
우상이론에서 상식이론으로

최 종 덕

한국의철학회

The Korean Association for Philosophy of Medicine

우상이론에서 상식이론으로^{* **}

최종덕(상지대)

【주요어】 노화, 문화종과 야생종, 우상이론과 상식이론, 텔로미어, Kirkwood

【요약문】 건강하게 오래 살고 싶은 인간의 욕망은 거의 무한에 가깝다. 과거 불로장생을 추구했던 전근대적 허황된 욕망이 제왕권력의 한 이야기로 남아 있는 것처럼, 현대문명에서도 불로장생의 꿈을 실현하고자 하는 첨단의 의생물학 이론들이 최고의 학술지를 통해 회자되고 있다. 노화방지를 향한 첨단의 과학이론들이 성공적으로 실현될 수도 있으나 현재로는 제약권력 혹은 의료 권력의 자본종속을 놓을 위험을 안고 있다는 점을 인지하는 것이 중요하다. 본 논문에서는 이러한 점을 경계하면서 노화방지를 행한 수많은 첨단의 이론들, 즉 우상의 이론들의 문제점을 지적한다. 우상의 이론이 갖는 과학적 성과를 인정하면서도 한편 특정 우상의 이론을 통해서 노화가 해결된다는 식의 일대일 대응론적 사회적 태도를 비판한다. 현대 의생물학 분야에서 노정된 다양한 노화이론들을 소개하면서 그 우상의 이론들이 내적으로 연계되어 있다는 사실을 보여준다. 즉 우상의 이론들이 복합적이고 중층적으로 연결되어 노화현상으로 발현된다는 점을 논변한다. 더 나아가 사회적 환경의 변화 혹은 개인적 생활습관의 변화를 통해 건강노화가 가능하다는 논지를 전개한다. 필자는 이러한 생각을 우상의 이론에 대비하여 상식의 이론이라고 부른다.

* 접수일자: 2011.6.1. 심사완료일자: 2011.6.14. 제재확정일자: 2011.6.17.

** 이 논문은 인제대학교 인문의학연구소 2010년도 연구비 지원(한국연구재단 인문 연구 분야 인문한국지원사업 내)으로 수행된 연구결과입니다. 이 원고는 2011년 한국의철학회 봄 학술대회에서 발표되면서 토론결과를 수용하였으며, 투고논문 심사과정에서 치밀하고 섬세한 심사평과 수정사항에 따라 수정하였다.

반물은 그 마음을 깨끗이 보면 좋다. 품위를
갖고 드리고 싶은 마음과
그런 마음을 갖지 못하는
마음은 반물이 아닙니다.
보자. 「로마서」 10: 33 구절

1. 서론: 생물학적 실존과 우상이론의 허점

사람들은 오래 살고 싶어 한다. 평균수명¹⁾이 급격히 늘어난 요즘에는 그냥 오래만 살고 싶은 것이 아니라 건강하게 오래 살고 싶어 한다. 건강하게 오래 살고 싶은 인간의 욕망은 거의 무한에 가깝다. 인생가는 반드시 죽는다는 당연한 사실에도 불구하고, 사람들은 그 죽음이 자기에게 돌아오지 않을 것이라는 순간적인 착각에 빠지기도 한다. 죽음의 현실과 죽음의 실존은 그만큼 거리가 멀기도 하다. 죽음의 실존보다 죽음의 현실이 앞서있다는 점은 생명의 기본적인 존재특성이다. 달리 말해서 죽음의 현실에 봉착하면 죽음의 실존조차 느낄 수 없으며 생각할 수 없다. 어떻게 보면 죽음의 실존은 죽음의 현실을 예고하는 생물학적 과정일 수 있다. 실존은 몸으로 경험하는 인식이기 때문이다. 죽음의 현실을 예고하는 죽음의 실존 중에서 가장 두드러진 현상이 바로 늙어감이다. 그래서 늙어감도 실존이다.

생명을 죽음의 반대 방향에서 바라보자. 생명의 삶은 태어남과 더불어 시작하면서 점점 자라나면서 끝내는 죽음에 맞닿아있다. 자라남이 멈추고 몸을 챙기는 막다른 길목에 늙음이 있다. 그 건너에는 죽음이 기다리고 있다는 것도 알고 있다. 이러한 향후의 죽음을 알고 있다는 것에서 생명의 실존이 시작된다. 죽음의 초입으로서 늙음과 삶의 종반으로

1) 평균수명이란 0세의 출생자가 향후 생존할 것으로 기대되는 평균 생존 연수로서 '0세의 기대여명'을 말한다. 기대여명은 어느 연령에 도달할 때까지 그 이후 몇 년 동안이나 생존할 수 있는가를 계산한 평균 생존 연수이다. 그리고 본 논문에서 주로 다룬 건강수명은 전체 평균 수명에서 질병이나 복수 등으로 고통 받은 기간을 제외한 건강한 삶을 유지한 기간을 표시한다.

서 늙음이 교차하는 것. 이것이 바로 죽음과 삶을 아우르는 생명의 실존이다.

나의 실존은 삶과 더불어 죽음을 내포한다. 실존의 차원에서 삶을 기리듯이 죽음을 기려야겠지만, 어느 누구도 죽음을 기리는 사람은 없다. 죽음을 기리기는커녕 죽음을 회피하려고 온갖 방술과 묘안을 세운다. 불로초를 찾아 머나먼 미지의 땅을 찾아갔다. 연단술의 신선환을 만들어 영원히 젊음을 간직하려 하기도 했다. 혹 죽는다 하더라도 죽음에서 삶으로 회생하리라 믿으며 미라를 만들었다. 현실에서 죽음을 피하는 것이 어렵다는 것을 알자 이승이 아닌 죽음 너머의 저승에서 현재의 이승과 비슷한 삶을 누리려는 사후의 존재세계를 가상하였다. 여기서 죽음은 종교와 만난다. 종교는 죽음에 대한 공포와 죽음의 실존을 대체하는 실용적 효과가 있다. 그러나 그러한 신학적 시도조차 죽음을 피할 수 없다. 종교의 효과는 가상적 효과라는 것을 알게 되었으며, 나아가 젊음의 묘약은 분명코 없다는 것을 알게 되었다.²⁾

20세기 중후반 들어 현대과학의 공격적이며 급격한 발달은 죽음의 실존과 죽음의 현실을 연결시키는 객관적 고리를 찾으려는 엄청난 도전에 이르렀다. 왜 죽는지를 알기 위해서 왜 늙는지를 알아야 한다는 점에 모두가 동의했다. 20세기 초중반 현대의학은 죽음을 유발하는 질병 연구에 치중해 왔다. 반면 20세기 후반 현대의학은 질병 연구만큼이나 왜 늙는지에 대한 노화 연구에 공을 많이 쏟았다. 그 첫째 동기는 기대수명의 희망과 또한 짧은 기간 동안 기대수명의 연장 때문이다.

질병연구의 방법론에서 죽음과 늙음의 관계는 상관성이 약하거나 아니면 비연속적 관계로 판단되어 왔다. 반면 노화연구는 질병연구와 달리 죽음과 늙음의 관계를 연속적 상관성으로 간주한다. 쉽게 말해서 점점 늙어 가다가 나중에 그 늙음의 결과로서 죽음을 맞게 된다는 뜻이다. 건강한 노화란 늙어가지만 질병이 없는 상태를 죽음의 시점까지 최대한 유지하려는 것을 의미한다. 다시 말해서 건강한 늙음이란 시간적으로 볼 때 비록 죽음에 가까워지면서 죽음을 피할 수 없는 것이지만 질적인 측면에서 젊음에

2) 강신익(2011), 54-55쪽.

접근된 관계를 유지하는 심신 상태를 말한다. 야생 포유류에서는 이러한 관계가 어느 정도 유지된다. 더욱이 연어와 같은 회유성 어종에서는 늙음과 죽음의 이러한 관계가 두드러지게 드러난다. 쉽게 말해서 노화의 시간이 매우 짧다는 점이다. 반면 가축동물이나 인간 좋은 죽음으로 가는 노화의 시간이 상대적으로 길다. 늙음과 죽음의 관계에서 이러한 차이는 당연한 듯 여겨질 수 있다. 그러나 이러한 차이를 주목하는 것이 건강한 늙음을 유지하는 구체적인 노화과학을 위한 중요한 철학적 방법론을 제공할 수 있다고 본 논문에서 주장한다.

건강한 늙음이 생명의 연장 혹은 수명의 연장을 의미하지 않는다. 다시 말해서 건강한 늙음은 장수를 위한 필요조건이지만 충분조건은 아니다. 또한 건강한 늙음에는 유전적 요소의 작용이 필요하지만 환경의 요소들 혹은 사회적 요소들의 개선된 작용도 필요적이다. 건강한 늙음에는 그중에서도 생활습관의 태도가 가장 중요한 필요적 요소라고 현대의학은 말하고 있다.³⁾ 건강한 늙음을 위해서 그 어느 특정 요인이 충분한 조건을 갖추는 것은 없다. 마찬가지로 장수를 위해서 그 어느 특정의 요인이 충분한 조건을 충족한다고 말하는 것은 허상일 뿐이다. 그럼에도 불구하고 마치 불사의 약초가 어디엔가 숨겨져 있다는 듯이 장수의 충분조건이 되는 ‘바로 이것’을 발견했다고 말하는 첨단의 과학이 현대사회에서조차 엄연히 존재한다. 그런 ‘바로 이것’을 찾아가는 과학은 불사의 약초를 찾아가는 욕망가득한 생명의 연금술에 비교된다. 장수의 충분조건을 찾으려는 시도는 소위 불로장생의 약초를 찾아가는 것과 같은 ‘젊음의 샘’에 대한 무한한 욕망에 지나지 않는다는 뜻이다. 무소불위의 과학과 상상초월의 자본이 만난 현대문명사회에서 불사의 ‘젊음의 샘’을 찾는 또 다른 방식의 생명과학이 진행되고 있다. 그러한 과학을 본고에서는 ‘우상의 이론(idol theories)’이라고 표현할 것이다. 우상이론이 불로장생의 비방처럼 다루어지는 사회적 분위기의 허점을 지적한다. 건강한 늙음과 기대수명의 연장은 그러한 획기적 과학의 ‘우상의 이론’을 통해서가 아니라 과학의 ‘상식의 이론(common theories)’을 통해서 좀 더 쉽게 접근할 수 있

3) 홍은영(2009), 122쪽에서와 같이 질병에 대한 이해를 노화에 대한 이해로 비교될 수 있다.

다는 점을 강조한다.⁴⁾

2. 문화종의 노화와 야생종의 노화의 차이

늙음과 죽음은 어디까지 그리고 얼마나 상관적인가? 늙음의 현상은 흐르몬 분비의 변화와 밀접하다. 동시에 내외적 원인에 의해 면역체계에 이상이 생기는 경우들이 많다. 일종의 자가 면역 증상에 해당하는 노화현상들이다. 심장활동이 원만하지 않으며, 체온 항상성 유지가 점점 어렵게 되며 신장여과율과 폐활량이 약해진다. 그리고 관절윤활성이 감소하고 동맥경화가 시작되기도 한다. 쉽게 말해서 주름살이나 흰머리가 늘어나고, 혹은 당뇨와 고혈압이 생기고, 근력이 약해지는 등, 늙음의 일반적인 현상이 오래가면 결국 죽게 될 것이라는 점을 우리는 은연중에 알고 있다. 다시 말해서 점점 늙어가다 마지막에 죽음을 맞게 된다는 생각이 상식적이며 일상적이기도 하다. 이런 경우 늙음은 죽음을 향한 선형적 관계라고 말할 수 있다. 사람이나 가축의 경우 늙어가는 모습들이 시간의 계기에 따라 적나라하게 드러난다. 허리가 꼬부라지고 눈이 잘 안 보이고 기력이 없어서 걷지도 못하게 된다. 집에서 키우는 애완견도 나이가 많이 들면 털이 빠지고 몰골이 흉해지고, 관절통에 잘 걷지도 못하기는 거의 사람이나 마찬가지다. 사람과 더불어 사는 소 같은 가축의 경우에서도 늙어가는 소의 모습을 거의 사람이나 마찬가지로 볼 수 있다. 그러다가 언젠가는 애처롭게 죽고 만다. 이런 경우 죽음에 가까워질수록 늙음의 정도는 더한다. 점점 더 늙어지다가 마지막에 죽게 된다는 뜻이다. 이러한 노화를 나는 ‘문화종의 노화’라고 표현하려 한다.

반면 늙음의 증상이 크게 드러나지 않은 상태에서 죽음을 맞는 경우도 많다. 다시 말해서 연속적으로 늙는 자연적 현상이 자연적인 죽음의 특정 계기에 필요조건이기는 하지만 충분조건이 아니라는 생각을 해볼 수 있다.

4) 여기서 ‘우상의 이론’, ‘상식의 이론’에서 ‘이론’이라는 용어를 은유적(메타포) 표현으로 사용했다.

논리적으로는 늙는 이유와 죽는 이유가 질적으로 동일하지 않을 수도 있다는 뜻이다. 예를 들어 야생동물은 사람이나 가축처럼 서서히 늙어가다가 죽는 것이 아니라 갑자기 죽는 것처럼 여겨진다. 야생동물 역시 늙어가겠지만 그런 늙음의 현상이 쉽게 노출되지 않는다. 단순히 그런 야생동물의 늙은 모습이 사람들에게 드러나지 않아서가 아니라 늙어가는 과정의 기간이 상대적으로 짧기 때문이다. 곁보기에는 성체로서 정상적인 활동을 하다가 어느 특정 계기에 이르러 죽음을 맞는 것처럼 보일 수 있다는 점이다. 텔레비전 <동물의 왕국>류에서 자주 보듯 어류는 갑자기 죽음을 맞게 되는 경우가 많다. 특히 회귀성 어류의 대표적인 연어 대부분의 종류. 혹은 황어는 부화한 원래의 하천 상류로 회귀하여 산란을 하고 수정한 후 즉시 죽는다. 이러한 회유어종에서 노화 현상은 일생에 한번 하는 산란 전후 아주 짧은 기간 동안 (노화에 해당한다고 여겨지는) 외형상의 특이현상이 발생한 후 곧 죽음을 맞는다. 그들의 죽음은 물리적으로 볼 때 전해질 농도저하 및 체액삼투압증가에 따른 생리적 결과로 유추되지만, 어쨌든 그 생리적 변화가 종마다의 기대수명 막바지에 몰아서 그리고 급격히 나타난다. 나는 이러한 노화를 '야생종의 노화'라고 부르려 한다.

야생종의 노화와 문화종의 노화 사이에서 차이는 죽음에 이르는 노화가 급격히 발생하는지 아니면 서서히 발생하는 지에 대한 차이라고 볼 수 있다. 본 논문에서는 그 차이 자체에 초점을 두기보다는 문화종의 노화가 야생종의 노화보다 열역학 제2법칙 혹은 엔트로피증가의 법칙이 가정하고 있는 생명체계의 폐쇄성 조절이 더 가능하다는 데 주목하고 있다. 다시 말해서 인간의 기대수명은 대체로 주어진 폭이 있지만 문화적인 발전과 더불어 점점 늘어가고 있다는 점이다. 반면 야생동물은 기대수명이 오래 전이나 현재나 큰 차이가 없다. 문화종의 노화는 문화적 영향력을 많이 받기 때문에 기대수명의 연장이 가능하다는 뜻이다. 무엇으로부터 영향을 받는 것인지 다른 야생종보다 외부의 영향을 더 받는 이유는 무엇인지를 분석할 수 있다면 건강한 노화 혹은 건강 수명 연장에 중요한 도약을 할 수 있을 수도 있다. 문화종에서 건강한 노화는 생명개체의 무질서도 증가의 폭을 인간의 노력으로 최대한 줄일

수 있다는 데 있다.

대부분의 생명종인 야생종의 자연생명은 자연선택의 진화압력을 통해 개체의 신체 보존 그 자체보다는 성장과 증식에 더 많은 투자를 하도록 진화해왔다. 개체의 유지보다는 생명의 후손번식을 중요하게끔 진화해 왔다는 뜻이다. 그래서 종의 번식이 끝나면 개체의 유지에는 큰 에너지를 사용하지 않고 얼마가지 않아 죽음을 맞이하게 된다. 그러나 인간과 같은 문화종에서는 증식과 후손번식에 드는 에너지를 절약하여 개체유지 및 보수에 많은 에너지를 들인다. 이러한 시각이 바로 커크우드 노화과학의 핵심 이기도 하다.⁵⁾

3. 문화종, 노화로 가는 길

노화와 죽음의 관계가 어떠하든지 관계없이 모든 동물은 유전적 차원에서 일정한 수명을 갖는다. 동물종의 유전적 수명은 보통 최대수명(maximum recorded life spans)의 기준으로 매겨진다. 하루를 산다고 해서 이름 붙여진 하루살이부터 그 최대수명의 기준으로 잠자리는 4개월, 집쥐는 4년, 개는 29년, 고양이는 36년 독수리는 75년, 말은 62년, 침팬지는 59년, 거북이는 80년. 노랑 눈 우럭(yelloweye rockfish)은 120년, 아시아 코끼리 86년, 그리고 인간은 122년, 바다가재는 170년, 붉은 성게는 200년 이상을 살기도 한다.⁶⁾ 종마다의 수명의 폭이 대체로 일정하다는 뜻은 종마다 수명을 정하는 유전적 차이가 있다는 것을 함의한다. 인간의 경우 쌍둥이 형제의 수명에 관한 어떤 보고서에 의하면 평균적으로 일란성 쌍생아의 경우 34개월의 수명 평균값에 비해, 이란성 쌍생아의 경우는 75개월의 평균수명의 차이를 보이고 그리고 형제간에는 106

5) Kirkwood, Tom(2010), p.29. 커크우드는 이러한 자신의 생각을 트레이드오프(trade-offs)이론이라고 표현한다. 개체유지와 보수에 드는 생명에너지를 한 축으로, 그리고 성장과 증식에 드는 생명에너지를 다른 축으로 해서 서로의 축이 교체관계에 있다는 뜻으로 트레이드오프라는 표현을 사용했다.

6) Kirkwood, Tom(2010), pp.26-27.

개월의 평균수명의 차이를 보인다고 조사된 적이 있었다. 이 보고서가 곧 수명 값에 대한 절대적 의미를 가질 수는 없지만, 유전적 동일성이 높으면 높을수록 수명의 차이가 적어진다는 상대적 결과를 보여준다. 결국 수명과 유전적 요인 사이의 객관적 인과율은 없다고 하더라도 정해진 상관성은 분명히 있다.

종간 수명의 차이는 유전적 요인이 수명을 결정한다는 간접적 증거가 될 수 있다. 일란성 쌍생아의 경우를 통해서 본 유전요인의 간접증거 역시 의미가 있다. 그러나 이러한 경우들은 종의 수명에 관한 간접증거일 뿐, 개체의 수명을 유전적으로 결정하는 관계를 밝힌 것은 결코 아니다. 개체 차원에서 노화와 죽음을 설명하려는 과학적 탐구는 지속되어 왔다. 그리고 실질적인 성과를 보이기도 했다. 그 중에서도 비교적 인정도가 상대적으로 높은 노화가설은 아포토시스(Apoptosis; programmed cell death) 이론, 헤이플릭(Hayflick) 한계이론, 텔로미어(telomere) 단축이론 등이다. 그리고 장수유전자 등의 노화조절 유전자자를 찾는 가설 등도 있다. 이러한 가설들은 수명에 관여하는 것으로 추측되는 동일 유전자는 (비교적) 동일 수명을 유도할 수 있다는 전제에서 출발한다.

그러나 동일한 유전자를 지닌 동일한 종인데도 수명의 차이를 보이는 종도 많다. 예를 들어 일벌은 3-6개월을 살지만, 여왕벌은 6년까지 살 수 있다. 동일종인데도 불구하고 이러한 수명의 차이는 유충시기 로열젤리 섭취 여부와 관계된다고 추측되고 있다. 초파리의 경우 고온 30도에서는 14일 정도만 살 수 있지만 10도에서는 120일을 생존한다고 보고되고 있다.⁷⁾ 이러한 사례의 의미는 수명을 결정하는데 있어서 유전자 이상으로 환경이 중요하다는 사실을 함축한다.

이러한 사실은 특정한 유전자 중심이론이 노화와 죽음에 관하여 절대적인 지배이론으로 될 수 없음을 보여준다. 그래서 필자는 하나의 특정 유전자 중심이론이 아닌 복합이론이 중요함을 강조한다. 물론 복합 이론이 따로 존재하는 것은 아니다. 어느 특정 유전자중심 이론에 유행처럼 치우치지 않은 채 통합적 노화과학을 향하거나, 혹은 이제 실험실에서

7) 이인(1991), 17쪽.

막 성공한 특정 노화이론이 제약권력의 수단으로 남용되지 않도록 하는 일, 나아가 짧음과 노화 혹은 장수와 죽음의 관계를 신화화하지 않는다면 견전하게 연구된 모든 노화과학 이론은 상식의 이론이 될 수 있다. 이를 논증하기 위해 우선 노화에 관한 이론들을 정리해 보는 일이 중요하다.

1) 텔로미어 이론

텔로미어⁸⁾란 염색체 양쪽에 붙어서 염색체의 유전자들을 보호하는 것으로 보이는 핵단백질이다. 텔로미어는 세포가 한 번 분열할 때마다 그 길이가 조금씩 짧아진다고 한다. 텔로미어 존재는 이미 1970년 초중반부터 예측되어 왔다. 2009년도 노벨생리의학상을 받게 된 블랙번 교수가 1977년 예일대학 포닥이었을 때 발견하였다. 2009년 노벨상 수상은 텔로미어 효소와 텔로미어가 염색체 양단을 어떻게 보호하는지를 찾아낸 결과였다. 텔로미어가 아주 짧아지면 염색체의 정보가 새어나가는 결과를 초래한다. 그리고 텔로미어가 짧아지면 세포의 복제노쇠(replicative senescence)가 일어나 세포가 더 이상의 분열을 하지 않게 된다. 거꾸로 말해서 텔로미어의 길이를 확인하면 현재 상태에서 얼마나 더 언제까지 세포 분열을 할 수 있는지 예측할 수 있다는 추측이 가능하다. 바로 이런 점 때문에 텔로미어의 존재는 세포의 생명을 좌우하는 결정론적 생명물질이라는 메타포를 강하게 심어주었다. 생명의 물리적 제한은 철학적으로 존재의 결정론적 운명이라는 은유적 표현을 가능하게 한다.

더 나아가 죽음의 프로그램이 세포 안에 내장되어 있다는 유추를 가능하게 해주었다. 실제로 일부 관련 연구자들은 텔로미어의 길이를 통해 개인의 생물학적 나이를 알 수 있다고 주장한다. 또 백혈구의 텔로미어가 짧을수록 암, 심장병 등의 발생률이 높다는 연구결과들도 있다. 요즈음 영국과 미국을 중심으로 개인의 남은 수명과 노후의 건강상태를 예측해준다는 적극적인 광고를 통해 텔로미어 개인검사의 상업화가 이루

8) 그리스 어원으로 'end'라는 뜻의 telos ($\tau\acute{e}\lambda\omega\varsigma$)와 'part'이라는 뜻의 meros($\mu\acute{e}\rho\varsigma$, root: μερ-)의 합성어이다.

어지고 있다.⁹⁾ 앞서 말했듯이 텔로미어 발견으로 2009년도 노벨생리의학상 수상팀의 중추적인 역할을 한 블랙번 교수는 30년 가까이 텔로미어를 연구한 최고의 관련 연구자이지만, 그녀는 <텔롬헬스(Telome Health)>라는 기업을 차려 텔로미어 길이를 전문으로 측정해 주고 있다. 이 점은 텔로미어 연구에서 객관성을 유지할 수 없는 중요한 사실이다. 텔롬헬스 이후 마드리드에 본사를 두고 새로 창업한 <라이프랭스(Life Length)>라는 회사는 아예 일반인을 대상으로 US\$700 이상의 가격으로 일반인에게 텔로미어 길이를 측정해 주고 있다.¹⁰⁾ 노인이나 병약자가 청년이나 건강한 사람보다 텔로미어가 짧은 것은 사실이다. 그러나 텔로미어의 길이가 노화와 연관하여 구체적으로 어떤 유의미성을 갖는지 밝혀진 것은 없다.

다시 말해서 짧다는 것이 어디까지 짧은 것인지 길면 어디부터 길다고 해야 하는 것인지에 대한 일반적 기준은 없다. 간단히 말해서 길이를 잰다고 하여도 그 의미와 해석은 주관적이며 애매모호하다는 사실이다. 그럼에도 불구하고 어떤 기업은 텔로미어 효소를 투입하여 텔로미어의 길이를 길게 늘임으로써 불로장수를 꾀할 수 있다고도 홍보한다. 그러나 상당수의 전문연구자들은 텔로미어라는 단일 요소로 인간의 수명을 측정할 수 없음을 확인했다. 물론 세포노화와 관련하여 텔로미어 길이를 측정하는 방법이 검증된 것도 없다. 더욱 중요한 문제는 텔로미어의 기능과 테로미라제 효소의 기능을 어느 정도 밝히기는 했지만, 그것이 곧 인간의 남은 수명을 예측할 수 있다는 텔로미어 길이의 객관적 기준은 전무하다.¹¹⁾ 또한 텔로미어는 돌연변이 유전자와 달리 줄어든 길이가 이론적으로 늘어날 수도 있다. 세포 분열 횟수에 비례하여 텔로미어 길이가

9) Leslie, Mitch(2011), pp.414-415.

10) 2010년도 현재.

11) 미국 존스홉킨스대의 분자생물학자인 캐럴 그리더 교수는 소수의 경우 짧은 텔로미어를 지닌 사람들에게서 특정 질병의 발생률이 높아지는 현상이 발견됐음을 인정하면서도 텔로미어 길이가 남은 수명에 대해 말해주지는 않는다고 주장했다. 그리더 교수는 “내게 DNA 표본을 보내도 나는 그것을 보고 그 사람의 연령을 알 수 없다”며 텔로미어의 길이에는 엄청난 가변성이 존재한다고 말했다.

짧아질 수 있다. 악조건의 외부환경 예를 들어 흡연, 과체중, 스트레스 등으로 유발 가능한 대사증후군(metabolic syndrome)에 의해 텔로미어가 짧아지는 것이 가속화할 수 있지만, 거꾸로 운동, 섭생관리 등의 좋은 환경일 경우 늘어날 수도 있다. 그러므로 현재의 텔로미어 길이가 신체의 노화상태를 그대로 표지하는 객관적 기준으로 될 수 없다. 또한 암세포나 배아세포 그리고 생식세포의 경우 텔로미어가 짧아지지 않는데 그 이유도 불확실하다. 결국 텔로미어의 기능을 이해하고 있지만 메커니즘에 관한 확증이론은 많지 않다.

2) 아풀토시스(apoptosis)

노화의 현상은 세포의 죽음에 기인한다고 보는 입장이다. 대표적인 전통 이론으로서 세포괴사(네크로제, necrosis) 이론이 있다. 미토콘드리아 팽창이나 내용물 유출, 염증, 대식세포에 의해 포식당함으로 유도되는 세포핵의 붕괴 혹은 세포질의 파괴 등으로 세포가 죽음으로써 조직이나 기관이 죽고 따라서 개체도 노화하거나 죽을 수 있다는 것이다. 이는 비르코프(R. Virchow)의 세포병리학적 생각에서 출발하였다. 세포괴사의 원인은 다양하지만 염증반응으로 일어나는 경우가 많으며 단위 세포 차원보다는 세포군집 혹은 세포조직 차원에서 발생한다.

반면 염증이 없는데도 불구하고 세포의 죽음이 발생할 수 있다. 이 경우 세포군집 차원보다는 단위 세포 차원에서 발생하기도 한다. 그 대표적인 경우가 바로 아풀토시스(apoptosis)이다.¹²⁾ 아풀토시스 이론은 이미 1970년대에 제시되었으나 1990년대 중반 이후 학계의 큰 관심을 받게 되

12) 아풀토시스 개념은 Kerr, JFR., Wyllie, A. and Currie, AR.(1972)에서 처음 나온다. "The term apoptosis is proposed for a hitherto little recognized mechanism of controlled cell deletion, which appears to play a complementary but opposite role to mitosis in the regulation of animal cell populations. Its morphological features suggest that it is an active, inherently programmed phenomenon, and it has been shown that it can be initiated or inhibited by a variety of environmental stimuli, both physiological and pathological".

었다. 아폽토시스는 세포가 응축되거나 아니면 소체로 분해 소멸되는 과정을 말한다. 일정한 시점을 정해 놓은 것처럼 점진적으로 소멸하기 때문에 '예정된 세포죽음(programmed cell death)'이라고 표현하기도 한다. 아폽토시스는 다양한 조건에서 발생할 수 있다.

멘체스터 대학의 포튼 교수는 이러한 조건상황을 세 가지로 보고 있다.¹³⁾ 첫째 배아세포에서 성인세포로 되어가는 과정, 즉 발생과정에서 비록 건강하지만 지나치게 넘쳐나는 잉여의 세포들을 축소/제거하는 방법으로 아폽토시스의 기전이 일어난다. 이를 포튼은 '공리적 세포자살(utilitarian cell suicide)'이라고 부른다. 둘째 외부의 손상을 입지도 않았지만 세포 자신이 노화하여 스스로 고사하는 경우이다. 오래된 세포에서 이상이 누적되면 DNA 상의 오류가 발화될 수 있으므로 사전에 늙은 세포가 스스로 고사하는 것으로도 판단할 수 있다. 이를 '노화 세포자살(senescent cell suicide)'이라고 부른다. 셋째 외부 침해가 있을 경우 이렇게 생긴 손상을 받은 세포 밖으로 손상이 퍼지지 않게 하려는 현상으로 손상받은 세포들이 스스로 자살을 수행하는 경우이다. 이를 '이타적 세포자살(altruistic cell suicide)'이라고 부른다.

결국 아폽토시스 작용이 노화와 연관하는 것은 오로지 세포고사의 조건 세 가지 중에서 노화 세포자살에만 해당한다. 즉 아폽토시스는 노화와 연관하지 않은 상황에서 발생하는 경우가 많다는 뜻이다. 즉 아폽토시스 이론만을 갖고 노화를 설명하는 것은 지나친 확대해석의 결과를 낳을 수 있다.

3) 칼로리 제한(caloric restriction)과 세스트린 단백질, 활성산소이론

1930년대 설치류에 대한 실험실 조사를 통해서 식사량 감소를 통해서 오히려 수명이 증가한다는 수명이론이 학자에게는 물론이거니와 일반인들에게도 많은 각광을 받았다. 비만이 심각한 인류적 차원의 질병으로 등장한 이후 칼로리 제한 이론은 다각도의 입장에서 다양하고 새롭게 연구되

13) Potten, Christopher & Wilson, James(2006), pp.23-25.

고 있다. 쉽게 말해서 식사 제한이 노화과정을 늦출 수 있다는 이론이다.

현재까지 밝혀진 실험으로는 에너지 제한이 노화 연관 경로에 관여하는 유전적 정보의 발현을 조장하는 모종의 특수단백질에 영향을 주는 것으로 나타났다. 그중에서 대표적인 유전자 단백질 세스트린을 들 수 있다. 노화 관련 병리이상(pathology)에 대한 자연 억제제(natural inhibitor)인 세스트린(Sestrin)을 발견하였다.¹⁴⁾ 샌디에고 의과대학(UCSD) 마이클 카린(Michael Karin) 주도로 이뤄진 실험은 예쁜 고마 선충(*Caenorhabditis elegans*). 노랑초파리(*Drosophila melanogaster*)를 이용하여 노화와 신진대사를 조절하는 신호체계 핵심 요소인 두 가지 단백질 키나아제인 AMPK 와 표적단백질(TOR)사이의 역상관성 및 세스트린 유전자와의 관계를 밝혔다. 에너지 제한 상태에서 AMPK가 활성화되며 이는 노화의 속도를 늦추게 하는 역할을 한다. 반면 과다한 영양 상태에 반응하여 활성화되는 표적 단백질(TOR)은 노화를 가속화시킨다. 그리고 AMPK의 활성화는 표적단백질(TOR)을 억제하고 TOR의 활성화는 AMPK를 억제하여 상호 역상관성을 갖는다. 특히 노랑초파리에서 단일 세스트린 유전자를 발견했는데, 이 세스트린 유전자가 결핍이면 표적단백질 과다 활성화를 유도하여 노화를 촉진하는 것으로 알려졌다. 반면 세스트린 발현이 충족되면 AMPK 단백질을 활성화시켜 노화를 방지하게 된다고 한다. 결국 세스트린(Sestrins)은 노화에 관여하는 신호 전달 물질인 AMPK와 TOR을 조절하는 필수요인이라는 사실을 확인하였다. 초파리에서 확인되었듯이 세스트린 부족의 경우 동맥경화 및 부정맥 등의 병리이상은 인간의 노화를 유도하는 과체 중(overweight). 심부전(heart failure). 근육손실(muscle loss) 등의 중요 병리적 장애와 놀라울 정도로 비슷하다는 점이 카린 교수 실험의 요지였다.

세스트린의 결함은 표적단백질 과다활성화를 촉진한다. TOR 과다활성화는 앞서 말한 세포고사 작용에 장애를 유발한다. 예를 들어 세포내 손상된 미토콘드리아를 제거하여 새로운 것으로 대체하는 세포의 재생작용인 세포자기소모(autophagy) 작용을 방해하여 세포의 손상을 가속화시킨다. 노화의 활성산소 이론도 여기에 연관한다. 즉 미토콘드리아가 노쇠하면 세

14) Science Daily(Mar. 5, 2010)

<http://www.sciencedaily.com/releases/2010/03/100304142238.htm> 참조.

포조직을 손상시킬 수 있는 활성산소종(ROS, reactive oxygen species)이 대량 발생한다.¹⁵⁾ 세포의 자기소모 작용에서 장애가 일어날 경우 활성산소종이 발생한다는 점이며 이는 곧 노화의 원인이 될 수 있다는 점을 함의 한다. 이렇게 세스트린 유전자 결합의 발현 연구는 미래의 노화연구에 큰 역할을 할 것으로 추측된다. 세스트린 연구의 일선에 있는 카린 고수는 세스트린 상사형(analogy)을 만들어 근육감소증(sarcopenia)이나 알츠하이머 병 등의 심각한 노화 퇴행성 질병을 치료할 수 있을 것이라고 호언하기도 한다.

노화와 연관한 세포 내부의 문제들 즉 앞서 제시한 아풀토시스, 세스트린 유전자 결합, 활성산소종 이론 등이 모두 내적으로 연관되어 있음을 알 수 있다. 나아가 최근 새로운 각도에서 연구되고 있는 소위 죽음유전자는(death gene)인 'P53' 유전자는 세포고사를 유도하고 세포고사는 텔로미어의 길이에 영향을 직접 줄 수 있다고 알려져 있다. 결국 그 뜻은 노화의 원인들은 한 가지 필요조건만으로는 설명될 수 없다는 데 있다. 예를 들어 AMPK와 표적단백질(TOR)사이에서 세스트린이 어떻게 조절에 관여하는지를 알 수 없다. 그리고 이 유전자가 다른 조건과 어떤 피드백을 가지는지 아직 모른다. 인간은 초파리도 아니고 쥐도 아니라서 앞선 실험결과와 인간 적용은 더욱더 불가해한 영역일 뿐이다.

4) 노화이론들의 상호연결 – 헤이플릭 한계이론 등

세포죽음과 관련하여 흥미로운 세포프로그램 이론이 하나 더 있다. 헤이플릭 한계이론이다. 1970년대 헤이플릭은 인간의 섬유모세포(fibroblast)를 배양하면서 종이나 세포기관마다 고유한 세포가 분열하는 횟수가 정해져 있음을 보고하였다. 즉 정해진 세포분열의 횟수를 다 사용하면 세포는 분열을 더 이상 하지 않고 죽는다는 뜻이다. 이렇게 세포분열의 수가 제한되어 있다는 가설을 바로 헤이플릭 한계이론이라고 부른다. 나이에 따라서 혹은 정상세포나 암세포에 따라서 이미 제한된 분열횟수가 정해진다는 이론이다. 여기서 헤이플릭 한계가 곧 세포의 노화를 의미한다고 간주하지

15) 유리기(free radicals, 자유라디칼, 遊離基)라고도 부른다.

만, 아직은 그런 해석이 확정적이지 않다. 그리고 이러한 세포분열의 한계는 세포 자체 내에 프로그램 되어 있었던 것인지 아니면 세포의 다른 메커니즘의 부산물인지도 알려져 있지 않다.

다시 말해서 헤이플릭 한계이론 역시 앞서 말한 세포자살을 포함한 죽음의 프로그램 이론들, 혹은 세스트린 유전자 결합이론 등 다각적인 노화 해석과 밀접한 연쇄고리로 연결되어 있다. 일종의 세포시계이론(mitotic clock theory)의 특성을 지녔다. 혹은 세포가 높고 해져서 결국 더 이상 쓸모없게 된다는 세포소모이론(The “wear and tear” theory)처럼 메타포를 통한 유비이론이 나올 수 있다. 결국 노화 연구는 다양한 연구이론들 사이의 중충적이고 복합적인 네트워크를 종합하는 시각을 요청한다. 중충적이고 복합적인 이론들이 요구되며 이러한 이론들 하나하나는 노화 기전에 대한 필요조건이 될 수 있지만 충분조건은 아니다. 이론들 총체가 노화 기전 전모를 모자이크 방식으로 점진적으로 밝혀가고 있는 과학발전의 과정이라고 해석한다는 뜻이다. 그만큼 특정 이론이 노화 해석을 지배하는 일은 사회적으로 도움이 되지 않을뿐더러 그것이 상업적으로 오용될 경우 매우 위험스럽기까지 하다.

거시적인 측면에서 많은 동물실험 혹은 인간 생애실험을 통해 식사제한이 장수에 도움이 된다는 점은 상당 부분 인정되고 있다. 그러나 식사 제한이 모든 사람에게 적용되기 어렵다. 자칫 영양결핍에 이를 수 있고 지나친 에너지 제한은 치명적인 위험을 안고 있다. 일상생활에서 매끼 탐식하지 않고 겸소하게 먹는 것이 중요하다. 특별한 절식 다이어트는 건강상의 비싼 대가를 치를 수 있다. 에너지 제한의 근거를 찾으려는 세포미시적인 연구가 진행 중이지만, 거시개체적인 차원에서 볼 경우 신진대사 속도를 늦춤으로써 세포, 그리고 개체의 수명을 연장할 수 있다는 생각을 이해하는 일이 중요하다. 동물은 신진대사율을 낮추어 수명을 연장할 수도 있다. 그러나 인간의 신진대사 메커니즘은 동물의 그것과 다르다. 그래서 에너지 제한 이론을 인간에게 무차별하게 적용하기 쉽지 않다.

4. 문화종일수록 노화의 원인은 더욱 더 복합적이다.

죽음은 필연적이지만 노화는 필연적인 원인에 의해 특정적으로 결정된 것은 없다. 노화에 대한 일반적인 생각은 보통 두 가지다. 하나는 노화란 피할 수 없으며(inevitable), 다른 하나는 노화란 필연적이라는(necessary) 생각이다. 그러나 이러한 생각은 통상적이기는 하지만 생물학적으로 진리라고 말할 수 없다고 커크우드는 주장한다.¹⁶⁾ 인체의 노화를 피할 수도 없고 필연적이라는 생각이 임상적으로나 이론적으로 결정적인 오류임을 지적함으로써 유명해진 커크우드는 노화를 막는 절대적인 법칙이 없지만 그렇다고 해서 노화에 대하여 인간이 할 수 있는 것이 아무 것도 없다는 기준의 생각을 거부한다. 노화를 불가항력이라고 본 기준의 생각은 열역학 제2법칙 즉 무질서도 증가의 법칙에 자연스럽게 의존된 태도라고 커크우드는 말한다.¹⁷⁾ 인간이 노화의 과정을 거치면서 죽음에 이를다는 생각은 무질서도가 점점 증가하다가 최종의 안정 상태에 이르게 된다는 열역학 제이법칙과 연관된다. 그런데 열역학 제2법칙은 에너지 교환이 절대적으로 차단되고 그 자체로 폐쇄된 그런 공간에서만 적용된다. 그래서 노화를 피할 수 없으며 필연적이라고 하는 생각은 인간 신체가 다른 외부와 일체의 에너지 교환이 없는 이상적인 폐쇄체계라는 전제에서만 가능하다. 그러나 인간 신체에 있어서 폐쇄성은 가능하지도 않고 가능할 수도 없는 이상적인 모형 체계에 지나지 않는다고 커크우드는 말한다. 또한 실제로도 개별 생명의 폐쇄체계는 불가능하다.

인간의 몸은 외부의 영향을 많이 받는다. 그래서 점점 끊고 해져서(wear and tear) 더 이상 사용할 수 없는 끝으로 간다. 앞서 말했듯이 점점 끊고 해지는 과정으로 보는 입장은 마치 무질서도가 증가하는 것에 비교되고 더 이상 사용할 수 없는 최종적 죽음의 상태는 안정된 평형상태에 비교되-

16) Kirkwood, Tom(1999), p.52.

17) Kirkwood, Tom(1999), Chap.5 "The unnecessary nature of ageing" .

는 그런 폐쇄체계로서 인체를 설명하는 경우이다. 그러나 인체는 외부와의 에너지 교환이 차단된 그런 폐쇄체계가 아니다. 대사 작용을 어느 정도 조절할 수 있으며, 세포의 영양 상태를 관리함으로써 세포의 건강상태에 영향을 끼칠 수도 있다. 외부의 물질적 영향력은 크게 (1)섭생, (2)자연환경, (3)사회적 조건 그리고 (4)의료조건을 들 수 있다. 첫째 섭생은 어떤 음식을 어떤 방식으로 섭취하느냐의 문제이다. 혹은 자연상태의 독성물질에 대한 노출여부도 중요하다. 둘째 자연환경으로는 호흡하는 공기의 상태나 위도 및 해와 바람 등의 날씨 관계, 그리고 거주지의 지리적 조건 등이다. 셋째 사회적 조건으로서 노동환경에서 오는 각종의 스트레스는 인체 체계에 큰 영향력을 끼친다. 심리적 스트레스는 뉴런을 포함한 모든 세포의 활동과 기능에 변화를 줄 수 있으며 유전자의 메틸기 변화를 줄 수도 있다.¹⁸⁾ 그리고 마지막으로 인류 문화에서 원시적 혹은 문화적 의료조건은 신체에 미치는 외부 영향력의 중요한 비중을 차지한다. 위생상태 및 치료 범위 그리고 건강유지에 대한 사회문화적 인식은 한 인간이 독립적인 폐쇄된 개체일 수 없음을 잘 말해주고 있다. 외부 조건인 섭생, 자연환경, 사회적 조건 그리고 의료조건이 신체의 노화에 주요한 영향력을 준다는 점은 거꾸로 말해서 앞의 네 가지 조건을 개선하면 건강노화에 도달할 수 있다는 뜻과 같다.

5. 우상의 이론과 상식의 이론

우리는 대중매체 등의 뉴스에서 노화방지 혹은 죽음의 연장을 예고하는 획기적인 과학기술 뉴스를 자주 접하게 된다. 모 연구원에서 고혈압과 비만, 고지혈증 개선에 탁월한 효과를 보이는 신약 후보물질을 개발했다고 한다. 혹은 어느 천연약초에서 찾아낸 특이물질을 통해 세포의 에너지 대사를 높여 운동을 하지 않고도 운동 효과를 얻을 수 있다는 엄청난 뉴스도 있다. 영국의 모 연구재단이 비만과 콜레스테롤 수치를 조절하는 유전

18) 유전자 세포의 메틸기 변화란 곧 후성유전학적 epigenetics 의미를 말한다.

자를 발견했다는 뉴스도 간혹 들린다. 노인성 관절염 치료에 획기적인 전환점을 가져다 줄 관절염증 조절에 관여하는 모 유전자를 처음으로 발견했다는 소식도 있다. 한때 세상을 놀라게 한 유도만능줄기세포는 노화와 질병치료에 절대적인 결과를 줄 것처럼 보도했지만, 결국 지금은 돌연변이 역분화라는 무시무시한 부작용이 야기되는 것으로 판단되었다. 암세포만을 목표로 하는 의약물질과 나노입자의 인체 내 이동경로를 영상화 할 수 있는 영상 표지인자를 부착하여 암세포만을 선택적으로 찾아내어 치료 공격을 보다 용이하게 해준다는 나노입자를 발견하여 마치 암이 모두 극복될 수 있는 것처럼 말하는 과학기사도 있었다. 최근 텔로미어가 노화와 수명에 결정적인 역할을 하는 것처럼 말하는 생명공학 기사가 넘쳐난다. 염색체 말단 부위 핵단백질인 텔로미어는 세포분열 할 때마다 짧아지는 원리를 이용하여 혈액검사를 통해 개인의 남은 수명을 알려준다는 검사법이 상업화되고 있을 정도다. 건강과 장수를 염원하는 사람들의 돈이 끊임없이 지출되고 있다.

사람들은 장수와 노화방지 관한 과학뉴스에 귀가 솔깃해진다. 그러나 장수와 노화방지에 관한 절대적인 정답은 없으며 그나마 연구 발표된 이론적 성과물도 실제로 인체에 확증된 것은 거의 없다. 그럼에도 불구하고 장수와 노화에 관한 상업적 행위는 엄청나게 많다. 이런 이유는 간단하다. 건강과 장수를 염원하는 인간의 본성 때문이다. 이러한 인간 본성과 현대 자본권력의 만남을 통해서 오늘날의 많은 과학이론들이 획기적이고 혁명적인 해결책을 제시하는 것으로 오해되는 경우가 많다. 이는 과학자의 의도와 관계없이 자본권력에 의해 의도적 오해가 양산되기도 한다. 그래서 나는 이러한 과학이론들을 '우상의 이론'이라고 부른 것이다.

한편 노화 관련 과학이론들은 그 하나하나마다 이론적 의미는 있지만 실천적 의미는 확증된 것이 별로 없다. 그래서 나는 노화 관련하여 혁명적인 과학이론에 앞서 상식적이고 실천가능한 과학이론의 의미에 중점을 두어야 한다고 주장한다. 이런 이론들을 '우상의 이론'에 대비하여 '상식의 이론'이라고 부른다.

우상의 이론은 3절에 말했듯이 특정의 노화이론이 노화현상에 대한 충분조건처럼 말하는 경우, 그런 이론을 의미한다. 그러나 실제로는 어떤 일

선과학자도 특정이론이 노화를 완전하게 설명했다고 하는 연구자는 없다. 문제는 그런 이론을 상업적으로 이용하는 기업들의 영업전술에 있다. 텔로미어 측정 기업은 텔로미어 길이가 일종의 젊음의 샘이 될 수 있다고 말한다. 현재에도 줄기세포 치료를 주업으로 하는 기업들은 줄기세포 치료의 부작용이 현실적으로 드러났음에도 불구하고 여전히 줄기세포를 젊음의 샘으로 홍보하고 있다. 우상의 이론은 순수연구자 집단에서는 상대적으로 반성적으로 다뤄지고 있지만, 자본권력 현장에서는 여전히 무소불위의 힘을 발휘하고 있다. 이것이 생명공학산업의 실상이다.

<표 1> 우상의 이론과 상식의 이론

우상의 이론 idol theories	상식의 이론 common theories
장수와 건강의 열쇠를 퀸 결정적인 비밀이 숨겨진 생명의 방을 찾는 과학이론들, 그리고 인간의 과학지식으로 파헤칠 수 있다는 생각들.	두리하고 과도하지 않는 생활습관을 통한 평소의 일상적인 건강유지가 곧 장수와 노화방지에 가장 자연스러움이라는 것을 밝히는 과학이론들.
1이론 1문제해결 식의 한방에 설명하려는 시도들.	일상습관 즉 생활의 과정이 통합적으로 건강과 장수를 결정함.
1유전자 1표현형 식의 결정론적이고 일대일 대응방식의 인과율에 치우칠 우려 있음.	후성유전학(epigenetics)의 과학적 인과성을 배경으로 함.
세포시계(aging clock) 이론들과 같이 노화의 세포내 요인에 비중을 둔다.	노화의 세포내 요인이 노화의 세포외 요인과 결합된다고 보는 경향이 크다.
이론 하나하나는 저마다 과학적으로 유의미하지만 그 이론으로 모든 것을 설명할 수 없다. 다시 말해서 어느 특정 '우상의 이론'은 건강과 장수를 위해 필요조건이 될 수 있지만 결코 충분조건이 될 수 없다.	'상식의 이론'은 질병이나 노화현상에 특정 해답을 줄 수 없지만 해답에 이르는 실천적 지름길을 제시한다.
생명과학이 자칫 신화화될 우려가 있으며 청춘의 샘 혹은 불노장생 유토피아의 매직과 연결될 위험을 안고 있음.	과학은 자연과 상식을 연결하는 고리로서 역할을 함.

© 최종덕

우상의 이론은 실험실 동물들 그것도 파이럿트 실험실에서 성공한 결과가 인간에게도 적용될 수 있을 것이라는 묘한 뉴앙스를 대중에게 전파시

킨다. 특히 노화에 관한 파이럿트 실험결과는 젊음의 샘을 되찾으려는 사람들에게 그리고 유전적 질병에 시달리는 사람들에게 더욱 강력한 마력을 행사한다. 알츠하이머나 암과 같은 심각한 퇴행성 질환 환자가 아닌 일반 의 보통 사람들조차 노화를 방지한다는 건강보조식품에 열광하고 있다. 이러한 열광의 배후에는 제약권력 및 건강염려증을 등에 업은 자본권력이 있다. 우상의 이론은 과학이론으로 무장한 소위 생명권력의 도구로 자칫 전락할 위험을 향시 안고 있다.

우상의 이론은 지금 당장 생명의 비밀을 말하고 있다고는 하지 않지만 언젠가는 곧 다가올 미래에 인간의 과학지식으로 노화의 메커니즘을 밝혀 낼 수 있다는 신념을 표현한다. 이러한 신념은 곧 노화를 늦추고 나아가 죽음까지도 미룰 수 있다는 에스에프 영화의 시나리오에 버금간다. 다시 말하지만 노화방지와 연관한 생명과학이 자칫 신화화될 우려가 있으며 청춘의 샘 혹은 불노장생 유토피아의 매직과 연결될 위험을 안고 있다.

나는 우상의 이론 하나하나가 남용의 과학, 환상의 과학이라고 생각하지 않는다. 우상의 이론은 노화과학을 발전시키기 위한 과정적 이론에 해당한다. 문제는 해당 우상의 이론이 오로지 하나의 이론으로서 곧 하나의 문제를 해결할 수 있다는 식으로 ‘한방에’ 노화를 해결하려는 시도라고 오해받을 수 있다는 점이다. 그래서 나는 우상의 이론들 묶음에서 상식의 이론의 중요성을 새삼 강조한다. 상식의 이론은 특정한 실험결과에 의존한 이론이기보다는 이론들의 통합적 시각을 표현하는 출구 전략이다. 예를 들어 우상의 이론에서는 죽음프로그램이 실현되는 과정을 노화라고 하지만, 상식의 이론에서는 생명의 존속, 삶의 전개가 작동되는 피드백 과정을 노화라고 부른다.

우상의 이론은 노화라는 신체를 분석하려고 몸 안으로 들어가려는 이론중 심적 입구 전략이라고 비유할 수 있다. 반면 상식의 이론은 우리의 몸이 어떻게 행동하고 실천해야 노화를 방지할 수 있는지에 대한 전체적인 인간중심적 출구 전략으로 비유할 수 있다. 이론중심 전략은 타자의 실존에 나의 실존을 묻어버리고 가는 악순환을 놓을 수 있다. 반면 인간중심 전략은 나의 몸이 노화되건 죽음에 이르렀건 혹은 건강하건 관계없이 나의 몸에 대해 내가 주인이 된다. 내 몸의 주인인 나의 삶과 죽음 그리고 노화 모든 것은 나의 생명의 실천이며 나의 행동이며 나의 주체이며 나아가 나의 실존이다.

참고 문헌

- 강신익(2010), 「노화의 과학과 나이듦의 철학」, 『의철학연구』 10, 한국의철학회, 29-60쪽.
- 박상철(2007), 『우리 몸의 노화』, 서울대학교 출판부.
- 이인(1991), 「노화현상과 방어」, 『생명과학』 1권, 15-23쪽.
- 전진숙(2007), 「노화의 개념」, 『생물치료정신의학』 13권, 129-137쪽.
- 최종덕(2010), 「진화론적 사유구조로 본 생로병사」, 민족의학연구원+인문의학연구소 합동 2010 봄 학술 대회 발표문.
- 홍은영(2009), 「질병, 몸 그리고 환자의 문제」, 『의철학연구』 7, 한국의철학회, 115-140쪽.
- Gruber, J., Mauss, I. B., & Tamir, M.(2011), "A dark side of happiness? How, when and why happiness is not always good," *Perspectives on Psychological Science*.
- Kerr, JFR., Wylliem, A. and Currie, AR.(1972), "Apoptosis: A Basic Biological Phenomenon with Wider aging Implications in Tissue Kinetics," *British Journal of Cancer* 26, pp.239 - 257.
- Kirkwood, Tom(1999). *Time of our lives: The Science of Human Ageing*. Weidenfeld & Nicolson, London.
- Kirkwood, Tom(2008), "Understanding ageing from an evolutionary perspective," *Journal of Internal Medicine* 263, pp.117-127.
- Kirkwood, Tom(2010), "Why can't we live forever?", *Scientific American*, Sep. 2010.
- Lee, Jun Hee, Andrei V. Budanov, Eek Joong Park, Ryan Birse, Teddy E. Kim, Guy A. Perkins, Karen Ocorr, Mark H. Ellisman, Rolf Bodmer, Ethan Bier, and Michael Karin(2010), "Sestrin as a Feedback Inhibitor of TOR That Prevents Age-Related Pathologies." *Science*. 2010; 327 (5970): 1223-1228.
- Leslie, Mitch(2011), "Are Telomere Tests Ready for Prime Time?" *Science* 22 April 2011: Vol. 332 no. 6028 pp.414-415.

Potten, Christopher & Wilson, James(2006), *Apoptosis.*(김형룡, 채한정 역),
월드사이언스.

Vaupel, JW(2010), “Biodemography of Human Ageing,” *Nature* 464:25.

<Abstract>

Science of Ageing: from Idol Theories to Common Theories

Choi, Jong-duck

This paper presents a critical argument against rosy expectations of the ageing on the basis of ideal theories. Dream of Eternal Youth lasted as the greatest desire of human being up to now from ancient times. Modern Science is trying to find out for a longevity and healthy ageing. Biological medicine therefore is offering so many advanced theories of ageing in order to accomplish the physiological goal. I called them “idol theories” in a view that they can get into commercial tools unfortunately. Some theories of ageing might turn out to be true someday. But surely many of them that claim to solve the problem of ageing ended up just ad-hoc componential theories. In my article I will show that the so called “idol theory” could not be a one-to-one correspondent theory between theory and symptom/gene on ageing. The goal of this article is to search for the possible correlations among so-called idol theories and come up with a new insight on ageing both scientifically and philosophically. A lot of ultrafashionable idol theories can be necessary but not sufficient conditions for the scientific explanation of ageing. Even if we had a bunch of sufficient theories on ageing, we should also have another theory of common sense which our real life depend upon and is derived from, I will argue.

Key Words: Ageing, Tamed Species and Field Species, Idol Theories and Common Theories, Telomere, Kirkwood