

## 동성애의 선천성을 옹호하는 최근 주장들에 대한 반박

### Refutation of the Recent Argument supporting the Homosexuality Inherence

길원평 (Won-Pyong Gill)\*  
도명술 (Myoung-Sool Do)\*\*  
이명진 (Myoung-Jin Lee)\*\*\*  
이세일 (Se-II Lee)\*\*\*\*  
임완기 (Wan-Ki Lim)\*\*\*\*\*  
정병갑 (Byung-Kap Jeong)\*\*\*\*\*  
최현림 (Hyun-Rim Choi)\*\*\*\*\*

#### Abstract

Articles and logics to claim the homosexuality inherence are continuously presented. This article summarized the pre-existing results to claim the homosexuality inherence, such as the gene, the brain, the prenatal hormone, and the brother effect, and presented the refuting results and logics. Then, this article reviewed the recent results and logics to claim the homosexuality inherence, such as the gene, the epigenetic factors, the third gender, and the other claims, and presented the counter arguments. Then, this article presented the results and logics to refute the homosexuality inherence, a claim that homosexuality was not developed by choice, and a claim that both homosexuality and heterosexuality were the acquired taste. In conclusion, there is no scientific evidence about the claim that the

---

\* 부산대학교 자연대학 교수(Pusan National University), 부산시 금정구 부산대학로 63번길 2, wpgill@pusan.ac.kr

\*\* 한동대학교 생명과학부 교수(Handong Global University), 포항시 북구 흥해읍 한동로 558, msdo@handong.edu

\*\*\* 의료윤리연구회 전임회장(Medical Ethics Academy), 안양시 동안구 부림로 13, mmose1@hanmail.net

\*\*\*\* 고신대학교 의과대학 외래교수(Kosin University), 부천시 원미구 중동로 361, seil2388@hanmail.net

\*\*\*\*\* 호서대학교 체육과학부 교수(Hoseo University), 아산시 배방읍 호서로 79번길 20, wkim0513@hanmail.net

\*\*\*\*\* 고신대학교 의생명과학과 교수(Kosin University), 부산시 영도구 와치로 194, bkjeong@kosin.ac.kr

\*\*\*\*\* 경희대학교 의과대학 교수(Kyung Hee University), 서울시 동대문구 경희대로 23, fmdr@naver.com  
2017년 05월 28일 접수, 08월 21일 최종수정, 08월 26일 게재확정

homosexuality is inevitably developed by the natural effects.

**Key Words** : homosexuality, inherence, gene, epigenetic factors, third gender

이 논문은 ‘결혼과가정을세우는연구모임’에서 제공한 연구비를 지원 받았습니다.

## 1. 서론

최근에도 동성애 옹호자들은 동성애가 선천적이라고 주장하면서 그것을 뒷받침하는 과학적 증거들을 찾으려고 노력한다. 동성애 옹호자들이 동성애의 선천성을 집요하게 주장하는 이유는, 동성애가 선천적이라면 자신의 의지와 상관없이 형성된 것이며 동성애자들은 형성된 자신의 성 정체성에 따라 행동하는 것뿐이므로, 동성애는 정상이라는 사회적인 인정과 함께 도덕적인 책임을 면하게 되기 때문이다. 반면에, 동성애가 후천적이며 자신의 의지로 선택된 것이라면 그 선택에 대한 도덕적인 책임을 피할 수가 없게 된다. 그런데, 본 논문은 선천성에 의한 동성애 형성 가능성만을 다루겠으며, 후천적인 요소들에 의한 동성애 형성 가능성은 다루지 않는다.

1990년대 초반에 동성애가 선천적이라는 몇 개의 논문들이 집중적으로 나왔을 때는 많은 학자들이 그 주장에 휩쓸렸지만, 그 후에 그 논문들의 결과들이 번복되면서 이제는 동성애가 선천적이라는 주장을 쉽게 받아들이지 않는 학계 풍토가 되었다. 이제는 대다수 학자들은 동성애가 선천적으로 결정된다고 보지 않으며, 또한 몇 개의 유전자에 의해 동성애가 유발된다고 보지 않는다(Mayer and McHugh, 2016: 8; Whitehead and Whitehead, 2016: 267-268; Sanders et al., 2015: 1386; Bailey et al., 2016: 46, 87). 그러한 학계의 흐름에도 불구하고 서구 언론들이 동성애의 선천성을 지지하는 논문들을 널리 알리는 반면에 그 논문의 문제점은 지적하지 않기에, 전문가들과 달리 일반인들에게는 오히려 동성애는 선천적이라는 인식이 확산되고 있다. 2015년 5월의 미국 갤럽 조사에서 51%의 미국인이 동성애는 선천적이라고 말했고, 30%만 환경, 양육 등에 의해 정해진다고 했다(<https://www.lifesitenews.com/~>, 2017). 이러한 미국인의 인식이 결국 동성애와 동성결혼이 합법화된 근원적인 이유라고 본다.

최근에 한국 언론들도 서구 언론과 마찬가지로 동성애의 선천성을 부각시키는 보도에 편향되어 있기에 한국인들 사이에도 동성애는 선천적이라는 인식이 확산되는 상황

이다. 또한 동성애 관련 글을 읽으면 상당수 지식인들이 동성애를 타고 나는 것으로 오해함을 알 수 있다. 이러한 한국 국민들의 인식은 결국 동성애와 동성결혼의 합법화로 이어질 수 있다. 그러므로 동성애의 선천성을 주장하는 논문들과 언론에서 다루는 논리들에 대한 합리적인 반박이 매우 필요하다. 본 논문은 동성애의 선천성을 주장하는 기존의 연구 결과들, 최근의 연구 결과들과 논리들을 고찰하고 반론을 제시하였다. 그리고는 동성애의 선천성을 반박하는 연구 결과들과 논리들을 소개하였다. 또한 동성애는 자신의 선택에 의하지 않고 형성된다는 주장과 동성애와 이성애 모두 후천적인 취향이라는 주장도 반박하고, 동성애 관련 연구 결과의 잦은 번복 이유도 살펴보았다.

## II. 동성애의 선천성을 주장하는 기존의 연구 결과들의 요약과 반론

### 1. 동성애 유발 유전자의 존재 여부에 관한 연구 결과

1993년 7월에 해머 등은 40 가계(family)에 대해 유전적 연관(genetic linkage)을 조사하여, X염색체 위에 있는 유전자군(Xq28)과 남성 동성애는 상관관계가 있다고 사이언스에 발표하였다(Hamer et al., 1993: 321). 그들은 논문의 머리글에서 성적지향(동성애)은 99% 이상의 통계적 신뢰로 유전적인 영향을 받았다고 주장했다. 사이언스의 같은 호에 관련된 두 편의 글이 실렸고, 해머의 결과로 동성애 유전자에 대한 직접적인 증거에 근접해졌다고 기술했다(Szuromi, P., 1993: 273; Pool, R., 1993: 291). 1993년 12월에 리쉬 등은 해머 결과에 대해 대조군과의 비교가 결여되었다는 반론을 사이언스에 실었다(Risch et al., 1993: 2063). 흥미롭게도 1995년 사이언스에 ‘해머 논문의 공저자이며 연구팀 중 한 명이 해머가 데이터를 선별했다고 고발하였다.’는 내용이 실렸다(Marshall, 1995: 1841).

1999년에 라이스 등은 Xq28에 존재하는 네 개의 표지 유전자(genetic marker)들을 조사하였다(Rice et al., 1999: 665). 52쌍의 동성애자인 형제 사이와 33쌍의 일반 형제 사이의 유전자 공유(allele sharing) 결과를 비교한 후에, Xq28이 남성 동성애와 상관관계가 없다고 사이언스에 발표하였다. 사이언스의 같은 호에 ‘의심되는 동성애 유전자의 발견’이란 글이 실렸다(Wickelgren, I., 1999: 571). 2005년에 해머를 포함한 무스

탄스키 등은 146가계에 속한 456명을 대상으로 전체 게놈(genome)의 403개의 표지 유전자를 조사하였다. 그 결과, Xq28은 동성애와 상관관계가 없다는 결론을 얻었다(Mustanski et al., 2005: 277). 1993년 조사 결과와 상반된 결과를 얻은 이유를 논문에서 자세히 설명함으로써, 해머 자신이 1993년 결과를 반복하였다. 그렇지만, 2005년 논문에서는 7번, 8번, 10번 염색체에 동성애 관련 유전자가 있을 것으로 추정하였다.

그런데 2010년에 라마고파란 등은 112명 동성애자들을 대상으로 전체 게놈의 약 6,000개의 단일염기변이(single-nucleotide polymorphism)을 조사하여 7번, 8번, 10번 염색체에 동성애 관련 유전자가 없다는 것을 밝혔다(Ramagopalan et al., 2010: 131). 2012년에 드라반트 등은 23,874명(이성애자 77%, 동성애자 6%)을 대상으로 전유전체 연관성연구(genome-wide association studies) 방법으로 전체 게놈을 조사한 결과, 통계적으로 유의미한 동성애 관련 유전자를 발견하지 못했다(Drabant et al., 2012). 전유전체 연관성연구는 유전적 연관(genetic linkage) 연구와 달리 유전자 하나하나를 조사하는 최첨단 연구 기법이며, 또한 현재까지 수행한 것 중 최대 규모의 대상자들을 조사하였기에, 앞으로 동성애 유발 유전자가 발견될 가능성은 매우 희박하다고 본다.

## 2. 동성애자의 두뇌 구조에 관한 연구 결과

성적지향이 정신적 성향이기에 두뇌에 의해 정해지고, 동성애자는 선천적으로 일반인의 두뇌와 다를 것이라고 추측했다. 태아기의 8~24주에 호르몬 증가는 발생하는데, 그 시기의 호르몬 이상으로 두뇌 구조 형성에 영향을 받아서 동성애자가 될 것이라고 추측했다. 1991년에 리베이가 41명 죽은 사람의 두뇌 전시상하부 중 INAH3 크기를 조사한 결과, 남성 동성애자의 INAH3는 여자처럼 남성 이성애자보다 작으므로, INAH3가 동성애와 관련성이 있다고 사이언스에 발표하였다(LeVay, 1991: 1034). 사이언스의 같은 호에 동성애가 생물학적인 현상이라는 증거가 제시되었다는 글이 실렸다(Barinaga, 1991: 956). 2001년에 바인 등이 INAH3은 남성 이성애자보다 남성 동성애자가 크기가 작은 경향을 나타내지만, INAH3 내의 뉴런(neuron) 개수를 측정한 결과, 남성이 여성에 비해 훨씬 많았으며, 남성 이성애자와 남성 동성애자는 차이가 없다는 결과를 발표했다(Byne et al., 2001: 86). 바인 등은 남성 동성애자의 INAH3 크기가 작은 이유는 후천적인 영향으로 보며, 리베이 결과를 반박하였다.

1992년에 알렌 등은 남성 동성애자의 앞연결부(anterior commissure)가 여성처럼 남성 이성애자보다 크다는 발표를 했지만(Allen and Gorski, 1992: 7199), 2002년 라스코 등의 연구에서는 남녀 및 성적지향에 따른 차이는 없다고 발표하였다(Lasco et al., 2002: 95). 1997년에 비숍과 왈스텐은 1982년부터 1994년까지 이루어진 뇌량(corpus callosum)에 대한 49회 연구 결과를 종합하여 뇌량의 대상구조(splenium)에 대한 남녀 차이는 없다고 밝혔다(Bishop and Wahlsten, 1997: 581). 따라서 1990년대에 동성애자의 두뇌는 반대의 성(性)을 닮았다는 논문들이 발표되었지만, 결국 그러한 논문들이 모두 번복되었다. 2006년에 바인은 호르몬에 의해 남성만의 특별한 두뇌 구조를 형성될 가능성은 낮다는 결과를 발표하였다(Byrne, 2006: 950). 또한 최근의 연구 결과들은 두뇌 구조가 후천적인 학습 등에 의해 쉽게 변함을 나타낸다. 요약하면, 동성애자의 두뇌 구조가 일반인과 선천적으로 달라서 두뇌 때문에 동성애를 한다는 과학적 증거는 없다.

### 3. 태아기 호르몬이 동성애 형성에 미치는 영향에 대한 연구 결과

먼저 성호르몬의 효과에 대해 간략히 언급하면, 남성 동성애자와 남성 이성애자의 호르몬 수치를 조사하면 전혀 차이가 없고(Meyer-Bahlburg, 1984: 375), 동성애자에게 강제로 성호르몬을 주입하더라도 아무런 효과가 없었다(Murphy, 1992: 501). 성호르몬은 성욕을 증가시키거나 감퇴시키는 효과는 있지만, 동성애 습관을 바꾸지 못한다(Kwan et al., 1983: 557). 태아기 호르몬이 동성애에 미치는 영향을 이르는 좋은 방법은 많은 양의 태아기 호르몬 영향을 받은 사람의 동성애 비율을 보는 것이다. 예전에는 유산 위기 임산부에게 합성 여성호르몬인 디에틸stil베스테롤을 엄청나게 투여했는데, 그 임산부 딸의 성적 지향을 조사한 결과, 네 번 연구 중 두 개는 일반인보다 동성애 성향이 조금 높았지만(Ehrhardt et al., 1984: 457), 두 개는 일반인과 차이가 없었으며, 최근에 행한 연구에서도 차이가 없었다(Lish et al., 1992: 423). 태아기에 남성 호르몬을 많이 분비하는 선천성부신과형성이란 질환을 가진 여성이 일반 여성에 비하여 동성애 성향이 더 많은 것으로 조사되었지만 그렇게 큰 차이는 아니었다(Meyer-Bahlburg et al., 2008: 85). 태아기에 과다하게 호르몬이 분비된 사람과 일반인 사이의 성적 지향이 큰 차이가 나지 않는 결과로부터, 태아기 호르몬이 동성애 형성에 미치는 영향이

크지 않음을 알 수 있다.

2000년에 윌리엄 등이 손가락 길이의 비율을 조사하여 동성애와 태아기 호르몬의 연관성을 보여주는 논문을 네이처에 발표하였다(Williams et al., 2000: 455). 남성의 둘째손가락 길이가 넷째손가락 길이에 비하여 짧지만, 여성의 둘째손가락 길이가 넷째손가락 길이와 거의 같고(Manning et al., 1998: 3000), 손가락 길이의 비율에 태아기 호르몬이 영향을 미친다는 결과가 있다(Brown et al., 2001: 325). 윌리엄 등이 여성 동성애자의 손가락 길이의 비율을 조사한 결과, 여성 이성애자에 비하여 적은 값을 가져서 남성 쪽으로 가까웠다. 이것을 토대로 여성 동성애자가 여성 이성애자에 비해 태아기 호르몬의 영향을 더 받은 것으로 추론했다. 그런데 미국 여성의 동성애자 비율이 1.8%이라고 놓으면, 손가락길이의 비가 위의 결과처럼 남성과 비슷해지면 여성 동성애자가 될 확률이 조금 증가하지만, 대다수 여성은 여전히 이성애자이다. 즉, 어떠한 손가락길이의 비율을 가져도 여성 이성애자의 수가 여성 동성애자에 비해 대략 50배 많다. 따라서 손가락길이의 비율이 태아기 호르몬의 영향을 받는다 하더라도, 위의 결과는 태아기 호르몬은 여성 동성애를 유발하는 큰 영향을 주지 않음을 나타낸다(길원평·민성길, 2014: 15). 또한 윌리엄 논문에서 남성 동성애자의 손가락 길이의 비율이 남성 이성애자와 크게 다르지 않았는데, 태아기 호르몬이 남성 동성애에는 영향을 주지 않고 여성 동성애에만 영향을 준다는 것은 쉽게 납득되지 않는다. 요약을 하면, 태아기 호르몬이 동성애 형성에 영향을 미친다는 것은 입증되지 않았다.

#### 4. 형 숫자가 동성애 형성에 미치는 영향에 대한 연구 결과

형이 많을수록 남동생이 동성애자가 될 확률이 증가한다는 결과가 동성애가 선천적이라는 증거의 하나로서 사용되며, 이를 ‘형 효과’라 부른다. 이러한 형 효과를 나타내는 결과들도 있지만(Cantor et al., 2002: 63), 최근에 형 효과에 의문을 제기하는 논문들이 발표되었다. 2006년에 동성결혼을 등록한 약 이백만 명의 덴마크 국민을 조사한 결과, 형 효과는 발견되지 않았고(Frisch and Hviid, 2006: 533), 2006년에 동성애 경향이 조금 있는 이성애자에게서도 남성은 형 효과가 있었고 여성은 ‘오빠 효과’가 있었다(McConaghy et al., 2006: 161). 또한 이 형 효과가 어린 남동생이 나약할 때에 나타나는 형들의 부정적인 반응 때문이라는 해석이 있다(Bem, 1996: 320).

형 효과에 대한 생물학적 가설은 어머니가 태아에게 면역 반응을 일으켜서 동성애 성향을 갖도록 만든다는 것이다(Blanchard and Bogaert, 1996: 27). 즉, 첫 번째 남자 아기를 가졌을 때에 어머니 몸에 생겨진 남성애에 대한 항체가 두 번째 남자 태아의 뇌를 공격하여 동성애 성향을 갖게 만든다는 논리이다. 그런데 어머니 몸에 생긴 항체가 남성-특이성 단백질에 반응한다면, 가장 남성적인 장기인 고환을 공격해야 하며, 그로 인하여 정액의 질(quality)이 떨어지고 고환암 등의 증상이 나타나야 하는데, 동성애자들에게서 그러한 증상이 나타나지 않는다. 남성애에 대한 항체가 가장 남성적인 장기인 고환을 공격하지 않고, 두뇌에 있는 남성적인 부분만 공격한다는 것은 합리적이지 않다. 또한 태아의 뇌를 공격했다면 읽고 쓰는 것에 대한 학습 장애도 나타나야 하는데, 남성 동성애자는 오히려 말을 더 잘하며 학습 장애를 가지고 있지 않다(Sanders and Wright, 1997: 463).

형 효과의 다른 문제점으로는, 첫째 아들인 남성 동성애자, 여자 형제들만 있는 남성 동성애자, 여성 동성애자 등은 형 효과로 설명할 수 없고, 전체 동성애자의 17% 정도만 형 효과로 설명할 수 있다(Cantor et al., 2002: 63). 따라서 형 효과가 옳다면 동성애 유발 원인이 적어도 두 가지가 있어야 하는데, 이것을 뒷받침하는 증거는 없다. 한 쪽은 면역반응에 의해 신경학적으로 손상을 입어 동성애자가 되었고 다른 쪽은 다른 원인에 의해 동성애자가 되었다면, 두 종류의 동성애자 사이에 행동의 차이가 있어야 하는데 차이가 전혀 없다. 따라서 형 효과를 생물학적으로 설명하려는 어머니의 면역반응 가설은 설득력이 없다(길원평 등, 2016: 110). 최근에 어머니의 면역반응 이론을 체계적으로 반박한 논문이 나왔다(Whitehead, 2007: 905).

### Ⅲ. 동성애의 선천성을 주장하는 최근 연구 결과들과 논리에 대한 고찰과 반론

#### 1. 동성애 유발 유전자에 대한 최근 연구 결과와 반론

2014년 2월에 남성 동성애자 409명을 조사하여 DNA 영역, 즉 8번 염색체 8q14와 X염색체의 Xq28에 동성애와 관련이 있는 유전자가 있을 수 있다는 결과를 미국과학

진흥총회에서 발표했으며, 2015년 5월에 학술지에 실렸다(Sanders et al., 2015). 이제 부터는 이 연구의 문제점을 지적하겠다. 첫째, 8q14와 Xq28은 수많은 유전자로 구성된 염색체상의 영역이다. 동성애 유발 유전자를 발견했다고 하려면 특정 유전자를 지정하고, 그 유전자의 기능을 알고 어떻게 동성애를 하게 만드는지를 설명해야 한다. 둘째, Xq28은 1999년과 2005년에, 8번 염색체는 2010년에 이미 동성애와 연관이 없다고 발표되었다. 이처럼 1999년, 2005년, 2010년에 연관이 없다고 밝혀진 부분들을 다시 주장하기에 신뢰하기 어렵다. 셋째, 연구 방법으로 특정 형질을 가진 자가 공유하는 DNA 영역을 찾는 유전적 연관분석(genetic linkage study)을 사용하였는데, 최근에는 이 방법을 거의 사용하지 않는다. 왜냐하면 이 방법으로는 관련된 특정 유전자를 알 수 없으며, 수많은 유전자가 존재하는 DNA 영역만을 제시하기 때문이다(Whitehead and Whitehead, 2016: 167). 따라서 최근 학계는 특정 유전자와 특정 형질 간의 연관성을 찾는 전유전체 연관성 방법(genome-wide association study, GWAS)을 선호한다. 앞서 말한 대로 2012년에 드라반트 등은 전유전체 연관성연구 방법으로 전체 게놈을 조사한 결과, 통계적으로 유의미한 동성애 관련 유전자를 하나도 발견하지 못했다(Drabant et al., 2012). 2016년에 주요 저자인 베일리가 쓴 논문에서도 위 논문이 많은 사람을 대상으로 연구한 점은 격려할 만한 하지만, 형질, 즉 동성애에 영향을 주는 특정 유전자를 밝히는 것까지 연구가 진행되어야 한다고 언급했다(Bailey et al., 2016: 77).

넷째, 과학자들의 비판 의견들이 있다(Servick, 2014: 902). 미국 유전학자인 닐 리쉬 교수는 “이번 논문은 Xq28을 둘러싼 논란을 해결하지 못했다. 나는 1999년 논문에서 Xq28과 동성애 사이의 연관성을 발견하지 못했고, 최근 발표된 증거들도 Xq28에 대해 추가적인 의문을 제기한다. 게다가 이번 결과는 통계적으로 유의하지 않다.”고 말하고, 사이언스에 관련 글을 적었다. 저자 샌더스는 단일 유전표지(isolated genetic marker)를 이용할 경우, 8번 염색체는 유의성 기준을 충족하지만 Xq28은 그렇지 않다고 인정했다. 다섯째, 2014년 2월에 학회에서 발표한 후 상당한 시간이 흐른 후에 학술지에 실렸다. 샌더스에 의하면 하나 이상의 학술지에서 거절을 당했다는데, 이는 결과의 신뢰도가 높지 않음을 나타낸다. 또한 2004년부터 대상을 모집하여 실제 발표까지 9년 이상이 걸렸다는 점도 신뢰도를 떨어뜨린다. 흥미롭게도 샌더스 등은 논문의 마지막에 유전적인 기여는 결정적이라고는 전혀 볼 수 없음을 강조한다고 언급하였다(Sanders et al., 2015: 1386). 즉, 동성애를 유전적인 요소에 의해 어쩔 수 없이 한다는 주장에 자신



들의 연구를 사용하지 않도록 했다.

## 2. 동성애 성향을 유발하는 후생유전학적 요인에 관한 연구 결과와 반론

2015년 10월에 미국 인간유전학회에서 응운(Ngun) 연구팀은 유전자 40만 개의 후생유전학적 변화를 관찰한 뒤 동성애자와 이성애자의 차이를 알려주는 5개 꼬리표(markers)를 발견했다고 발표했다(Ngun et al., 2015). 후생유전학적 변화란 DNA 메틸화와 같은 DNA의 구조변화로 유전자의 발현이 달라지는 현상을 말한다. 둘 중 최소한 쪽이 동성애자인 남자 일란성 쌍둥이 47쌍의 타액을 채취해 DNA의 5개 꼬리표를 알고리즘(algorithm)에 대입한 결과, 이성애자 예측 확률은 50%, 동성애자 예측 확률은 83%이라고 2015년 10월 8일 네이처 뉴스에 실렸다. 하지만 위 발표의 문제점을 다음과 같다. 첫째, 연구 대상자 수가 47쌍이므로, 어떤 방법으로 분석해도 통계적으로 무의미한, 단순 추측 이상이 될 수 없다. 둘째, 계놈의 140,000영역을 분석하여 6,000영역을 선택한 후에 적절한 모델을 개발하였다. 이 때 샘플을 알고리즘 생성샘플과 적용샘플로 나누었다. 이러한 나눔은 샘플의 작은 숫자를 더 작게 만듦으로써, 우연히 긍정적인 결과를 얻을 가능성이 증가한다. 셋째, 여러 모델 중에서 적용 샘플을 가장 정확하게 예측하는 모델을 선택하였다. 적용샘플과 무관하게 모델을 만든 후에, 적용 샘플에서 결과를 얻어야 하는 객관적 과정을 위배함으로써, 우연히 긍정적인 결과를 얻을 가능성을 더욱 증가시킨다. 넷째, DNA의 메틸화된 정도를 분석하여 동성애 성향을 유발하는 후생유전학적 요인을 찾아냈다고 말할 수 없다. 메틸화 표지를 비롯한 후생유전학적 요인의 유전 가능성은 가설로만 존재한다. 다섯째, 후생유전학 표지는 조직 세포에 특이적으로 나타난다고 알려져, 침으로부터 얻은 샘플로 동성애에 대한 정보를 알기 어렵다(The Science Times, 2015). 여섯째, 이 결과가 학회에서 발표된 이후 논문으로 출판되지 않았으므로 신뢰도가 떨어지며, 응운 박사가 남성 동성애자인 점도 객관성에 의문을 제기한다. 또한 2015년 10월 8일자 네이처에 예비논문(preprint)도 없는 위의 결과를 언론에서 너무 크게 다루는 것을 비판하는 글이 실렸다(Becker, 2015: 479).

### 3. 제3의 성(性)이 있다는 주장과 반론

육체의 성은 수정란의 염색체와 유전자에 의해 성 기관, 정소, 난소 등이 만들어진다. 따라서 육체의 성은 선천적으로 결정된다고 말할 수가 있다. 육체의 성은 남성과 여성, 두 가지 성으로 구별되는데, 매우 낮은 확률로 남녀가 아닌 간성(intersex)이 만들어진다. 간성이 생기는 이유는 성염색체 이상 또는 그 이외의 원인으로 나눌 수 있다. 성염색체는 여성은 XX, 남성은 XY인데, 일반적인 성염색체 이상으로 X 하나만 있는 터너증후군과 XXY, XXYY, XXXY 등을 가지는 클라인펠터증후군이 있다. 터너증후군은 외형은 여성이지만 2차 성징이 결여되고 가슴이 발육되거나 임신을 할 정도로 여성성이 발달되지 않는다. 클라인펠터증후군은 사춘기에 남성호르몬이 잘 분비되지 않아서 여성형 유방이 발달하며 고환과 음경의 크기가 작고 생식능력이 결여된다. 터너증후군과 클라인펠터증후군, 모두 사춘기에 증상이 나타나면서 어려움을 겪지만, 최근에는 호르몬 투여와 수술 등의 방법으로 증상을 많이 호전시킬 수 있다.

위에서 언급한 간성들을 제3의 성이나 정상적인 성의 한 종류로 볼 수 없으며, 아주 낮은 확률로 나타나는 선천적인 성 기형이라고 보아야 한다. 국내 문헌에 따르면, 클라인펠터증후군을 가진 환자들 중의 일부는 사춘기에 여성의 2차 성징이 나타나 이들 중 일부는 남성 동성애자로 행동한다고 되어 있다(하재청 등, 2008: 234). 하지만 이 경우에 클라인펠터증후군 자체가 동성애를 유발하는 생물학적 요인이 아니며, 자신의 외모가 친구들과 다름을 깨닫고 느끼는 불안정한 정체성으로 말미암아 남성 동성애자가 되었다고 보아야 한다. 즉, 선천적인 생물학적 요인이 아니고 후천적인 심리학적 요인에 의해서 동성애자로 행동한다고 보아야 한다. 결론적으로 간성은 선천적인 성 기형의 일종이며 동성애를 유발하는 생물학적 요인이 되지 않는다. 또한 대다수 동성애자들은 정상적인 남성 또는 여성의 육체를 가지고 있기에, 간성을 핑계로 동성애를 합리화해서는 안 된다.

### 4. 동성애가 선천적이라는 기타 논리에 대한 반론

최근에는 동성애자들 중에는 동성애를 타고난 사람과 그렇지 않은 사람, 두 종류가 있다는 주장이 있다. 그런데 두 종류를 구별할 수 있는 과학적 방법은 제시하지 않고,

타고나지 않은 사람은 동성애를 끊을 수 있지만 타고난 사람은 끊을 수 없다고 주장한다. 이러한 주장은 과학의 범주에 속하지 않고 신념에 속한다. 왜냐하면, 과학은 반증이 가능해야 하는데 위 주장은 반증하는 것이 불가능하기 때문이다. 즉, 동성애를 끊으면 타고나지 않은 사람이 되고, 끊지 못하면 타고난 사람이 되기 때문이다. 결론적으로 위 주장은 그럴듯한 논리에 불과하다. 두 번째로, 동성애를 선천적으로 타고났는데 환경이나 경험을 통해 그것이 드러났다는 주장이 있다. 이 경우도 동성애가 선천적으로 타고났음을 나타내는 과학적 증거는 없기에, 단순히 그럴듯한 논리에 불과하다. 즉, 동성애가 선천적으로 타고났는데 나중에 드러났는지, 혹은 후천적으로 형성되었는지를 분간할 방법이 없다. 최근에는 동성애가 선천적이라는 주장을 뒷받침할 과학적 증거가 없으니까, 그럴듯한 논리를 사용하는 것 같다.

#### IV. 동성애의 선천성을 반박하는 연구 결과들과 논리

##### 1. 동성애가 선천적이지 않음을 지지하는 연구 결과

동성애가 유전이 될 수 없음을 나타내는 과학적 근거는, 자녀를 적게 낳는 행동양식은 유전될 수 없다는 사실이다. 특정 유전자를 가진 집단이 지속적으로 존재하려면, 그 유전자를 가진 성인 1명당 1명 이상을 낳아야 한다. 그렇지 않으면 시간이 지남에 따라 그 집단에 속한 사람의 수가 줄어든다. 조사에 따르면 남성 동성애자의 15%만이 결혼을 하고(Cameron et al., 2005: 915), 남성 동성애자의 13.5%가, 여성 동성애자의 47.6%가 1명 이상의 아이를 갖는다(Wells et al., 2011: 155). 따라서 동성애가 유전이라면 이미 사라졌어야 한다. 아주 단순한 생명체의 행동양식은 한 두 개의 유전자에 의해 결정되지만, 일반적으로는 생명체의 행동양식을 결정하는 데 수많은 유전자가 관여한다. 수많은 유전자가 돌연변이에 의해 바뀌어야 행동양식이 바뀌므로, 동성애가 유전이라면 천천히 여러 세대에 걸쳐서 변화되어야 한다. 그런데 가계조사를 하면 동성애자가 갑자기 나타났다가 사라진다.

동성애가 돌연변이에 의해 정상 유전자가 손상되어 나타난다는 주장에 대한 반론으로는, 다운증후군과 같이 유전적 결함을 가진 아이가 태어날 확률을 모두 합쳐도 인구

의 대략 1%이다(Cavalli-Sforza and Bodmer, 1971). 그런데 서구의 동성애자와 양성애자를 합친 비율은 약 2~3%이기에, 돌연변이에 의한 현상이라고 보기에는 확률이 너무 크다(Whitehead and Whitehead, 2016: 24). 또한 자란 환경에 따라 동성애를 하는 확률이 다르다. 1994년 조사에서 14~16세 청소년기를 어디서 보냈느냐와 지난 일 년 동안 동성애 파트너가 있었는지를 물어 보았다. 그 결과, 청소년기를 시골에서 보내면 동성애 파트너를 가질 확률이 낮고, 큰 도시에서 보내면 동성애 파트너를 가질 확률이 높았다(Laumann et al., 1994). 2006년에 200만 명의 덴마크 사람을 조사했을 때, 시골에서 태어난 자는 도시에서 태어난 자보다 적은 동성애 파트너를 가지고 있었다(Frisch and Hviid, 2006: 533). 따라서 위의 결과는 동성애가 후천적인 영향을 많이 받음을 나타낸다.

## 2. 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율에 대한 연구 결과

동성애가 선천적인지를 확인할 수 있는 좋은 과학적 증거는 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율이다. 왜냐하면 일란성 쌍둥이는 유전자가 같고 모든 선천적인 영향을 동일하게 받기에, 동성애가 선천적이라면 일란성 쌍둥이는 높은 동성애 일치비율을 가져야 하기 때문이다. 1991년 베일리 등의 조사에서 남성의 동성애 일치비율은 일란성 쌍둥이 52%, 이란성 쌍둥이 22%, 다른 형제 9.2%, 입양된 형제 11%이었다(Bailey et al., 1991: 1089). 유전자가 같은 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율이 유전자가 다른 이란성 쌍둥이와 형제들의 일치비율에 비해 훨씬 높기에, 많은 사람들로 하여금 동성애가 유전임을 믿게 만들었다. 그런데 위 결과는 동성애를 옹호하는 잡지와 신문을 통하여 대상을 모집하여서, 동성애자인 쌍둥이들이 많이 응모하여 동성애 일치비율을 증가시켰을 수 있기에 신뢰성이 떨어진다. 또한 1991년 베일리 결과는 일치하는 쌍둥이에게 가중치를 주어 일치 비율을 높였다(Jones and Yarhouse, 2000: 75).

최근에 실시한 대규모 조사 결과를 소개하겠다. 2000년에 미국인 1,512명의 동성애와 양성애를 합친 비이성애 일치비율을 조사한 결과, 남녀를 통합하여 일란성 쌍둥이가 18.8%이었다(Kendler et al., 2000: 1843). 2000년에 호주인 3,782명의 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율을 조사한 결과, 남성 11.1%, 여성 13.6%이었다(Bailey et al., 2000: 530; Jones and Yarhouse, 2000: 77). 2010년에 스웨덴인 7,652명의 일란성 쌍둥이의

동성애 일치비율을 조사한 결과, 남성 9.9%, 여성 12.1%이었다(Langstrom et al., 2010: 75). 통계학적으로 조사 대상자가 많을수록 신뢰도는 증가하므로, 일관성 쌍둥이의 동성애 일치 비율은 대략 10% 정도라고 보는 것이 타당하다. 그런데 10% 정도의 일치 비율도 전부 선천적인 영향이라고 말할 수 없다. 쌍둥이는 같은 부모와 환경 하에서 후천적 영향을 동일하게 받았으며 서로에게 영향을 줄 수 있기 때문이다. 동일한 유전자를 가지고 선천적, 후천적 영향을 모두 합쳐도 일치비율이 10% 밖에 되지 않음은, 동성애자가 되도록 미친 선천적인 영향은 10%도 되지 않음을 나타낸다. 즉, 일관성 쌍둥이의 낮은 동성애 일치비율은 동성애가 선천적인 요소로 결정되지 않음을 나타낸다.

## V. 동성애 형성에 관한 기타 주장과 반론

### 1. 동성애가 자신의 선택에 의하지 않고 형성된다는 주장에 대한 반론

동성애 성향이 자신의 의지나 선택에 의한 것이 아니라 자신도 모르게 형성된다는 주장이 있다. 이 주장이 함의하는 것은 동성애에 대한 책임을 당사자에게 물을 수 없으며, 동성애는 정상적인 성적지향 중의 하나로 인정해야 한다는 것이다. 위 주장에 대한 반론으로는 첫째, 동성애 성향이 자신의 선택에 의하지 않고 형성되었음을 입증할 수 없다는 것이다. 자신의 선택이나 의지가 관여했는지 안 했는지는 현대 과학으로 판별할 수 없다. 어린 나이에 동성애 성향이 형성되었다하더라도 자신의 선택이 관여하지 않았다고 단정할 수 없다. 왜냐하면 어린 나이에도 자유의지가 있어서 선택을 하기 때문이다. 습관 중 상당수가 자신도 모르는 사이에 형성될 수 있지만 선택과 무관하다고 볼 수 없다. 무심코 선택하여 반복한 행동에 의해 형성되기 때문이다. 마찬가지로, 동성애 성향도 외부 자극에 대한 무수한 선택에 의해 형성되었다고 본다.

또한 여기서 강조하고 싶은 것은 어린 나이에 형성된 동성애 성향은 확정적인 것이 아니고 유동적이라는 점이다. 어린 시절의 동성애 성향을 자신이 의지적으로 행동으로 옮기면 성향이 강화되고, 동성애 성향을 의지적으로 거부하고 행동으로 옮기지 않으면 성향은 약화된다. 즉, 동성애 성향은 어쩔 수 없이 행동을 하게 만드는 강제성을 가지지 않는다. 따라서 자신의 의지가 동성애 경향에 대한 행동을 어떻게 취하느냐에 따라

진짜 동성애자가 될지 안 될지가 결정된다. 결론적으로 자신의 선택에 의하지 않고 동성에 성향이 형성된다는 학자들의 주장에 흔들릴 필요가 없다. 인간의 선택과 의지는 과학의 영역이 아니기에, 그 주장은 과학적 증거에 근거한 것이 아니라 그들의 신념으로부터 나온 것이기 때문이다.

## 2. 동성애와 이성애 모두 후천적인 취향이라는 주장에 대한 반론

동성애와 이성애 모두 후천적으로 형성되므로, 동성애를 이성애와는 다르게 비정상이라고 볼 수 없으며 자신이 선택한 취향으로 존중해 주어야 한다는 주장이 있다. 이 주장의 반론으로는, 인간은 육체와 정신으로 구성되는데, 육체는 전적으로 유전에 의한 선천적인 영향을 많이 받지만, 성행동도 기본적으로 유전의 영향을 받는다. 그러나 인간사회에서 말하는 성(human sexuality) 또는 성심리는 생물학적 요인(뇌, 성호르몬) 뿐 아니라 교육, 문화 등의 후천적인 영향을 받는다. 수정란의 유전자에 의해 성 기관, 정소, 난소 등이 만들어지므로 육체의 성은 선천적으로 결정되지만, 성 인식의 형성에는 육체로부터 오는 선천적 영향과 교육, 문화 등에 의한 후천적 영향이 모두 미친다.

이성에 형성과정에 교육, 문화 등의 후천적인 영향이 강력하지만, 선천적으로 결정된 생물학적 성이라는 토대 위에 형성되었기에 후천적으로 결정되었다고 말할 수 없다. 이성애는 선천적으로 예정된 경로를 따라 후천적인 도움을 받아서 형성된다. 이런 의미에서 이성애는 선천적이며, 육체와 정신이 서로 부합하는 자연스럽게 정상적인 성 인식이다. 반면에 동성애 형성에 미치는 선천적인 영향에 대한 명확한 증거가 없다. 1990년대 초에 동성애를 선천적인 것으로 오해하게 만드는 결과들이 나왔지만, 결국 잘못되었음이 밝혀졌다. 동성애는 생물학적 성에 근거한 육체로부터 오는 영향과는 반대이므로, 명확한 증거가 없으면 동성애 형성에 선천적인 영향이 있다고 말할 수 없다. 따라서 현재의 과학적 자료로부터 유추하면, 동성애는 후천적으로 형성되었다고 보는 것이 합리적이다. 즉, 동성애는 후천적인 영향에 의해 왜곡된 성 인식이 육체로부터 오는 선천적 영향을 강제로 억누름으로 나타난다고 볼 수 있다. 그런데 동성애는 선천적인 생물학적 성과 부합하지 않으므로, 선천적인 성과 부합하는 이성애와 동등하게 정상으로 간주될 수는 없다.

## VI. 동성애 관련 연구 결과의 잦은 반복 이유

과학적인 연구 결과는 항상 반복될 가능성을 갖지만, 1990년대 초반 동성애를 선천적인 것으로 판단하게 했던 결과들은 모두 반복되었다. 이러한 반복 결과는 이례적인 것이므로, 동성애 관련 결과들의 반복 가능성이 높은 이유에 대해 살펴보겠다. 첫째, 조사 대상의 수가 적으면 평균에서 벗어난 결과를 얻을 가능성이 높다. 이것을 통계적으로 요동(fluctuation)이라고 부르며 단순한 우연이다. 예로서, 적은 수의 동성애자의 코 높이를 측정했을 때 일반인의 코 높이와 우연히 다를 수 있다. 그런데, 이때 이 결과가 우연인지, 코 높이를 결정하는 생물학적 요소가 동성애를 일으켰는지를 구별할 수 없다. 동성애자가 일반인과 다른 코 높이를 가지는 결과는 흥미롭다고 학술지에 실리게 된다. 반면에 동성애자가 일반인과 비슷한 코 높이를 가지는 결과는 학술지에 실리기 어렵다. 이러한 이유로 지난 몇 십년동안 동성애와 생물학적 현상이 연관이 있다는 논문들이 많이 발표되었다. 또한 언론이 대서특필하여 동성애와 생물학적 현상이 연관이 있는 것으로 오해하게 만들었다. 그런데, 그것이 의미가 있는 결과가 되려면, 일관된 결과가 나오든지 대규모로 조사하여 같은 결과가 나와야 한다. 따라서 동성애자 수는 적고 성급하게 학술지에 실림으로써, 동성애 관련 결과의 반복 가능성이 높아진다.

둘째, 동성애 형성에 미치는 원인과 동성애로 말미암은 결과가 뒤바뀌어 해석될 수 있다. 예로서, 1991년 리베이가 남성 동성애자의 특정 두뇌 부분이 여성과 비슷하다는 결과를 발표하였는데, 이 결과를 죽은 사람의 두뇌에서 얻었기에, 태어날 때부터 여성과 비슷한 두뇌를 가져서 동성애를 한 것인지, 혹은 동성애자로서 살았기에 특정 두뇌 부분이 변형되었는지를 분간할 수 없다. 즉, 동성애자로서 살아온 결과로 말미암아 나타난 생물학적 특성이 동성애의 원인으로 왜곡될 수 있다. 셋째, 과학자 또는 조사대상자들에 의해 의도적으로 결과가 왜곡될 수 있다. 앞에서 언급했듯이, 1995년에 해머 연구팀 중 한 명이 해머가 데이터를 선별했다고 고발하였다(Marshall, 1995: 1841). 연구윤리국이 밝히지는 못했지만, 데이터가 선별되어 결과가 왜곡되었을 수 있다. 다른 경우는 조사대상자에 의해 결과가 왜곡될 수 있다. 예로서, 1991년에 쌍둥이의 동성애 일치비율을 조사할 때, 일란성 쌍둥이인 동성애자들이 의도적으로 조사에 동참하여 동성애 일치 비율을 증가시켰을 수 있다. 이러한 왜곡이 일어나는 이유는 과학자 또는 조사대상자들이 의도적으로 원하는 결과를 얻으려고 하기 때문이다.

## Ⅶ. 결론

본 논문은 동성애의 선천성을 주장하는 기존의 연구 결과들과 최근의 연구 결과들을 소개하고 반론을 제시함으로써 동성애가 선천적인 것이 아님을 밝히려 하였다. 먼저 동성애의 선천성을 주장하는 기존의 연구 결과들을, 즉 유전자, 두뇌, 태아기의 호르몬 이상, 형 효과 등에 대한 연구 결과들을 요약한 후에, 이를 반박하는 연구 결과들과 반론들을 소개하였다. 그리고는 동성애의 선천성을 주장하는 최근의 연구 결과들과 논리들을, 즉 동성애 유발 유전자, 후생유전학적 요인, 제3의 성, 기타 주장 등을 고찰한 후에, 이에 대한 반론을 제시하였다. 추가해서 동성애가 선천적이지 않음을 지지하는 연구 결과들과 동성애가 선천적인 영향으로 결정되지 않음을 나타내는 일관성 쌍둥이의 낮은 동성애 일치비율에 대한 연구 결과들을 소개하였다. 본 논문에서는 최근까지의 관련 연구 결과들과 논리들을 살펴봄으로써, 동성애가 선천적으로 결정되지 않는다는 사실을 분명하게 보이려고 하였다.

다행히 최근에는 대다수 학자들은 동성애가 선천적으로 결정된다고 보지 않는다. 예전에 동성애가 선천적이라는 논문이 발표되었을 때 학자들이 무비판적으로 받아드렸지만, 이제는 그러한 주장을 쉽게 받아들이지 않는다. 최근에 동성애의 선천성을 주장하는 연구 결과가 발표되면, 다수의 과학자들이 반박하는 의견을 제시하고 있다. 참고로, 존스홉킨스대 연구팀은 성적지향에 대한 최근까지의 연구를 요약한 후에, 성적지향은 타고난 것이며 생물학적으로 인간의 고정된 특성이라는 것을 뒷받침할 과학적 근거는 없다고 결론지었으며(Mayer and McHugh, 2016: 8), 화이트헤드 등도 결론에서 유전학자, 인류학자, 발달심리학자, 신경과학자 등에 의해 동성애가 유전적으로 결정되지 않음에 대한 폭넓은 동의를 얻고 있다고 언급하였다(Whitehead and Whitehead, 2016: 267-268). 또한 샌더스 등은 최근에 발표된 동성애 유발 유전자에 관한 논문의 결론에서 ‘유전적 기여가 결정적이라고는 전혀 볼 수 없음을 강조한다.’고 언급했고(Sanders et al., 2015: 1386), 우간다의 동성애 처벌법이 만들어진 후에 동성애자 인권을 뒷받침하기 위해 쓰여진 논문에서조차 최근까지의 연구를 요약한 후에, ‘성적지향 원인을 규명하는 이론은 없다.’고 결론지었다(Bailey et al., 2016: 46, 87).

그럼에도 불구하고 서구 언론이 동성애가 선천적이라는 연구 결과만을 부각시키므로, 서구의 일반인에게는 동성애는 선천적이라는 인식이 오히려 확산되고 있다. 이러



한 서구 일반인의 인식으로 말미암아 동성애를 정상으로 보는 분위기가 서구에 확산되고 동성애와 동성결혼이 합법화되었다. 그런데 국내 언론들도 동성애는 타고난 것으로 인식하도록 편집되곤 한다. 지금은 번복이 된 예전의 과학적 근거만 소개하고 동성애의 선천성을 부정하는 최근 결과는 소개하지 않는다. 이러한 편향된 정보들이 한국인들로 하여금 동성애는 선천적이라는 오해를 갖게 하고, 상당수 지식인이 동성애를 선천적인 것으로 오해하고 있다. 본 논문은 그러한 오해를 갖게 만드는 연구 결과들과 논리들의 문제점을 지적하였다.

마지막으로 몇 가지를 첨언하면, 동성애를 유발하는 생물학적 요소가 앞으로 발견될 가능성이 전혀 없다고 말할 수 없지만, 이제까지의 연구 결과로 유추하면 동성애를 유발하는 생물학적 요소가 발견될 가능성은 매우 적다. 최근에 많은 사람의 유전자 정보가 축적되었고 유전자 분석 기술이 발달했음에도 불구하고, 동성애 유발 유전자가 발견되지 않기에 앞으로 발견될 가능성은 거의 없다고 본다. 하지만 동성애 형성에 선천적인 영향이 전혀 없다고 말하면 안 된다. 예로서, 살인이라는 행동에는 쉽게 흥분하는 성격, 근육질의 몸 등과 같은 선천적인 영향이 있을 수 있다. 그렇지만, 이러한 선천적인 영향은 직접적으로 살인을 하게 만들거나 살인 충동 자체를 유발하는 것이 아니고, 살인을 할 가능성을 증가시키는 간접적인 것이다. 따라서 살인을 할 가능성을 증가시키는 선천적인 영향을 핑계로, 어쩔 수 없이 살인을 할 수밖에 없었다고 합리화해서는 안 된다. 마찬가지로 동성애를 할 가능성을 증가시키는 선천적인 영향이 존재한다고 하더라도, 이것을 핑계로 어쩔 수 없이 동성애를 할 수밖에 없었다고 합리화해서는 안 된다. 왜냐하면, 그 선천적인 영향이 직접적으로 동성애를 하게 만들거나 동성애 성향 자체를 유발하는 것은 아니기 때문이다. 그러므로 선천적인 영향에 의해 동성애를 어쩔 수 없이 할 수밖에 없다는 주장에 대한 과학적 근거는 없다고 결론을 지을 수 있다.

**“이 논문은 다른 학술지 또는 간행물에 게재되었거나 게재 신청되지 않았음을 확인함.”**

## 참고문헌

- 길원평·민성길 (2014). 동성애에 대한 기독교 세계관적 고찰. **신앙과 학문**, 19(1), 7-36.  
[Gill, W. P. and S. K. Min (2014). A Study of Homosexuality from a Christian Worldview. *Faith and Scholarship*, 19(1), 7-36.]
- 길원평 등 (2016). **동성애, 과연 타고나는 것일까?**. 개정 2쇄. 서울: 건강과 생명.  
[Gill, W. P. et al. (2016). *Homosexuality is innate?* (2nd ed.). Seoul: Health and Life.]
- 하재청 등 (2008). **성의 과학**. 제6판. 서울: 월드사이언스.  
[Ha, J. C. et al. (2008). *Science of Sex*. (6th ed.). Seoul: World Science.]
- 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.
- Bailey, J. M. and R. Pillard (1991). A genetic study of male sexual orientation. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1089.
- 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.
- Bailey, J. M., P. L. Vasey, L. M. Diamond, S. M. Breedlove, E. Vilain, and M. Epprecht (2016). "Sexual Orientation, Controversy, and Science." *Psychol Sci Public Interest*, 17(2), 45-101.
- Barinaga, M. (1991). Is Homosexuality Biological? *Science*, 253, 956.
- Becker, R. (2015). Preprints called on to support controversial talks. *Nature*, 526, 479.
- Bem, D. J. (1996). Exotic becomes erotic: a developmental theory of sexual orientation. *Psychological Review*, 103, 320.
- Bishop, K. M. and D. Wahlsten (1997). Sex differences in the human corpus callosum: myth or reality? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 21(5), 581.
- Blanchard, R. and A. F. Bogaert (1996). Homosexuality in men and number of older brothers. *American Journal of Psychiatry*, 153, 27.
- 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.
- Byne, W. (2006). Developmental endocrine influences on gender identity: Implications for management of disorders of sex development. *Mt Sinai Journal of Medicine*, 73, 950.
- Cameron, P., T. Landess, and K. Cameron (2005). Homosexual sex as harmful as drug abuse, prostitution or smoking. *Psychological Reports*, 95, 915.
- 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.
- Cavalli-Sforza, L. L. and W. F. Bodmer (1971). *The Genetics of Human Populations*. San Francisco: W. H. Freeman.
- Drabant, E. M., A. K. Kiefer, N. Eriksson, J. L. Mountain, U. Francke, J. Y. Tung, D. A. Hinds, and C. B. Do (2012). *Genome wide association study of sexual orientation in a large, web-based cohort*. Presented at the American Society of Human Genetics annual meeting. Nov 6-10, San Francisco.
- 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.
- 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.
- 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.
- Jone, S. L. and M. A. Yarhouse (2000). *Homosexuality: The use of Scientific Research in the church's Moral Debate*. Downers Grove: InterVarsity Press.
- 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.
- 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.

- 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.
- 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.
- Laumann, E. O., J. H. Gagnon, R. T. Michael, and S. Michaels (1994). *The Social Organization of Sexuality*. Chicago: University of Chicago Press.
- LeVay S. (1991). A difference in hypothalamus structure between heterosexual and homosexual men. *Science*, 253, 1034.
- 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.
- 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.
- Manning, J. T., Trivers, R. L., Singh, D. and R. Thornhill (1999). *Nature*, 399, 214.
- Marshall, E. (1995). NIH's 'Gay Gene' Study Questioned. *Science*, 268, 1841.
- Mayer, L. S. and P. R. McHugh (2016). Sexuality and Gender Finding from the Biological, Psychological, and Social Sciences. *The New Atlantis*, 50, 10-143.
- 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.
- Meyer-Bahlburg, H. F. L. (1984). Psychoendocrine research on sexual orientation: current status and future options. *Progress in Brain Research*, 61, 375.
- 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.
- Murphy, T. F. (1992). Redirecting sexual orientation: techniques and justifications. *Journal of Sex Research*, 29, 501.

- 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.
- Ngun T. C., W. Guo, N. M. Ghahramani, K. Purkayastha, D. Conn, F. J. Sanchez, S. Bocklandt, M. Zhang, C. M. Ramirez, M. Pellegrini, and E. Vilain (2015). *A novel predictive model of sexual orientation using epigenetic markers*. Presented at American Society of Human Genetics 2015 Annual Meeting, Baltimore, Md.
- Pool, R. (1993). Evidence for homosexuality gene. *Science*, 261, 291.
- Ramagopalan, S. V., D. A. Dymnt, L. Handunnetthi, G. P. Rice, and G. C. Ebers (2010). A genome-wide scan of male sexual orientation. *Journal of Human Genetics*, 55, 131.
- Rice, G., C. Anderson, N. Risch, and G. Eber (1999). Male homosexuality: absence of linkage to microsatellite markers at Xq28. *Science*, 284, 665.
- Risch, N., E. S. Wheeler and B. J. B. Keats (1993). Male Sexual Orientation and Genetic Evidence. *Science*, 262, 2063.
- 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.
- Sanders, A. R., E. R. Martin, G. W. Beecham, S. Guo, K. Dawood, G. Rieger, J. A. Badner, E. S. Gershon, R. S. Krishnappa, A. B. Kolundzija, J. Duan, P. V. Gejman and J. M. Bailey (2015). Genome-wide scan demonstrates significant linkage for male sexual orientation. *Psychological Medicine*, 45, 1379.
- Servick, K. (2014). New Support for 'gay gene'. *Science*, 346(6212), 902.
- Stanton L. Jones and Mark A. Yarhouse (1997). Science and the Ecclesiastical Homosexuality Debates, *Christian Scholar's Review*, 26(4), 446.
- Szuromi, P. (1993). Genetics and male homosexuality. *Science*, 261, 273.
- Wells, J. E., M. A. McGee, and A. L. Beautrais (2011). Multiple Aspects of Sexual Orientation: Prevalence and Sociodemographic Correlates in a New Zealand National Survey. *Archives of Sexual Behavior*, 40(1), 155-168.
- Wickelgren, I. (1999). Discovery of 'Gay Gene' Questioned. *Science*, 284, 571.
- 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.

Whitehead NE (2007). An antiboy antibody? Re-examination of the maternal immune hypothesis. *J Biosocial Sci*, 39(6), 905.

Whitehead, N. E. and B. K. Whitehead (2016). *My Genes Made Me Do It! Homosexuality and the scientific evidence*. (4th ed.). Whitehead Associates.

Retrieved from

<https://www.lifesitenews.com/news/for-the-first-time-a-majority-of-americans-believe-homosexuals-are-born-tha>. (2016.5.26.)

The Science Times 2015. 10. 29일자. “통계의 덫에 빠진 동성애 연구.”

[“Study of Homosexuality in the Statistical Trap”, The Science Times (2015.10.29).]

논문초록

## 동성애의 선천성을 옹호하는 최근 주장들에 대한 반박

길원평 (부산대학교 자연대학 교수)

도명술 (한동대학교 생명과학부 교수)

이명진 (의료윤리연구회 전임회장)

이세일 (고신대학교 의과대학 외래교수)

임완기 (호서대학교 체육과학부 교수)

정병갑 (고신대학교 의생명과학과 교수)

최현림 (경희대학교 의과대학 교수)

동성애의 선천성을 주장하는 연구 결과들이 지속적으로 발표되며 관련 논리들이 제시되고 있다. 본 논문은 먼저 동성애의 선천성을 주장하는 기존의 연구 결과들을, 즉 유전자, 두뇌, 태아기의 호르몬 이상, 형 효과 등에 대한 연구 결과들을 요약한 후에, 이를 반박하는 논문들과 반론들을 소개하였다. 그리고는 동성애의 선천성을 주장하는 최근의 연구 결과들과 논리들을, 즉 동성애 유발 유전자, 후생유전학적 요인, 제3의 성, 기타 주장 등을 고찰한 후에, 이에 대한 반론을 제시하였다. 또한 동성애의 선천성을 반박하는 연구 결과들과 논리들을 소개하였으며, 동성애는 자신의 선택에 의하지 않고 형성된다는 주장과 동성애와 이성애 모두 후천적인 취향이라는 주장을 반박하였다. 마지막으로 동성애 관련 연구 결과의 잦은 반복 이유도 살펴보았다. 결론적으로 선천적인 영향에 의해 동성애를 어쩔 수 없이 할 수밖에 없다는 주장에 대한 과학적 근거는 없다.

주제어 : 동성애, 선천성, 유발 유전자, 후생유전학적 요인, 제3의 성

