에 40가계의 X염색체를 분석하여 학술지 Science에 동성애 성향이 유전자군(Xq28)과 상관관계가 있다고 발표하였으며,^[1] 서구 언론은 동성애 유전자를 발견하였다고 대서특필하였다. 하지만 라이스 등은 1999년에 학술지 Science에 Xq28에 존재하는 네 개의 표지유전자를 분석하여 동성애와 관련이 없음을 밝혔다.^[3] 2005년에 해머를 포함한 연구팀이 146가계에 속한 456명을 대상으로 전체 게놈을 조사하여 동성애 성향과 Xq28은 상관관계가 없다고 밝혔다.^[4] 그리고 1993년과 1995년과는 달리 2005년 논문에서 Xq28이 동성애와 관련이 없다는 결과가 나오게 된 이유를 자세히 분석하고 설명하였다. 그렇지만 7번, 8번, 10번 염색체에 동성애와 관련이 있는 유전자가 존재할 가능성을 제시하였다. 그런데 2010년에 라마고파란 등은 55가계의 112명 동성애자들을 대상으로 전체 게놈을 조사한 결과, 7번, 8번, 10번 염색체에서 동성애 관련 유전자를 발견하지 못했다.^[5] 따라서 동성애를 유발하는 유전자가 있을 것으로 추정되는 부분에 대한 연구 결과들이 모두 부정되었다.

두뇌에 관한 연구를 살펴보면, 동성애자인 리베이는 1991년에 학술지 Science에 시상하부의 INAH 3 크기가 남성 동성애자는 남성 이성애자보다 작으므로, 즉 여성과 비슷하므로 INAH 3이 동성애와 관련이 있다는 발표를 하였다.^[6] 이 연구 결과의 발표는 서구의 많은 사

람들에게 동성애자들은 동성애를 하게 만드는 두뇌를 갖고 태어난다는 오해를 갖게 만들었다. 2001년에 바인 등이 조사한 결과, 남성 동성애자의 INAH 3 크기가 남성 이성애자에 비해 작았지만, INAH 3 내에 있는 뉴런의 개수를 조사해 보니 남성 동성애자가 남성 이성애자와 비슷하였으며 여성에 비해 훨씬 많았다.^[7] 바인 등은 INAH 3의 크기가 작은 이유는 출생 후의 신경망 감소로 추론하였다. 또는 에이즈 감염 또는 마약 남용의 결과로 INAH 3의 크기가 감소했을 수도 있다. 따라서 리베이가 INAH 3의 크기만 보고 INAH 3가 동성애와 관련이 있을 것이라고 추론한 것은 잘못이라고 바인 등은 결론을 내렸다. 1992년에 알렌 등은 양쪽 뇌를 연결하는 전교련의 단면이 여자가 남자보다 크고, 남성 동성애자가 남성 이성애자보다 크다고 발표하였지만,^[11] 2002년에 라스코 등은 120명의 전교련 단면을 조사하여 남녀와 성적지향에 따른 전교련 단면의 차이를 발견할 수 없었다.^[12] 죽은 사람의 두뇌를 조사하여 전시상하부의 간질핵, 전교련 등에서 동성애자와 이성애자 사이에 차이를 발견하지 못했으므로, 두뇌영상 촬영기술을 사용해도 동성애자와 이성애자의 차이를 발견할 가능성은 매우 낮다. 1990년대에 동성애자의 두뇌가 반대의 성(性)을 닮았다는 논문들이 발표되었지만, 약 10년이 흐른 후에는 그러한 논문의 오류가 밝혀졌다. 그런데 불행하게도 잘못되었음이 밝혀지는 10년이라는 기간 동안에 서구 사회에 동성애자들은 동성애를 하게 만드는 두뇌를 갖고 태어난다는 오해가 많이 확산되었다.

태아기의 호르몬이 동성애 형성에 미친 영향을 알기 위해 태아기에 많은 양의 호르몬에 영향을 받았던 사람들을 살펴보면, 합성 여성호르몬의 일종인 디에틸stil베스트롤을 대량으로 투여 받았던 임산부의 자녀들이 동성애자가 될 확률이 일반인과 차이가 없었다.^[19,20] 외부 성기의 모양이 남성처럼 보일 정도로 태아기에 과다하게 남성 호르몬이 분비되는 CAH 질환을 가진 여성이 동성애 성향을 나타낼 확률이 일반 여성에 비해 크게 높지 않았다. 태아기에 많은 양의 호르몬 영향을 받았던 사람들이 나중에 동성애자가 되는 확률이 일반인에 비하여 크게 차이가 나지 않는다는 사실은, 태아기의 호르몬이 동성애 형성에 큰 영향을 미치지 않음을 잘 나타낸다. 태어났을 때에 성 기형이 나타날 정도로 태아기에 많은 양의 호르몬 영향을 받았던 사람들도 대다수가 동성애자가 되지 않는데, 정상적인 성 기관을 가진 일반적인 동성애자들이 태아기의 호르몬에 의해 어쩔 수 없이 동성애자가 되었다는 주장은 전혀 설득력이 없다.

2000년에 윌리엄 등이 여성 동성애자의 손가락 길이의 비는 남성 쪽으로 가까워지는 결과를 토대로, 여성 동성애가 태아기 호르몬의 영향을 받고 형성되는 것으로 추론하였다.^[29] 어떤 손가락 길이의 비를 가진 여성 집단에서도 대다수가 이성애자라는 점과 여성 이성애자와 여성 동성애자의 손가락 길이의 분포가 거의 겹친다는 사실로부터, 태아기의 호르몬이 여성 동성애 형성에 영향을 미친다 하더라도 어쩔 수 없이 동성애자가 되게 할 만큼의 강력한 효과를 주지 않음을 나타낸다. 동성애가 선천적이라는 증거로서 형이 많을수록 남동생이 동성애자가 될 확률이 증가한다는 결과가 제시되는데,^[43] 이러한 형 효과를 나타내는 결과를 대규모 조사로 검증할 필요가 있다. 첫 번째 남자 아기를 가졌을 때 어머니 몸에 생겨진 남성에 대한 항체가 두 번째 남자 태아의 뇌를 공격하여 동성애 성향을 갖게 만든다는 논리는, 남성에 대한 면역 반응이 가장 남성적인 인체 기관인 고환을 공격하지 않으며, 항체가 태아의 뇌를 공격했다면 읽고 쓰는 것에 대한 학습장애도 같이 나타나야 하는데,^[47] 남성 동성애자들은 일반인에 비해 말을 더 잘하며 학습장애가 없다.^[48] 따라서 형 효과를 생물학적으로 설명하려는 어머니의 면역반응 이론은 여러 문제점을 갖고 있다.

쌍둥이의 동성애 일치비율에 대한 연구를 살펴보면, 1952년에 칼만이 교도소와 정신병원 수감자를 대상으로 한 조사에서 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 100% 이었고 이란성 쌍둥

이의 동성애 일치비율은 대략 15%이었다.^[57] 1991년과 1993년에 베일리 등이 한 조사에서, 남성의 경우에 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 52%, 이란성 쌍둥이는 22%, 여성의 경우에 일란성 쌍둥이는 48%, 이란성 쌍둥이는 16%이었다.^[58,59] 그런데 이 결과는 동성애를 옹호하는 언론 매체를 통하여 조사 대상을 모집하였으므로, 동성애자인 쌍둥이들이 의도적으로 많이 응모하여 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율을 증가하도록 만들었다. 2000년 이후에 대규모로 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율을 세 번 조사하였다. 2000년에 베일리 등이 호주의 3,782명을 대상으로 조사한 결과, 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율이 남성은 11.1%이고 여성은 13.6%이었으며,^[60] 2000년에 켄들러 등이 미국의 1,512명을 대상으로 조사한 결과는 18.8%이었다.^[61] 2010년에 랑스트롬 등이 스웨덴의 7,652명을 대상으로 조사한 결과, 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율이 남성은 9.9%이고, 여성은 12.1%이었다.^[62] 따라서 대규모로 이루어진 세 번의 조사를 종합하여 볼 때에, 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 대략 10% 내외라고 볼 수 있으며, 2000년 이전에 이루어졌던 소규모 설문조사 결과들이 얼마나 과장되고 왜곡되었는지를 분명히 알 수 있다.

1990년대 초반에 동성애는 타고난 것이라고 오해하게 만드는 논문이 쏟아지고, 10년 후에 잘못되었음이 밝혀지는 과정이 우연히 일어났다고 보기 어렵다. 실제로 1991년에 남성 동성애자의 두뇌가 여성과 비슷하다는 논문을 발표한 리베이와 1993년에 X염색체 위의 Xq28이 남성 동성애와 관련이 있다는 논문을 발표한 해머는 동성애자이다. 1990년 초반에 동성애는 타고난 것이라고 오해하게 만드는 논문이 쏟아져 나왔을 때에, 일반인들은 그 논문 결과들이 순수하게 믿고 받아들였다. 그 결과 동성애를 옹호하는 학자들과 단체들의 의도대로 서구의 많은 사람들이 동성애는 선천적인 것으로 오해하였고, 그러한 오해는 법, 정책, 교육에 반영되었다. 동성애가 선천적으로 타고난 것으로 오해됨으로 인하여 만들어진 대표적인 법이 차별금지법이다. 대다수 사람들은 태어날 때부터 결정되어 자신의 의지로는 어쩔 수 없는 것들을 이유로 차별해서는 안 된다는 인식을 갖고 있다. 동성애가 타고난 것으로 오해됨으로써 차별금지법에 차별금지사유로 포함되었고, 성별, 인종 등과 동등한 수준으로 동성애를 윤리적인 문제가 없는 정상으로 공인하고 공권력에 의해 정상으로 인식하도록 강요하였고, 동성애를 비도덕적이라고 보는 사람들을 처벌하였다.

동성애를 일으키는 요인으로 다양한 것들이 제시되고 있다. 부모(잘못된 성역할 모델, 무관심, 과도한 애착), 친구(놀림, 왕따), 경험(우연한 동성애, 성폭행), 문화(음란물, 동성애를 미화하는 영화와 TV 프로그램), 사회 풍토(권장하는 교육) 등의 후천적인 요인과 신체적인 요소(외모, 목소리, 체형), 성격, 이성에게 호감이 가지 않는 외모 등의 선천적인 요인에 의해 동성애 성향(씨앗)이 마음에 형성될 수 있다. 후천적인 요인이 선천적인 요인보다 더 영향을 미치며, 선천적인 요인은 간접적이다. 또한 어릴 때에 형성된 동성애 성향은 확정적이지 않고 유동적이다. 하지만, 자신의 의지적 선택에 의해 동성애 성향을 거부하지 않고 받아들여서 행동을 옮기게 되면 동성애 성향이 마음에 자리를 잡고 강화되며, 강한 의존성에 의해 동성애 행위를 반복함으로써 동성애라는 성적 행동 양식이 형성된다고 볼 수 있다.

국내의 문헌과 인터넷의 정보들을 보면 동성애는 타고난 것으로 인식하도록 의도적으로 편집되었음을 발견한다. 몇 가지 예를 들면, 한국 인터넷에서는 동성애에 관련된 유전자 연구에 대해서 X염색체의 Xq28과 남성 동성애 사이에 높은 상관관계가 있다는 1993년 해머의 연구 결과를 동성애의 유전 성향을 나타내는 증거로 인용하고 있다.^[66] 그러나 1999년에 라이스 등이 표지 유전자를 조사함으로써 Xq28과 동성애 사이의 상관관계를 발견하지 못한 결과, 2005년에 해머를 포함한 연구팀이 많은 사람을 대상으로 전체 게놈을 조사했을 때에 Xq28과 동성

에 사이의 상관관계를 발견하지 못한 결과, 그리고 2010년에 전체 게놈을 조사하여 동성애 관련 유전자를 발견하지 못한 결과들이 한국 인터넷에는 거의 소개되지 않고 있다. 동성애에 관련된 두뇌 연구에 대해서, 1991년 리베이의 연구 결과가 동성애의 선천성을 나타내는 증거로서 국내 문헌에 많이 인용됐지만,^[67] 리베이 논문의 문제점과 연구 결과를 반박한 2001년 바인 등의 연구 결과는 거의 소개하지 않음으로써 일반인들에게 동성애는 선천적인 것이라는 왜곡된 정보를 주고 있다. 동성애에 관련된 쌍둥이 연구에 대해서, 1991년 베일리 등의 조사 결과가 동성애가 유전에 의한 선천적인 것을 나타내는 증거로써 많이 인용되고 있다.^[67] 반면에 1991년의 조사결과가 과장되었음을 나타내는 2000년 이후에 이루어진 세 번의 대규모 설문조사 결과는 거의 언급되지 않고 있다.^[68] 이러한 편향된 온라인의 정보들이 한국 국민들로 하여금 동성애는 유전이며 선천적이라는 오해를 갖게 만들며, 왜곡된 과학적 자료에 의해 서구의 많은 사람들이 동성애를 타고난 것으로 인식하게 되었던 것과 같은 전철을 밟은 것 같아 매우 우려된다. 본 논문은 동성애의 선천성에 관한 연구 결과들을 자세히 정리하여 동성애가 타고난 것이 아님을 밝히려고 하였다.

참고문헌

- [1] Hamer, D. H., S. Hu, V. L. Magnuson, N. Hu, and A. M. L. Pattatucci (1993). "A linkage between DNA markers on the X-chromosome and male sexual orientation." *Science* 261. 321.
- [2] Hu, S., A. M. L. Pattatucci, C. Patterson, L. Li, D. W. Fulker, S. S. Cherny, L. Kruglyak, and D. Hamer (1995). "Linkage between sexual orientation and chromosome Xq28 in male but not in females." *Nature Genetics* 11. 248.
- [3] Rice, G., C. Anderson, N. Risch, and G. Eber (1999). "Male homosexuality: absence of linkage to microsatellite markers at Xq28." *Science* 284. 665.
- [4] Mustanski, B. S., M. G. DuPree, C. M. Nievergelt, S. Bocklandt, N. J. Schork, and D. H. Hamer (2005). "A genomewide scan of male sexual orientation." *Human Genetics* 116. 272.
- [5] Ramagopalan, S. V., D. A. Dymont, L. Handunnetthi, G. P. Rice, and G. C. Ebers (2010). "A genome-wide scan of male sexual orientation." *Journal of Human Genetics* 55. 131.
- [6] LeVay, S. (1991). A difference in hypothalamus structure between heterosexual and homosexual men. *Science* 253. 1034.
- [7] Byne, W., S. Tobet, L. A. Mattiace, M. S. Lasco, E. Kemether, M. A. Edgar, S. Morgello, M. S. Buchsbaum, and L. B. Jones (2001). "The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: an investigation of Sex, Sexual Orientation, and HIV Status." *Hormones and Behavior* 40. 86.
- [8] Demeter, S., J. L. Ringo, and R. W. Doty (1988). Morphometric analysis of the human corpus callosum and anterior commissure, *Hum. Neurobiol.* 6 219-226.
- [9] Allen, L. S. and R. A. Gorski (1991). "Sexual dimorphism of the anterior commissure and massa intermedia of the human brain." *J. Comp. Neurol.* 312. 97.
- [10] Allen, L. S. and R. A. Gorski (1992). "Sexual orientation and the size of the

- anterior commissure in the human brain." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 89. 7199.
- [11] Highley, J. R., M. M. Esiri, B. McDonald, H. C. Roberts, M. A. Walker, and T. J. Crow (1999) "The size and fiber composition of the anterior commissure with respect to gender and schizophrenia." *Biol. Psychiatry* 45. 1120.
 - [12] Lasco, M. S., T. J. Jordan, M. A. Edgar, C. K. Petito, and W. Byne (2002). "A lack of dimorphism of sex or sexual orientation in the human anterior commissure." *Brain Research* 936. 95.
 - [13] Ellis, L. and M. A. Ames (1987). Neurohormonal functioning and sexual orientation: A theory of homosexuality/heterosexuality, *Psychological Bulletin* 101, 233.
 - [14] Meyer-Bahlburg, H. F. L. (1984). Psychoendocrine research on sexual orientation: current status and future options, *Progress in Brain Research* 61, 375.
 - [15] Murphy, T. F. (1992). Redirecting sexual orientation: techniques and justifications, *Journal of Sex Research* 29, 501.
 - [16] Kwan, M., W. J. Greenleaf, J. Mann, L. Grapo, and J. M. Davidson (1983). The nature of androgen action on male sexuality-a combined laboratory-self-report study on hypogonadal men, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 57, 557.
 - [17] Dennerstein, L. and G. D. Burrows (1982). Hormone replacement therapy and sexuality in women, *Clinics in Endocrinology and Metabolism* 11, 661.
 - [18] Ehrhardt, A. A., H. F. L. Meyer-Bahlburg, J. F. Feldman, and S. E. Ince, (1984). Sex-dimorphic behavior in childhood subsequent to prenatal exposure to exogenous progestogens and estrogens, *Archives of Sexual Behavior* 13, 457.
 - [19] Lish, J. D., H. F. L. Meyer-Bahlburg, M. Ehrhardt, B. G. Travis, and N. P. Veridiano (1992). Prenatal exposure to diethylstilbestrol (DES): childhood play behavior and adult gender-role behavior in women, *Archives of Sexual Behavior* 21(5), 423.
 - [20] Gooren, L. (1990). Biomedical Theories of Sexual Orientation: A Critical Examination. In *Homosexuality/Heterosexuality*, ed. D. P. McWhirter, S. A. Sanders, and J. M. Reinisch, New York: Oxford University Press, pp. 71-87.
 - [21] Money, J., M. Schwartz, and V. G. Lewis (1984). Adult erotosexual status and fetal hormonal masculinization and demasculinization: 46, XX congenital virilizing adrenal hyperplasia and 46, XY androgen-insensitivity syndrome compared, *Psychoneuroendocrinology* 9, 405.
 - [22] McConaghy, N. (1987). Heterosexuality/Homosexuality: dichotomy or continuum, *Archives of Sexual Behavior* 16, 411.
 - [23] Mustanski, B. S., M. L. Chivers and J. M. Bailey, (2003). A critical review of recent biological research on human sexual orientation, *Annual Review of Sex*

Research 13, 89.

- [24] Young, E. W., P. Barthalow, and D. Bailey (1989). Research comparing the dyadic adjustment and sexual functioning concerns of diabetic and nondiabetic women *Health Care Women International* 10, 377-394.
- [25] Banks, A. and N. K. Gartrell (1995). Hormones and sexual orientation: a questionable link, *Journal of Homosexuality* 30, 247.
- [26] Meyer-Bahlburg, H. F., C. Dolezal, S. W. Baker, and M. I. New (2008). Sexual orientation in women with classical or non-classical congenital adrenal hyperplasia as a function of degree of prenatal androgen excess, *Archives of Sexual Behavior* 37(1), 85.
- [27] Frisen, L., A. Nordenstrom, H. Falhammar, H. Filipsson, G. Holmdahl, P. O. Janson, M. Thoren, K. Hagenfeldt, A. Moller, and A. Nordenskjold, (2009). Gender role behavior sexuality and psychosocial adaptation in women with congenital adrenal hyperplasia due to CYP21A2 deficiency, *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 94(9), 3432.
- [28] Dessens, A. B., F. M. E. Slijper, and S. L. S. Drop (2005). Gender dysphoria and gender change in chromosomal females with congenital adrenal hyperplasia, *Archives of Sexual Behavior* 34, 389.
- [29] Williams, T., M. E. Pepitone, S. E. Christensen, B. M. Cooke, A. D. Huberman, N. J. Breedlove, T. J. Breedlove, C. L. Jordan, and S. M. Breedlove (2000). Finger-length ratios and sexual orientation, *Nature* 404, 455.
- [30] Manning, J., D. Scutt, J. D. Wilson, and D. I. Lewis-Jones (1998). The ration of the 2nd to 4th digit length: A predictor of sperm number and concentrations of testosterone, luteinizing hormone and oestrogen, *Human Reproduction* 13, 3000.
- [31] Brown, W. M., M. Hines, B. Fane, and S. M. Breedlove (2001). Masculinized finger length ratios in humans with congenital adrenal hyperplasia(CAH). *Hormones and Behavior* 39. 325.
- [32] Martin, J. T. and D. H. Nguyen (2004). Anthropometric analysis of homosexuals and heterosexuals: implications for early hormone exposure. *Hormones and Behavior*. 45, 31-39.
- [33] Lutchmaya, S., S. Baron-Cohen, P. Raggatt, R. Knickmeyer, and J. T. Manning (2004). 2nd to 4th digit ratios, fetal testosterone and estradiol. *Early Human Development*. 77, 23-28.
- [34] McFadden, D. and E. Shubel (2003). The relationships between otoacoustic emissions and relative lengths of fingers and toes in humans, *Hormones and Behavior* 43(3), 421.
- [35] Holt, S. B. (1968). *The genetics of dermal ridges*, Springfield, IL: Charles C Thomas.
- [36] Hall, J. A. Y. and D. Kimura (1994). Dermatoglyphic asymmetric and sexual orientation in men, *Behavioral Medicine* 108, 1203.

- [37] Mustanski, B. S., J. M. Bailey, and S. Kasper, (2002). Dermatoglyphics, handedness, sex, and sexual orientation, *Archives of Sexual Behavior* 31, 113.
- [38] Lombardo, M. V., E. Ashwin, B. Auyeung, et al. (2012). Fetal testosterone influences sexually dimorphic gray matter in the human brain. *Journal of Neuroscience*. 32(2), 674-680.
- [39] Auyeung, B., S. Baron-Cohen, E. Ashwin, et al. (2009). Fetal testosterone predicts sexually differentiated childhood behavior in girls and in boys. *Psychological Science*. 20(2), 144-148.
- [40] Knickmeyer, R. C., S. Wheelwright, K. Taylor, et al. (2005). Gender-typed play and amniotic testosterone. *Developmental Psychology*. 41, 517-528.
- [41] van de Beek, C., S. H. M. van Goozen, J. K. Buitelaar, and P. T. Cohen-Kettenis (2009). Prenatal sex hormones (maternal and amniotic fluid) and gender-related play behavior in 13-month-old infants. *Archives of Sexual Behavior*. 38(1), 6-15.
- [42] Fine, C. (2014). *Delusions of Gender*. 이지윤 역 (2014). 『젠더, 만들어진 성』. 서울: 휴먼사이언스, Ch9-10.
- [43] Cantor, J. M., R. Blanchard, A. D. Paterson, and A. F. Bogaert (2002). How many gay men owe their sexual orientation to fraternal birth order? *Archives of Sexual Behavior* 31. 63-71.
- [44] Blanchard, R. and A. F. Bogaert (1996). Homosexuality in men and number of older brothers, *American Journal of Psychiatry* 153, 27.
- [45] Frisch, M and A. Hviid (2006). Childhood family correlates of heterosexual and homosexual marriages: a national cohort study of two million Danes. *Archives of Sexual Behavior* 35(5). 533-47.
- [46] McConaghy, N., Hadzi-Pavlovic, D., Stevens, C., Manicavasagar, V., Buhrich, N. and U. Vollmer-Conner (2006). Fraternal birth order and ratio of heterosexual/homosexual feelings in women and men. *Journal of Homosexuality* 51, 161-174.
- [47] Ross, G., L. Sammaritano, R. Nass, and M. Lockshin (2003). Effects of Mothers' autoimmune disease during pregnancy on learning disabilities and hand preference in their children, *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine* 157, 397.
- [48] Sanders, G. and M. Wright (1997). Sexual orientation differences in cerebral asymmetry and in the performance of sexually dimorphic cognitive and motor tasks, *Archives of Sexual Behavior* 26, 463.
- [49] Flannery, K. A. and J. Liderman (1994). A test of the immunoreactive theory for the origin of neurodevelopmental disorders in the offspring of women with immune disorder, *Cortex* 30, 635.
- [50] Whitehead, N. (2007). An antiboy antibody? Re-examination of the maternal immune hypothesis, *Journal of Biosocial Science* 39(6), 905.

- [51] Gooren, L. (2006). The biology of human psychosexual differentiation, *Hormones and Behavior* 50, 589.
- [52] Juntunen, K. S., E. M. Laara, and A. J. Kauppila (1997). Grand grand multiparity and birth weight. *Obstetrics and Gynecology* 90, 495-499.
- [53] Cardwell, C. R., D. J. Carson, and C. C. Patterson (2005). Parental age at delivery, birth order, birth weight and gestational age are associated with the risk of childhood Type 1 diabetes: a UK regional retrospective cohort study. *Diabetic Medicine* 22, 200-206.
- [54] Richiardi, L., O. Akre, M. Lambe, F. Granath, S. M. Montgomery, and A. Ekbom (2004). Birth order, sibship size, and risk for germ-cell testicular cancer. *Epidemiology* 15, 323-329.
- [55] Crawford, S. G., B. J. Kaplan, and M. Kinsbourne (1992). The effects of parental immunoreactivity on pregnancy, birth and cognitive development: maternal immune attack on the fetus? *Cortex* 28, 483-491.
- [56] Bem, D. J. (1996). Exotic becomes erotic: a developmental theory of sexual orientation. *Psychological Review* 103, 320-335.
- [57] Kallmann, F. (1952). Twin and sibship study of overt male homosexuality. *American J. of Human Genetics* 4, 136.
- [58] Bailey, J. M. and R. Pillard (1991). A genetic study of male sexual orientation. *Archives of General Psychiatry* 48, 1089.
- [59] Bailey, J. M., R. C. Pillard, M. C. Neale and Y. Agyei (1993). Heritable Factors Influence Sexual Orientation in Woman, *Archives of General Psychiatry* 50, 217-23.
- [60] Bailey, J. M., M. P. Dunne, and N. G. Martin (2000). Genetic and Environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample. *Journal of Personality and Social Psychology* 78, 524.
- [61] Kendler, K. S., L. M. Thornton, S. E. Gilman, and R. C. Kessler (2000). Sexual orientation in a US national sample of twin and non-twin sibling pairs. *American Journal of Psychiatry* 157, 1843-1846.
- [62] Langstrom, N., Q. Rahman, E. Carlstrom, P. Lichtenstein (2010). Genetic and Environmental Effects on Same-sex Sexual Behavior: A Population Study of Twins in Sweden. *Archives of Sexual Behavior* 39, 75-80.
- [63] 바른성문화를위한국민연합 (2013). 동성애에 대한 불편한 진실. 서울: 고려문화사, 15-18 쪽.
- [64] Roberts, A. L., M. M. Glymour, and K. C. Koenen (2013). Does maltreatment in childhood affect sexual orientation in adulthood? *Archives of Sexual Behavior* 42, 161.
- [65] Marvasti, J. A., and V. Dripchak (2004). The trauma of incest and child sexual abuse: Psychobiological perspective. In J. A. Marvasti (Ed.), *Psychiatric treatment of victims and survivors of sexual trauma*(pp. 3-18). Springfield, IL: Charles C Thomas.

[66] <http://shjhandsome.tistory.com/243>

[67] 한국일보 2009. 3. 18일자 25면 “동성애는 왜 존재하는가?”

[68]

http://kin.naver.com/qna/detail.nhn?d1id=11&dirId=1116&docId=115477015&qb=64Ko7lSxlOuPmeyEseyVoOyekCDrqjqs4TsnZggWOyXvOyDieyytCDsnKDsoITsoIE=&enc=utf8§ion=kin&rank=1&search_sort=0&spq=0&pid=RTSgfF5Y7uwsst6fctlssssst0-081800&sid=UWVSqHJvLBYAAGyabnY.