

현대 과학계는 동성애를 선천적이라고 보는가?

I. 서론

동성애 옹호자들은 여전히 동성애가 선천적이라고 주장하고 있으며, 상당히 많은 지식인들이 동성애는 선천적이라고 오해하고 있다. 이러한 오해를 갖게 된 이유는 언론들이 동성애의 선천성을 부각시키는 보도에 편향되어 있기 때문이라고 본다. 이 논문에서 현대 과학계는 동성애를 선천적이라고 보는지를 살펴보고자 한다. 언론이 아니라 실제 과학 논문에 근거한 사실을 아는 것이 필요하다고 본다. 본 논문은 동성애의 선천성을 주장하는 연구 결과들과 논리들을 고찰하고 그 반론을 제시함으로써, 명쾌하게 동성애는 선천적이라는 주장은 전혀 과학적 근거가 없음을 말하고자 한다.

II. 동성애의 선천성 여부에 관한 직접적인 과학 증거들

1. 유전자에 대한 연구 결과

해머 등은 40 가계에 대해 유전적 연관성을 조사하여, X염색체 위에 있는 유전자군(Xq28)과 남성 동성애 사이에 높은 상관관계가 있다고 1993년에 사이언스에 발표하였다(Hamer et al., 1993: 321). 그들은 논문의 머리글에서 성적지향(동성애)은 99% 이상의 통계적 신뢰로 유전적인 영향을 받았다고 주장했다. 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 관련이 없다고 사이언스에 발표하였다. 2005년에 해머를 포함한 무스탄스키 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; 길원평·류혜옥, 2013: 34-35). 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)를 조사하여 7번, 8번, 10번 염색체에 동성애 관련 유전자가 없다는 것을 밝혔다(Ramagopalan et al., 2010: 131).

남성 동성애자들을 조사하여 8번 염색체 8q14와 X염색체의 Xq28에 동성애와 관련이 있는 유전자가 있을 수 있다는 결과를 2014년 2월에 미국과학진흥총회에서 발표했으며, 2015년 5월에 학술지에 실렸다(Sanders et al., 2015). 이 연구의 문제점을 지적하면, 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 연관분석을 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.

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 유전표지를 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 2004

년부터 대상을 모집하여 실제 발표까지 9년 이상이 걸렸다는 점도 신뢰도를 떨어뜨린다. 흥미롭게도 샌더슨 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 자신들의 연구를 사용하지 않도록 했다. 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 조사하였다. 많은 사람의 유전자 정보가 축적되었고 유전자 분석 기술이 발달했음에도 불구하고, 동성애 유발 유전자가 발견되지 않기에 앞으로 발견될 가능성은 거의 없다고 본다.

2. 두뇌에 대한 연구 결과

1991년에 리베이가 41명 죽은 사람의 두뇌 전시상하부의 간질핵(INAH) 크기를 조사한 결과, 남성 동성애자의 INAH3는 여자처럼 남성 이성애자보다 작으므로, INAH3이 동성애와 연관이 있다고 사이언스에 발표했다(LeVay, 1991: 1034; 길원평·류혜옥, 2013: 36-37). 2001년에 바인 등이 INAH3은 남성 동성애자가 남성 이성애자보다 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 양쪽 뇌를 연결하는 앞연결부(anterior commissure)가 여성이 남성보다 크고, 남성 동성애자가 남성 이성애자보다 크다고 발표하였지만(Allen·Gorski, 1992: 7199), 2002년 라스코 등의 연구에서는 남녀 및 성적지향에 따른 차이를 발견할 수 없었다(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·Wahlsten, 1997: 581). 따라서 1990년대에 동성애자의 두뇌는 반대의 성(性)을 닮았다는 논문들이 발표되었지만, 결국 그러한 논문들이 모두 번복되었다. 2006년에 바인은 남성 정체성을 나타내는 데 필요한 남성 호르몬의 양이 매우 작으므로, 호르몬에 의해 남성만의 특별한 두뇌 구조를 형성될 가능성은 매우 낮다는 논문을 발표하였다(Byne, 2006: 950). 또한 최근의 연구 결과들은 두뇌 구조가 후천적인 학습, 훈련 등에 의해 쉽게 변함을 나타낸다. 결론적으로 동성애자의 두뇌 구조가 일반인과 선천적으로 달라서 두뇌 때문에 동성애를 한다는 과학적 증거는 없다.

3. 태아기 호르몬에 관한 연구 결과

2000년에 윌리엄 등이 손가락 길이의 비를 조사하여 동성애와 태아기 호르몬의 연관성을 보여주는 논문을 네이처에 발표되었다(Williams et al., 2000: 455). 여성의 둘째손가락 길이가 넷째손가락 길이와 거의 같지만, 남성의 둘째손가락 길이가 넷째손가락 길이에 비하여 짧다는 결과가 있었고(Manning et al., 1998: 3000), 태아기 호르몬이 손가락 길이의 비에 영향을 미친다는 결과가 있다(Brown et al., 2001: 325). 윌리엄 등이 여성 동성애자의 손가락 길이의 비를 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 미국의 여성 동성애자 비율을 1.8%이라고 가정하면, 손가락길이의 비가 남성 쪽으로 가까워지면 여성 동성애자가 될 확률이 2%에서 2.2%로 조금 증가한다고 볼 수 있지만, 대다수 여성은 이성애자로 남아 있다. 즉, 어떠한 손가락길이의 비를 가지는 여성 집단에서도 여성 이성애자의 수가 여성 동성애자의 수에 비해 약 50배 많다. 따라서 손가락길이의 비가 태아기 호르몬에 의해 영향을 받는다고 가정하더라도, 위 결과는 태아기 호르몬이 여성 동성애를 결정할 만큼 강력한 효과를 주지 않음을 나타낸다(길원평·민성길, 2014: 15). 또한 윌리엄 논문에서 남성 동성애자의 손가락 길이의 비가 남성 이성애자와 크게 다르지 않았는데, 태아기 호르몬이 남성 동성애에는 영향을 주지 않고 여성 동성애에만 영향을 준다는 것은 쉽게 납득되지 않는다. 결론적으로 태아기 호르몬이 동성애 형성에 영향을 줄 수 있지만, 그 영향이 크지는 않다.

4. 후생유전학적 요소에 관한 연구 결과

유전자 40만 개의 후생유전학적 변화를 관찰한 뒤 동성애자와 이성애자의 차이를 알려주는 5개 꼬리표를 발견했다고 미국 인간유전학회에서 응운 연구팀은 2015년 10월에 발표했다(Ngun et al., 2015). 후생유전학적 변화란 DNA 메틸화와 같은 DNA의 구조변화로 유전자의 발현이 달라지는 현상을 말한다. 둘 중 최소 한쪽이 동성애자인 남자 일란성 쌍둥이 47쌍의 타액을 채취해 DNA의 5개 꼬리표를 알고리즘에 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).

동성애의 선천성을 입증할만한 직접적인 생물학적인 증거는 존재하지 않는다. 1990년대 초반에 동성애의 선천성을 뒷받침하는 것처럼 보이는 여러 논문을 발표하였지만, 그러한 결과들은 2000년 이후 모두 번복이 되었다. 이제는 과학계가 동성애는 선천적이라고 주장하는 논문이 나오면 더 경계하고 믿지 않으려는 풍토로 바뀌었다. 결과가 반복되는 사례를 여러 번 경험하다 보니까, 동성애를 선천적이라고 주장하는 논문을 일단 의혹의 눈으로 바라보는 것 같다. 이제는 동성애 옹호자들도 동성애가 선천적이라고 주장하기 보다는, 인권의 이름으로 동성애자들을 배려해야 한다고 주장한다. 왜냐하면 과학 논문들이 자신의 입장을 뒷받침하지 않으며, 이제는 과학이란 이름을 빌릴 필요가 없이, 법들이 바뀔으로써 정치적 사회적 압력단체를 이루었기 때문이다.

III. 동성애의 선천성 여부에 관한 간접적인 과학 증거들

1. 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율에 대한 연구 결과

일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율은 동성애가 선천적인지를 확인하는 좋은 과학적 판단 기준이 된다. 왜냐하면 일란성 쌍둥이는 유전자가 같고 모든 선천적인 영향을 동일하게 받기에, 동성애가 선천적이라면 일란성 쌍둥이는 높은 동성애 일치비율을 가져야 하기 때문이다. 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, 일란성 쌍둥이의 동성애 일치 비율은 대략 10% 정도라고 보는 것이 타당하다. 그런데 10% 정도의 일치비율도 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 일치 비율이 10% 밖에 되지 않음은, 동성애자가 되도록 미친 선천적인 영향은 10%도 되지 않음을 나타낸다. 즉, 일란성 쌍둥이의 낮은 동성애 일치비율은 동성애가 선천적인 요소로 결정되지 않음을 나타낸다.

그런데 일란성 쌍둥이의 낮은 10% 동성애 일치비율을 근거로 해서, 오히려 동성애 형성에 선천적인 영향이 있다고 주장하기도 한다. 그러한 주장의 근거는 일반적인 동성애의 빈도가 대략 1%라면, 10%가 일치한다는 것이 선천적인 영향이 있다는 증거가 아닌가 하고 주장한다. 이 주장에 대한 반론을 제시하면, 먼저 일반인보다 쌍둥이 집단에서는 동성애 빈도가 3.1% 정도로 높다는 조사가 있다(Kirk et al., 2000).

또한 일란성 쌍둥이의 동성애 일치비율을 증가시키는 요소로써, 첫째로 앞에서 언급한 후천적인 요소가 있을 수 있다. 쌍둥이는 같은 부모와 환경 하에서 후천적 영향을 동일하게 받기 때문이다. 둘째, 유전적인 요소와 환경적인 요소가 서로 영향을 준다. 아이가 성장하는 과정에 두 요소가 분리되어서 영향을 주는 것이 아니라 서로 혼합하여서 증폭 효과를 일으키기도 한다. 즉, 유전적인 효과가 환경에 의해서 증폭됨으로써 유전적인 효과를 증가시키는 결과를 낳는다. 셋째, 쌍둥이는 서로에게 영향을 주고받는다. 쌍둥이는 강한 유대감을 가지기에, 흉내를 낼 수도 있고 동성애에 대한 이야기를 나눌 수도 있고 더 나아가서 성관계를 할 수도 있다. 이러한 것들을 모두 고려한다면, 동성애 형성에 선천적인 영향이 있다는 근거로 일란성 쌍둥이의 10% 동성애 일치비율을 사용할 수 없다고 본다.

2. 동성애의 선천성을 주장하는 기타 논리

동성애를 옹호하기 위하여 남성, 여성 이외에 다양한 성들이 존재한다는 주장이 있다. 그런데 육체의 성은 수정란의 염색체와 유전자에 의해, 즉 선천적으로 결정된다. 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 성적체성으로 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.

선천적인 동성애자와 후천적인 동성애자, 두 종류가 있다는 주장이 있다. 그런데 두 종류를 구별할 수 있는 과학적 방법은 제시하지 않고, 후천적인 동성애자는 동성애를 끊을 수 있지만 선천적인 동성애자는 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 후천적인 동성애자가 되고, 끊지 못하면 선천적인 동성애자이 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.

III. 동성애의 선천성을 부인하는 최근 자료들

존스홉킨스대 연구팀은 성적지향에 대한 최근까지의 연구를 요약한 후에, 성적지향은 타고난 것이며 생물학적으로 인간의 고정된 특성이라는 것을 뒷받침할 과학적 근거는 없다고 결론지었다(Mayer and McHugh, 2016: 8). 그들은 “인간의 성적 지향에 대한 인과적인 생물학적 설명은 없고, 청소년들을 대상으로 한 일생 조사 연구는 성적 지향이 사람의 일생 동안 꽤 유동적일 수 있다는 것을 나타내고 있고, 한 연구는 동성에게 성적 매력을 느낀다고 한 남성 청소년의 80%가 성인이 되어서는 그렇지 않다고 한 것을 보여주었다.”라고 기술하였다. 화이트헤드 등도 2016년에 발간한 단행본, ‘My Genes Made Me Do It!

Homosexuality and the scientific evidence.’의 결론에서 “유전학자, 인류학자, 발달심리학자, 사회학자, 내분비학자, 신경과학자, 성(性) 의학자, 쌍둥이 대상 연구자 등에 의해 동성애가 유전적으로 결정되지 않음에 대한 폭넓은 동의를 얻고 있다(Geneticists, anthropologists, developmental psychologists, sociologists, endocrinologists, neuroscientists, medical researchers into gender, and twin study researchers are in broad agreement about the role of genetics in homosexuality. Genes don’t make you do it. There is no genetic determinism.)”고 언급하였다(Whitehead and Whitehead, 2016: 267-268).

샌더스 등은 최근에 발표된 동성애 유발 유전자에 관한 논문의 결론에서 ‘유전적 기여가 결정적이라고는 전혀 볼 수 없음을 강조한다(we also emphasize that genetic contributions are far from determinant).’고 언급했다(Sanders et al., 2015: 1386). 우간다의 동성애 처벌법이 만들어진 후에 동성애자 인권을 뒷받침하기 위해 쓰여진 논문에서조차 최근까지의 연구를 요약한 후에, ‘모든 합리적인 과학자들의 동의를 얻을만한 성적지향 원인을 규명하는 이론은 없다(No specific theory of what causes people to be attracted to men, to women, or to both has received enough support to win the backing of all reasonable scientists).’고 결론지었다(Bailey et al., 2016: 46, 87). 동성애에 옹호적인 학자들도 동성애가 선천적이라고 주장하지 않고 있음을 잘 나타낸다.

동성애를 유발하는 생물학적인 근거들이 발견되었다더라면, 아마도 동성애에 옹호적인 언론에 의해 대서특필이 되었으며 집중적으로 교과서에서 다루었을 것이다. 그렇지만, 동성애의 선천성을 뒷받침하는 생물학적인 증거들이 더 이상 없기 때문에, 지금은 오히려 그러한 논쟁은 불필요하다고 주장하고 있다. 그들의 인권이니까 무조건 인정을 해 주어야 한다는 것이다. 1990년대 초반에 동성애는 선천적이라는 논문들에 의해 국민들을 설득하여 이미 법과 제도를 모두 바꾸었기 때문에, 더 이상 선천성에 대한 논쟁을 하지 말고 무조건 인정해 달라라는 것이다. 동성애자들이 얼마나 교묘하게 자신에게 유리하게 과학이란 도구를 사용하는지를 잘 나타낸다.

VII. 결론

동성애 옹호자들은 여전히 동성애가 선천적이라고 주장하고 있으며, 상당히 많은 지식인들이 동성애는 선천적이라고 오해하고 있다. 이러한 오해를 갖게 된 이유는 언론들이 동성애의 선천성을 부각시키는 보도에 편향되어 있기 때문이다. 본 논문은 동성애의 선천성에 주장하는 연구 결과들과 논리들을 고찰한 후에, 이에 대한 반론을 제시하였다. 동성애의 선천성을 입증할만한 직접적인 생물학적인 증거는 존재하지 않는다. 1990년대 초반에 동성애의 선천성을 뒷받침하는 것처럼 보이는 여러 논문을 발표하였지만, 그러한 결과들은 2000년 이후 모두 번복이 되었다. 이제는 과학계가 동성애는 선천적이라고 주장하는 논문이 나오면 더 경계하고 믿지 않으려는 풍토로 바뀌었다. 결과가 번복되는 사례를 여러 번 경험하다 보니까, 동성애를 선천적이라고 주장하는 논문을 일단 의혹의 눈으로 바라보는 것 같다. 이제는 동성애 옹호자들도 동성애가 선천적이라고 주장하기 보다는, 인권의 이름으로 동성애자들을 배려해야 한다고 주장한다. 왜냐하면 과학 논문들이 자신의 입장을 뒷받침하지 않으며, 이제는 과학이란 이름을 빌릴 필요가 없이, 법들이 바뀌므로써 정치적 사회적 막강한 압력단체를 이루었기 때문이다.

최근의 자료들은 동성애가 선천적이지 않음을 잘 나타낸다. 존스홉킨스대 연구팀은 성적지향에 대한 최근까지의 연구를 요약한 후에, 성적지향은 타고난 것이며 생물학적으로 인간의 고정된 특성이라는 것을 뒷받침할 과학적 근거는 없다고 결론지었다(Mayer and McHugh, 2016: 8). 그들은 “인간의 성적 지향에 대한 인과적인 생물학적 설명은 없고, 청소년들을 대상으로 한 일생 조사 연구는 성적 지향이 사람의 일생 동안 꽤 유동적일 수 있다는 것을 나타내고 있고, 한 연구는 동성에게 성적 매력을 느낀다고 한 남성 청소년의 80%가 성인이 되어서는 그렇지 않다고 한 것을 보여주었다.”라고 기술하였다. 화이트헤드 등도 2016년에 발간한 단행본, ‘My Genes Made Me Do It! Homosexuality and the scientific evidence.’의 결론에서 “유전학자, 인류학자, 발달심리학자, 사회학자, 내분비학자, 신경과학자, 성(性) 의학자, 쌍둥이 대상 연구자 등에 의해 동성애가 유전적으로 결정되지 않음에 대한 폭넓은 동의를 얻고 있다.”고 언급하였다(Whitehead and Whitehead, 2016: 267-268). 샌더스 등은 최근에 발표된 동성애 유발 유전자에 관한 논문의 결론에서 ‘유전적 기여가 결정적이라고는 전혀 볼 수 없음을 강조한다.’고 언급했다(Sanders

et al., 2015: 1386). 우간다의 동성애 처벌법이 만들어진 후에 동성애자 인권을 뒷받침하기 위해 쓰여진 논문에서조차 최근까지의 연구를 요약한 후에, ‘모든 합리적인 과학자들의 동의를 얻을만한 성적지향 원인을 규명하는 이론은 없다.’고 결론지었다(Bailey et al., 2016: 46, 87). 동성애에 옹호적인 학자들도 동성애가 선천적이라고 주장하지 않고 있음을 잘 나타낸다.

동성애를 유발하는 생물학적인 근거들이 발견되었더라면, 아마도 동성애에 옹호적인 언론에 의해 대서특필이 되었으며 집중적으로 교과서에서 다루었을 것이다. 그렇지만, 동성애의 선천성을 뒷받침하는 생물학적인 증거들이 더 이상 없기 때문에, 지금은 오히려 그러한 논쟁은 불필요하다고 주장하고 있다. 그들의 인권이니까 무조건 인정을 해 주어야 한다는 것이다. 1990년대 초반에 동성애는 선천적이라는 논문들에 의해 국민들을 설득하여 이미 법과 제도를 모두 바꾸었기 때문에, 더 이상 선천성에 대한 논쟁을 하지 말고 무조건 인정해 달라는 것이다. 동성애자들이 얼마나 교묘하게 자신에게 유리하게 과학이란 도구를 사용하는지를 잘 나타낸다. 그런데, 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. 그러므로 동성애를 할 가능성을 증가시키는 선천적인 영향이 존재하더라도, 어쩔 수 없이 동성애를 할 수밖에 없었다고 합리화해서는 안 된다. 왜냐하면, 그 선천적인 영향이 동성애를 하게 만드는 강제성이 있거나 동성애 성향 자체를 유발하는 것은 아니기 때문이다. 그러므로 선천적인 영향에 의해 동성애를 어쩔 수 없이 했다는 주장에 대한 과학적 근거는 없다.

참고문헌

- 길원평·민성길 (2014). 동성애에 대한 기독교 세계관적 고찰. *신앙과 학문*. 19(1). 7-36.
- 길원평 등 (2016). *동성애, 과연 타고나는 것일까?* 개정 2쇄. 서울: 건강과 생명.
- 하재청 등 (2008). *성의 과학*. 제6판. 서울: 월드사이언스.
- 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.
- Becker, R. (2015). Preprints called on to support controversial talks. *Nature*. 526. 479.
- Bishop, K. M. and D. Wahlsten (1997). Sex differences in the human corpus callosum: myth or reality? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 21(5). 581.
- 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.
- 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.
- 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.
- Kirk, K. M., N. G. Martin, and J. M. Bailey (2000) *Etiology of male sexual orientation in an Australian twin sample*, *Psychology, Evolution and Gender* **2.3**, 1.
- 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.
- LeVay S. (1991). A difference in hypothalamus structure between heterosexual and homosexual men. *Science*. 253. 1034.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Rice, G., C. Anderson, N. Risch, and G. Eber (1999). Male homosexuality: absence of linkage to microsatellite markers at Xq28. *Science*. 284. 665.
- 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.
- 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, N. E. and B. K. Whitehead (2016). *My Genes Made Me Do It! Homosexuality and the scientific evidence*. (4th ed.). Whitehead Associates.
- The Science Times 2015. 10. 29일자 “통계의 뒷에 빠진 동성애 연구”