대한예방한의학회지 제14권 제1호(2010년 4월)
Kor. J. Oriental Preventive Medical Society 2010 ; 14(1) : 1-12

생명현상의 다양성과 특징에 관한 고찰
— 보건의료에 미치는 영향을 중심으로 —

이 선 동*
상지대학교 한의과대학 예방의학교실

Diversity and its Characteristics of Life Phenomenon

Sundong Lee*
Department of Preventive Medicine, College of Oriental Medicine, Sangji University

Abstract

This research was intended to delve into the diversity of life phenomenon and its characteristics. First of all, this research gave real examples to compare the differences in men's health, disease, and longevity in order to confirm the existence of diversity of life phenomenon. In addition, it also studied the process and mechanism of manifestation of life phenomenon, as well as the influence and problems of existing studies' results and implications.

The results are as follow.

1. Differences in health, diseases, and longevity were very big and diverse in researches on different races, nations, ages, socioeconomic status, positions, and even (monozygotic) twins.
2. The basic foundation of all organisms is DNA, and environmental factors change DNA methylation and the structure of chromatin by constantly influencing DNA. Due to this, the manifestation, control, and phenotype of DNA change, resulting in diversified life phenomenon. Therefore, it is the environmental factors, not DNA, that has more influence on the diversity of life.
3. Looking at available studies, the most reasonable perspective on human requires focusing on the diversity of life phenomenon, holistic thinking, and reversible change instead of irreversible determinism. Considerable differences in life phenomenon between entities require a change in malformed perspective on life.

· 접수 : 2010년 3월 12일 · 수정접수 : 2010년 4월 9일 · 채택 : 2010년 4월 12일
* 교신저자 : 이선동, 220-702 강원도 원주시 우산동 660번지, 상지대학교 한의과대학 예방의학교실
전화 : 033-730-0665, 팩스 : 033-738-7825, 전자우편 : sdlee@sangji.ac.kr

Public health and medicine deals with live human beings, a more precise and accurate perspective on life is very important. Because management methods of health and disease, such as structure and approaches of medical research, prevention and cure, must be different by life perspectives.

Key words : Life phenomenon, Diversity, Characteristics, Epigenetics

1. 서 론

우리가 잘 아는 것처럼 지구상에는 동물과 식물, 미생물 같은 다양한 생물체가 존재한다. 이 중에서 인간은 백인, 흑인, 황인종 등 60억여 명의 인구가 살고 있다. 이들은 기본적으로 눈, 코, 귀, 입 등 인간이 갖고 있는 기관들을 모두 공통적으로 갖고 있지만 좀 더 자세히 신체 내외부를 관찰하거나 해부해 보면 사람마다 큰 차이가 존재하는 것을 알 수 있다. 예를 들어 남녀, 키가 크거나 작으며, 뚱뚱하거나 마르거나, 털이 많거나 적고, 같은 인종이라도 피부색깔이 많은 차이가 있다. 또한 같은 시간에 동일한 음식을 먹었다고 해도 인체 내에서의 반응과 작용은 사람마다 크게 다르며,[1] 동일한 질병을 갖고 있는 사람들이 복용하는 약의 반응도 사람마다 차이[2]가 있다. 이것보다도 더욱 극명한 예는 (일란성)쌍둥이 연구[3-8]이다. (일란성)쌍둥이는 유전자가 동일하게 태어난 두 명의 개체이다. 기존의 유전학적 개념과 이론으로 볼 때 이들은 동일한 건강과 질병을 경험하고 같은 나이에 사망해야 하는데 실제로는 그렇지 않다. 왜 이렇게 사람들마다 생명현상이나 표현이 다른가. 더군다나 동일한 유전자배열을 갖고 있는 일란성 쌍둥이의 수명, 건강과 질병의 차이는 왜 서로 차이가 있는가? 유전자만으로는 인간의 생명현상과 특징에 대한 다양성과 차이를 설명할 수 없으며 역부족이라는 것이 최근 연구[9, 10]의 결론이다.

살아있는 인간을 1차적 연구대상으로 하는 보건의료분야에서 볼 때 이러한 연구결과는 앞으로 많은 도전과 응전이 될 수 있다. 왜냐하면 모든 인간의 생리병리적 현상은 일정하게 규정한 서양의학의 생의학적 생명관(biomedical model)에 대해서 많은 변화가 요구되며 연구관점도 수정이 필요하기 때문이다. 그동안 서양의학 및 한의학을 포함한 대부분의 의학은 생명의 기원과 특성 등 생명현상에 대한 근원적 고민보다는 이의 결과적 현상인 건강 및 질병, 치료 및 재활, 전체보다는 병소위주의 관리 등에 많은 관심을 가져온 게 사실이다. 따라서 이 분야에 대한 학문적 성과가 많지 않으며 전반적인 생명특성 및 현상에 대한 균형적 접근이 부족했다고 말할 수 있다. 다행이도 최근의 분자생물학의 발달과 관련분야의 많은 연구를 통해서 상당부분이 가능해지고 있다. 예를 들어 유전학의 급속한 발전,[11, 12] 그리고 유전관련 요소와 환경물질간의 인체 내 상호작용을 통해서 발표되는 많은 다양한 생명현상을 이해하고 설명할 수 있는 epigenetics 등이 대표적 연구[7, 13-16]이다. 이러한 분야의 발전을 통하여 약물이나 식품[1, 2, 17] 및 맞춤의학(personalized medicine)[18, 19] 등의 의약학에서 미래에 중요한 관심의 대상이 될 것이다.

본 논문은 최근 연구에서 밝혀지고 있는 생명현상의 다양성과 특성을 유전학 및 epigenetic 그리고 분자생물학 이론을 근거로 알아보았다. 이의 좀 더 구체적 학문적 증거를 제시하기 위하여 일반적 인간의 건강수준의 차이, 암, 쌍둥이 등의 연구를 근거로 건강과 질병의 개체

간의 다양성을 제시하며 또한 생명현상이 나타나는 기전과 그 특성을 설명하였다. 또한 이러한 기전과 특성이 보건의료분야에 미치는 영향이나 고려요소가 무엇인가도 언급하였다.

2. 본 론

1) 생명현상의 다양성

- 건강수준과 수명의 차이

많은 보건의료분야의 조사나 연구결과에 의하면 인구,[20-22] 국가 간,[23] 같은 국가 내에서도 성과 연령별,[22, 24-26] 직업별,[23, 27, 28] 교육받은 기간별,[29-31] 사회적 지위[32, 33]와 부자와 가난한 자,[27, 28, 33, 34] 사회심리[35, 36] 등 사회 정치 경제적 환경이나, 지위 및 등급의 차이에 따라서 건강과 수명에서 큰 차이가 있다. 예를 들어 남자에 비해서 여자가 오래 살거나, blue color 보다는 white color가 건강하고 더 오래 살며, 교육받은 기간이 더 많은 사람이, 사회적 지위가 낮은 사람에 비해서 상대적으로 높은 사람이 소득이 낮거나 가난한 사람에 비해서 소득이 많고, 부자의 건강과 수명이 훨씬 길다. 평균수명이나 건강수준과 발병양상은 계층 간 차이나 차별이 심할수록 이들 간의 건강 불평등성(health disequality)이 더 크다.[29, 33, 37]

특히 잘사는 나라는 절대적 빈곤상태에 있는 것은 아니지만 사회내부의 많은 불평등 문제로 지속적이며, 상대적 차별이나 상대적 빈곤 및 박탈, 배제 등으로 인한 절망감, 분노, 비통함 및 심리적 불안, 걱정상태가 glucorticoid 호르몬 같은 스트레스 호르몬을 과다 분비하여 각종 질병을 발생한다.[29, 33, 35] 잘사는 나라이든, 가난한 나라이든 그들의 주변에 형성된 사회, 정치, 문화, 경제적 여건과 자연적 환경이 수명이나 건강문제와 질병발생에 많은 영향을 미치고 있는 것을 알 수 있다. 이러한 상황들이 더욱 심각해짐에 따라 보건의료분야의 불평등문제를 해결하기 위하여 범지구적 차원의 노력과 관심이 현재 요구되고 있는 실정이다.[38]

- 암 및 기타 질병

암은 유전, 바이러스 그리고 환경오염물질 등에 의해서 발생되는 것으로 알려졌지만 아직까지도 많은 원인이 밝혀지지 않았으며, 현재 인간의 생명을 위협하는 가장 무서운 질병이다. 암의 종류, 발병나이나 시기에 따라서 생존가능성과 예후가 매우 다른 것이 특징이며, 발병과정도 비교적 장기간에 걸쳐 여러 단계를 거치는 것으로 알려졌다. 따라서 다른 질병과 달리 그 특성, 발병과정과 기전이 매우 복잡해서 정확한 예방법 및 치료법을 연구하는 것이 어렵다. 특히 암의 원인이 유전(genetic constitution)이냐 환경오염물질노출(environmental exposure)이냐는 매우 중요한 관심의 대상이었다.[39] 다행이 최근 여러 연구를 통하여 인간에게 발생하는 70~90%의 암은 환경요인에서 비롯되는 것으로 알려지고 있다.[6, 39] 암의 원인에 대한 연구에서 유전적 요인이냐 환경이냐를 확인하는데 gold standard는 쌍둥이 연구이다. 질병발생율 비교연구에서 쌍둥이와 관계가 없고 질병이 없는 일반인을 비교군으로 하고, 일란성 또는 이란성 쌍둥이를 실험군으로 비교하면 유전적 요소와 환경요소와 쌍둥이의 질병발생(risk)에 얼마나 영향을 미치는지를 정확하게 알 수 있게 된다.[7] 실제로 Lichtenstein 등의 쌍둥이연구[39]에서 위, 대장, 유방암 및 폐암의 유전비율은 5~50%정도 낮으며, 암에 따라 그 범위도 매우 넓게 분포되었다. 특히 73%의 유방암은 환경요인으로 발생한 반면에, 27%만 유전적 요소였다. 이와 같이 환경영향이 암 발생에 결정적인 영향을 미치는 것으로 나타났지만 반면에 유전적 요소의 영향력관련 발견도 큰 의미가 있었다. 왜냐하면 동일 암의 일치성에서 볼 때 일란성 쌍둥이가 이란성 쌍

둥이보다 높았기 때문이다. 그러나 일반적 암의 경우에 일란성 쌍둥이의 일치성은 15%이하로 유전학적인 설명력은 높지 않았으며, 오히려 이러한 결과가 개인적 특성과 차이를 설명하는데 강한 설득력이 있다고 볼 수 있다. 이러한 예상 밖의 연구결과로 인해서 암의 특성이 "nature냐, nurture냐, 아니면 둘 다인가" 논쟁거리를 제시[6, 40-42]하기도 했다.

최근 인간과 환경간의 상호작용을 통한 DNA Sequence 변화 없이도 chromatin, DNA methylation 등의 유전구조물의 변형으로 인간의 특성과 건강, 질병 등이 다음 세대에 전달된다는 epigenetic 연구가 활발하게 진행[13-15, 43-45]되고 있다. 음식섭취나 환경물질이 DNA methylation에 영향을 미치는데 특히 암과 DNA methylation 간에 강한 상관성이 있다.[46-48] 즉 DNA methylation이 낮은 사람들에서 암 발생이 높았다.[49] 암 이외에도 비만,[50] 제2형 당뇨,[4, 51] 자폐증,[52] 치매,[53] 천식 및 알레르기[54] 등의 개인적 차이와 epigenetic과 많은 관련이 있는 것으로 알려지고 있다. epigenetic의 학문적 수준이 초보적이기 때문에 앞으로 더 많은 건강과 질병들이 직·간접적으로 관련성이 밝혀질 것으로 보인다.

- 쌍둥이 예

일반적인 인간의 질병들은 어느 정도의 유전적 특징이 보이기는 하지만 우리가 예상하는 것보다 일란성 쌍둥이에서도 자주 일치하지 않는다. 예를 들어 정신분열증의 유전성을 일란성 쌍둥이에서 0.70~0.84의 범위로 상관성이 있을 뿐이며 이란성 쌍둥이에서는 10~15%의 일치성이 보고되어 상당한 차이가 있었다.[3] 또한 제2형 당뇨병은[4] 약 63%, 43%, bipolar disorder (manic-depression disorders)[5]에서는 67%, 20%뿐으로 일치율이 매우 낮았으며, 일부 암의 유전성 여부에 대한 Scandinavian쌍둥이분석[6]에서 유방암은 27%, 대장암은 35%, 전립선암은 42% 뿐이었으며, 나머지는 비유전성의 환경요소에 기인한 것으로 연구되었다.

이러한 차이는 동일한 환경이나 문화에서 성장하지 않은 일란성 쌍둥이에서 다양한 환경의 결과에 기인하는 것을 알 수 있다. 여러 환경요인들이 인간의 다양한 phenotype induction에 영향을 미치기 때문이다. Phenotype induction 기전을 이해하는데 하나의 중요하게 생각해야 할 것은 환경과 gene promoter에 위치한 gene polymorphism간의 많은 다양한 과정이나 상호작용을 통하여 phenotype이 존재하게 된다는 것[55-57]이다.

지구상에 한 종(Homo Sapiens)으로 살아가는 인간의 건강과 질병, 그리고 수명은 각각 매우 차이가 있으며, 그 차이의 정도가 매우 크다는 것을 알아보았다. 유전학이 발전하기 전에는 이러한 차이가 인종간의 유전적 차이로 인해서 발생한다고 믿었으며 더 나아가 인종 간 우열성까지 영향을 미치기도 했다. 다행이 모든 인간의 유전자가 99.9%가 일치한 것으로 나타나 인종간의 우열감 등의 이러한 잘못된 차별적 인식은 없어졌다. 그러나 결과적으로 대부분의 건강과 질병이 유전물질인 DNA sequence에 의해서 결정된다고 믿었던 우리에게 이러한 건강과 질병의 다양성을 이해하고 설명하는데 많은 학문적 제약과 한계가 발생했으며 이것은 최근에까지도 많은 영향을 미치고 있다. 물론 건강과 질병에 따라서 크고 작은 유전적 영향이 있지만 최근의 epigenetic 등 많은 연구결과에 의하면 인간의 생명현상에 다양한 환경요소가 유전보다 더 많은 영향을 미치는 것으로[13, 16, 41-43] 알려지고 있다. 특히 유전물질의 구조나 특성에 영향을 미치고 유전자를 조절하여 이러한 결과나 특성이 다음 세대에 유전이 된다는 놀라운 사실이다.[58, 59] 유전이 오직 유전물질인 DNA와 그 특성인 DNA sequence에 의해서만 전달된다는 최근까지의 인식은 잘못된 것이다. 이외에도 선천적으로 부모에게서 많은 DNA sequence는 어떠

한 경우에도 없어지거나 변화되지 않지만 태내에서나 생후에 후천적으로 유전물질구조의 변화로 유전된 특성은 가역적이다.[58, 60] 다시 말하면 DNA sequence변화 없이도 유전이 가능하며, 이렇게 유전된 결과는 음식섭취, 돌봄, 약물치료 등의 관리와 노력으로 개선된다는 뜻이다.[61-64]

2) 생명현상의 조절기전

(1) 유전체 조절(genomone modification)과 유전자 발현(gene expression)

유전은 유전자를 매개로 하여 부모에게서 자손으로 이어지는 형질의 전달과정이다. 모든 인간은 부모의 XX, XY 유전자 속에 들어있는 유전형질을 받아서 하나의 생명체로 완성된다. 한 개의 수정란에서 대다수의 세포가 조직학적으로 분명하고 기능적으로 다양한 세포형태가 분화된다. 그리고 한번 분화된 세포는 안정적이고 유전성이 있다.[11, 12] 이러한 세포분화의 유전적 기초는 같은 핵의 레퍼토리(refertorie)에서 다른 유전표현형에 있다. 그들의 genome이 동일한데도 불구하고 다른 세포는 다른 단백질을 만든다. Hepatocytes, neuron, 그리고 B cell과 같은 다양한 기능을 갖고 있는 세포들도 똑같은 genome DNA를 소유하지만 그들은 분명하게 매우 다른 유전자 표현 패턴을 갖고 있다.

유전자 표현은 유전자 발현(gene expression) 또는 전사(transcription)라고도 하는데 유전자의 주형가락서열에 상응하는 RNA전사체로 복사하는 것을 말하며 이 과정에서 chromatin, promoter, histone과 tail, RNA중합효소(RNAP) 등 유전자 발현을 위한 요소가 작용한다.[11, 12] 유전자 전사의 유전조절은 유전자 발현을 조절하는 특별한 조사요인의 유효성에 의존한다. 즉, DNA sequence 조절요소의 인식이며 이것에 의해 유전자 발현이 조절되는 것이다. 다른 하나는 DNA 복제 자체와는 직접적으로는 관련이 없는 epigenetic에 의해서이다. epigenetic은 DNA sequence에 어떠한 변화 없이도 DNA methylation, histone과 tail 등의 chromatin의 구조변화, RNA editing, RNA interference 등의 유전관련요소에 의해서 유전자가 발현되는 것[65-67]을 말한다.

이러한 특성과 구조변화가 다음 세대로 유전[58, 59]되며, 또한 태아나 어릴 때 환경노출영향이 성장 후 성인기의 건강과 여러 가지 질병발생에 영향을 미치는데[58] 특히 노년기에 주로 발생하는 치매 등의 원인이 될 수 있다는 것이다.[53] epigenetic연구는 그동안 일란성 쌍둥이처럼 유전학적으로 분명한 특성이 있거나 유전적 경향이 적은 질병 등의 많은 다양한 생명현상에 대해서 합리적 설명이 불가능하거나 부족했던 분야에 대한 이해가 가능하게 되었다.

(2) 생명표현의 기전

전통적으로 질병발생의 개인적 차이에 관한 유전과 환경영향의 연구는 분자수준에서 일어나는 유전자 변형, 특정질병에 대한 취약성 그리고 환경에 대한 노출 차이 간의 관계를 연구하는 것[68]이었다. 이와 같은 연구들은 인간의 질병에서 유전자형의 변화, 즉 돌연변이의 역할에 대해서 주로 관심을 가져왔다. 이제는 genome과 환경과의 상호작용을 보다 더 잘 이해하기 위해서는 epigenetic기전, 환경과 유전자간의 상호작용 등 인체의 건강과 질병발생에 미치는 다양한 요소의 종합적 접근과 이해가 반드시 필요하다. 특히 epigenetic modification에서 음식, 환경요인 및 오염물질 등 환경이 중요한 역할을 하고 있음이 밝혀지면서[64, 69] epigenetic이 유전자-환경상호작용(gene-environmental interaction)연구의 중요한 한 축으로 자리 잡고 있다. 모든 생명체는 자신의 생명을 최대한 유지하고 가능한 많은 종족을 번식시키려고

하는 것은 가장 중요한 본능 중의 하나이다. 많은 종족을 번식하려면 우선 변화무쌍한 환경에서 죽지 않고 장기간 생존해야 한다. 이를 위해서는 생존에 위협되는 요소를 배제하고 가능한 건강을 지키고 병에 걸리지 않기 위해서 최대한 노력하는 것이다. 개체로서는 이러한 일련의 과정이 생명유지나 위협요인을 피해야 하는 도전과 응전의 연속과정이라고 볼 수 있다. 개체가 건강한 생명을 유지하기 위해서는 많은 내외부의 생명위협요소를 피하거나 극복하는 것도 중요하지만 장기적으로는 상호교류와 적응을 통해서 최대한 서로 공존하는 노력[70] 더욱 중요하다. 인간이란 한 종(Homo Sapiens)으로 지구상의 다양한 인종과 60억 명 이상의 인간들이 매우 다양한 자연 및 사회환경, 그리고 많은 환경오염물질 등 질병발생 위협요인에 노출되는 상황에서도 비교적 건강한 생명력을 유지하는 것은 이들 요소에 잘 적응하고 대응한 강한 생명력의 결과이다. 생체 내 다양한 생명현상은 유전 및 환경, 그리고 유전 및 환경, epigenetic의 상호작용 등의 결과이다. 특히 환경, epigenetic 그리고 환경과 epigenetic간의 상호작용은 '생명의 다양성'을 설명하는데 중요하다. 즉 개체의 생존과 건강, 그리고 질병발생을 크게 좌우하는 것은 유전자 자체보다는 오히려 유전과 환경간의 상호작용이나 환경요인이 지속적으로 인체에 영향을 미치는 결과일 수 있다(그림 1).[39-45, 69, 70]

3) 생명표현의 다양성과 의학

인간의 건강과 질병의 수준, 수명 등에서 많은 차이는 유전적 요소와 음식섭취, 부모의 돌봄, 그리고 태내 및 생후의 자연 사회적 환경 등의 생존에 필요한 여러 요소의 상호작용과 이것의 누적된 결과이다. 생명의 다양성에 영향을 주는 요소를 상대적으로 비교해 볼 때 일부 질병을 제외한 암 등의 대부분의 질병에서 유전적 요소보다는 환경적 요인이 더 크게 영향력을 미친 결과로 인식하고 있다. 유전자는 인간이란 공통적 생명의 틀을 만들고 이를 바탕으로 생명체의 최대한 생존과 번식을 위해서 변화무쌍하게 생명을 위협하는 주변 환경에 적응하고 도전한 결과이다.[70] 이런 다양한 환경요소가 DNA methylation과 chromatin구조의 변화 등의 유전관련 구조에 영향을 주어

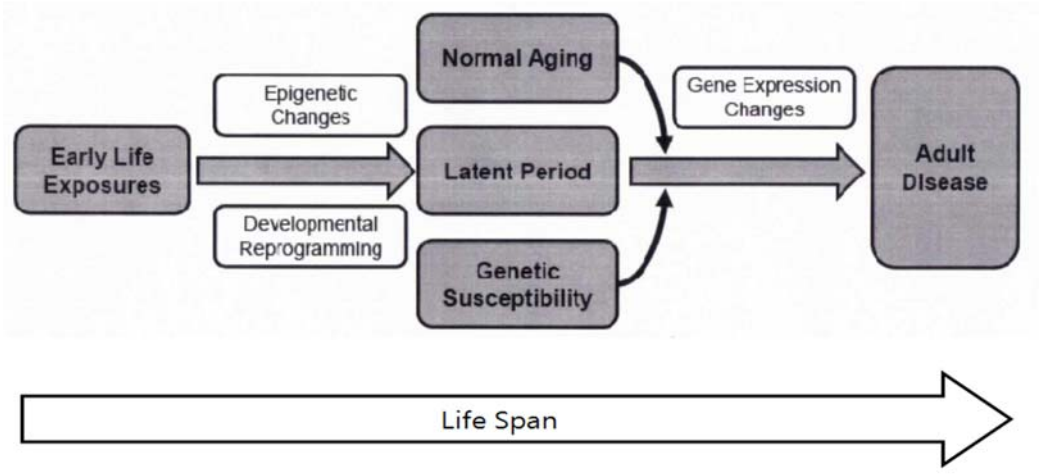

Figure 1. Main health risk factors and their interactions throughout life span

유전자를 조절한다.[65-67] 단순하고 일시적인 영향이 아니라 좀 더 근본적이고 구체적인 생명단위의 수준까지 영향을[16, 58, 59, 65-67] 미치고 있다. 이론적으로 볼 때 인간의 생명현상은 변화무쌍한 환경만큼이나 복잡하고 다양하다. 겉모습만 인간의 모습일 뿐이며 인체 내에서 일어나는 많은 생리병리적 현상은 서로 다르다. 따라서 앞으로의 의학은 이러한 개체성이 존중된 맞춤의약, 또는 individuality medicine(personalized medicine)으로 발전하거나 중시할 수밖에 없을 것이다.[17-19] 즉 개체의 차이나 다양성을 인정하는 것이다. 더불어 의학적으로 관심 가져야 할 것은 생명의 유연성(적응성)측면이다. 다양한 환경에 생존하기 위해서는 개체의 적응력을 최대화해야 한다. 이를 위해서는 각 개체의 환경적응에 대한 유연성 그리고 자연과의 소통과 교류는 매우 중요하다. 어떻든 지금의 이론과 연구결과로 볼 때 가장 합리적인 인체관은 다양한 개체의 차이를 인정하는 것이며, 인체내외의 모든 요소와 사물을 존중(인정)하며, 서로 소통하고 교류하는 holism생명관과 생명의 강한 유연성을 근거로 할 때 체질의 결정론(불가역성)보다는 변화(가역성)를 중시하는 것이 가장 올바른 태도라고 할 수 있겠다.[71, 72]

이외에도 진단과 진료 시에 환자의 과거(history)를 단순한 참고요소만 여겨서는 안 된다는 것이다. 건강문제나 질병치료를 위해 의사 앞에 앉아있는 환자의 현재상황은 과거 태내시점부터 바로 전까지 환자의 신체내의 환경에서 일어난 모든 사건의 종합결과이며,[73] 환자가 해결하고자 하는 현재의 모든 문제와 중요하게 관련되어 있기 때문이다. 즉 의사 앞에 있는 환자는 과거부터 현재까지의 모든 사건과 경험의 종합체이다. epigenetic으로 보면 환자에게 일어났던 과거의 많은 삶의 사건과 경험들은 과거의 사건으로 종결된 게 아니라 지금도, 앞으로도 그리고 다음세대로까지 여전히 중요하게 환자의 건강과 질병에 영향을 끼치고 있기 때문이다. 동일 질병이라도 환자에 따라서 임상적으로 많은 차이가 있음은 다 아는 사실이다. 이러한 관점은 결국 치료를 위해 의사 앞에 앉아 있는 환자의 문제를 정확하게 파악하고 이해하는데 도움이 될 것이지만 지금처럼 환자의 병력과 과거 상황을 치료의 참고사항정도로만 인식하는 것은 올바르지 않다.

우리가 잘 아는 것처럼 아직도 생명의 정의와 관련되어 reductionism과 holism,[74] nuture와 nature,[39-41] individuality와 biomedicine,[17-19] gene와 environment,[42, 43, 65] molecular biology (central dogma)와 systematic biology[75, 76]간의 학문적 논쟁과 갈등은 여전히 계속되고 있다. 최근 들어 일정한 방향이 보이고 있기는 하지만 여전히 많은 문제들이 상존하고 있다. 생명체의 신비로움과 복잡성, 생명현상의 다양성은 아직도 많은 과학적, 의학적 많은 문제를 남겨놓고 있다. 새로운 생명관의 탄생과 더불어 미래 보건의료분야의 좀 더 정확한 모습은 그때에서나 그려볼 수 있을 것[77, 78] 같다.

3. 요약 및 결론

본 연구는 인간의 생명현상의 다양성과 그 특징을 고찰하고자 한 것이다. 이를 위해서 먼저 생명현상의 다양성여부를 확인하기 위하여 인간의 건강과 질병, 수명의 차이를 비교하고자 실제 연구 사례를 제시하였다. 또한 이러한 생명현상이 발현되는 과정과 기전을 알아보았으며 그리고 기존의 여러 연구들이 주는 결과나 의미를 통하여 보건의료분야에 미치는 영향을 확인하였다.

결론은 다음과 같다.

1. 인종과 국가 간, 성별, 연령별, 사회, 정치, 경제, 문화적 그리고 지위 및 등급에 따라, 그리고 일란성 및 이란성 쌍둥이연구에서도 건강과 질병, 수명의 차이는 매우 크고 다양하였다.

2. 모든 생명체의 기본바탕은 유전물질인 DNA이며, 환경요소나 물질들이 지속적으로 영향을 주어 유전관련요소인 DNA methylation과 chromatin구조의 변형을 일으킨다. 그 결과로 유전자 발현과 조절, 표현형이 변화되어 다양한 생명현상이 나타난다. 따라서 생명의 다양성에는 DNA자체보다는 환경요소가 더 강한 영향을 미친다.

3. 지금까지 연구결과로 볼 때 가장 합리적인 인체관은 생명현상의 다양성과 holism적 사고, 그리고 불가역적 결정론보다는 가역적 변화를 중시하는 것이다. 이러한 개체 간 생명현상의 차이는 의학적 생명관에 대한 상당한 변화가 요구된다.

살아있는 인간을 연구대상으로 하는 보건의료측면에서 볼 때 좀 더 정확하고 확실한 생명관은 매우 중요하다. 왜냐하면 생명관에 따라 의학연구의 설계 및 접근방향, 예방 및 치료법 개발 등 건강과 질병의 관리방법들이 근본적으로 다르기 때문이다.

연구비 지원

이 논문은 2008년도 상지대학교 교내연구비 지원을 받아 수행된 연구이다.

참고문헌

1. Eckhardt RB, Genetic research and nutrional individuality. *J Nutr*, 2001. Feb ; 131(2) : 336s-9s
2. Edward JC, Biochemical individuality : The next generation. *Regul Toxicol Pharmacol*, 1996. Aug ; 24(1pt2):s58-67
3. Cardno AG, Cottesman, I.I. II. Twin studies of schizophrenia : From bow-and-arrow concordances to star wars Mx and functional genomics. *Am J Med Genet*, 2000 ; 97 : 12-17
4. Poulsen P, Kyvik KO, Vaag A, Beck-Nielsen H. Heritability of type II(non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance-a population-based twin study. *Diabetologia*, 1999 ; 42 : 139-145
5. Bertelsen A, Harvald B, Hauge M. A Danish twin sudy of manic-depressive disorders. *Br J Psychiatry*, 1977 ; 130 : 330-51
6. Baker SG. Lichtenstein P, Kaprio J. Holm W. Genetic susceptibility to prostate, breast, and colorectal cancer among nordic twins. *Biometric*, 2005 ; 61(1) : 55-63
7. Petronis A, Epigenetics and twins ; three variations on the theme. *Trends in genes*, 2006 ; 22(7) : 347-350
8. Pernille P, Manel E, Allan V, Mario FF, The epigenetic basis of twin discordance in age-related diseases. *Pediatric Research*, 2007 ; 61(5) : 38R-42R
9. Bruce RK, Integration of genetic into medical practice. *Growth Hormone and IGF Research*, 2004 ; 14 : S146-S149
10. Hardy J, Singleton A, Genomewide Association Studies and Human Disease. *NEJM*, 2009 ; 360(17) : 1759-68
11. Tom Strachan, Andrew P. Human Molecular Genetics. *Wiley-Liss publisher*, 3rd edition. 2003.
12. Lijabeth AA, Fundamental molecular biology. *Blackwell publishing Ltd*, Oxford 2009.
13. Waggoner D, Mechanisms of disease : Epigenesis. *Seminars in Pediatric Neurology*, 2007 : 7-14

14. Waterland R, Michels K, Epigenetic epidemiology of the developmental origins hypothesis. *Annu Rev Nutr*, 2007 ; 27 : 363-88
15. Jirtle R, Skinner M. Environmental epigenomics and disease susceptibility. *Nature*, 2007 ; 8 : 253-262.
16. Wilson AG, Epigenetic regulation of gene expression in the inflammatory response and relevance to common disease. *J Reviodontol*, 2008 ; 79(8) : s1514-1519
17. Mathers JC. Personalized nutrition epigenetics : A basis for understanding individual differences. *Procedings of the Nutrition Society*, 2008 ; 67 ; 390-394
18. Hoffman EP, Skipping toward personalized molecular medicine. *NEJM*, 2007 ; 357(26) : 2719-2722
19. Jain KK, Personalized medicine. *Curr Opin Mol Ther*, 2002. Dec ; 4(6) ; 548-58
20. Lundy B, Race, ethnicity, and health. Can genetic explain disparities ; *Perspectives in Biology and Medicine*, 2002 ; 45(2) : 159-74
21. Lavera MC, Racial, culture, and ethnic factors influencing end-of-life care. *Journal of Palliative Medicine*, 2005 ; 8(1) : s58-s70
22. Jo CP, Brace G, Link controlling disease and creating disparities(Topic1. structural patterns of health inequalities). *Journal of Gerontology : series B*, 2005 : 60B(Special Issue Ⅱ) : 27-33
23. Mackenbach JP, Stirbu I, Roskam Albert-Jan R, Schaap MM, Menvielle Gwenn, Leinsalu Mall, Kunst AE, Socioeconomic inegualities in health In 22 European counturies. *NEJM*, 2008 ; 358(23) ; 2468-81
24. Damanhori A, Al Khaja KAJ. Sequeira RP, Gender-based treatment outcomes in diabetic hypertension. *J Postgrad Med*, 2008 ; 54 : 252-8
25. Lisa MB, Olena H, Kristen WS, Gender and health inequities ; A comment on the final report of the WHO commission on the social determinants of health social science and medicine. 2009 ; 1-3
26. Bjornelv S, Lydersens HJ, Nilsen TI, Holmen TL, Sex differences in time trends for over weight and obesity in adolesents ; the young-HUNT study, Scand J. *Public Health*, 2009 ; Sep : 7
27. Anita K, Ingemar K, Qiu C, Tom B, Bengt w, Laura F, Relation of education and occupation-based socioeconomic status to incident Alzheimer's disease, *American Journal of Epidemiology*, 2004 ; 159(2) : 175-183
28. 문창진, 보건의료사회학. 신광출판사, 1997
29. Berkman RF, Kawichi I, Social epidemiology. 2000. *NY : Oxford Univ. press*
30. 윌리엄 코커햄 지음, 박호진역, 의료사회학. 아커넷, 2005.
31. 정경균 외 지음, 보건사회학 강좌. 신광출판사, 2004.
32. Mary NH, George AK, Leonard S, 4, Socioeconomic status and health ; Old observations and new thoughts, In Bunker JP, Gomby DS Rehrer Bl eds, Pathways to health ; The role of social factors. Menlo Park, CA ; *Heny J Kaiser Family Foundation*, 1989. 76-135
33. 마이클 마멋 지음, 김보영 옮김, 사회적 지위가 건강과 수명을 결정한다. 에코리브르, 2006
34. Vander Heyden J.H.A., Shaap MM, Kunst AE, Borrell EC, Cox B, Leinsalu B, Stirbu

I, Kalediene R, Deboosere P, Mackenbach JP, Van Oyen H, Scioeconomic inequalities in lung cancer mortality in 16 European populations. *Lung Cancer*, 2009 ; 63 : 322-330
35. Siegrist J, Marmot M, Health inequalities and the psychosocial environmental-two scientific challenges. *Social Science and Medicine*, 2004 ; 58 : 1463-1473
36. Miller G, Chen E, Cole SW, Health psychology ; Developing biological plausible models linking the social world and physical health. *Annu Rev Psychol*, 2009 ; 60 : 501-24
37. Adler NE, Newman K, Socioeconomic disparties in health : Pathways and policies. *Health Afairs*, 2002 ; 21(2) : 60-72
38. Hanefeld J, How have global health initives impacted on health equality?. *Pront Educ*, 2008 ; 15(1) : 19-23
39. Lichtenstein P, Holm N, Verkasalo P, Iliadou A, Kaprio J, Koskenvuo M, Pukkala E, Skytthe A, Hemminiki K, Environmental and heritable factors in the Causation of cancer. *NEJM*, 2000 ; 343(3) : 78-85
40. Hoover RN, Cancer-nature, nuture or both. *NEJM*, 2000 ; 343 : 135-136
41. Chakravarti A, Little P, *Nature*, nuture and human disease. *Nature*, 2003 ; 421(23) : 412-414
42. Eriksson JE, Epidemiology, genes and the environment ; lession learned from the Helsinki birth Cohort study. *Journal of Internal Medicine*, 2007 ; 261 : 418-425
43. Barros SP, offenbacher S, Epigenetic : Connecting environment and genotype to phenotype and disease. *J Dent Res*, 2009 ; 88(5) : 400-408
44. Wong Albert HC, Gottesman II, Petroanis A, Phenotypic differences in genetically identical organism ; The epigenetic perspective. *Human Molecular Genetic*, 2005 ; 14(1) : R11-R18
45. Bjornsson HT, Fallin MD, Feinberg AP, An integrated epigenetic and genetic approach to common human disease. *Trends in Genetics*, 2004 ; 20(8) : 350-358
46. Mulero-Navarro S, Esteller M, Epigenetic biomarker for human cancer ; The time is now. *Critical Reviews in Oncology Hematology*, 2008 ; 68 : 1-11
47. Egger G, Liang G, Aparicio A, Jones PA, Epigenetics in human disease and prospects for epigenetic therapy. *Nature*, 2004 ; 429 (27) : 457-463
48. Balch C, Montgomery JS, Paik HI, Kim S, Huang T H-M, Nephew KP, New anti-cancer strategies ; Epigenetic therapies and biomarkers. *Frontiers in Bioscience*, 2005 ; 10 : 1897-1931
49. Esteller M, Epigenetic in cancer. *NEJM*, 2008 ; 358 : 1148-59
50. Campio J, Milagro FI, Martinez JA, Individuality and epigenetics in obesity. *Obesity Reviews*, 2009 : 1-10
51. Ling C, Guerra SD, Lupi R, Ronn T, Gramhall C, Luthman H, Masiello P, Marchett P, Groop L, Del Prato S, Epigenetic regulation of PPARGCIA in human type 2 diabetic islet and effect on insulin secretion. *Diabetologia*, 2008 ; 51 : 615-622
52. Schanen NC. Epigenetics of autism spectrum disorders. *Hum Mol Genet*, 2006 ; 15(spec No 2) : R138-R150.
53. Bolin C, Basha R, Cox D, Zawia N,

Maloney B, Lahiri D, Cardozo-Pelaez F, Exposure to lead(Pb) and the developmental origin of oxidative DNA damage in the aging brain. *The FASEB Journal*, 2006 ; 1-19.

54. Steinke JW, Rich SS, Borish L, 5. Genetics of allergic disease. *J Allergy Clin Immunol*, 2008 ; 121(2 suppl) : S384-S387quiz S416
55. Santos F, Hendrich B, Reik W, Dean W, Dynamic reprogramming of DNA methylation in the early mouse embryo. *Developmental Biology*, 2002 ; 241 : 172-182
56. Burdge G, Hanson M, Slater-Jefferies J, Lillycrop K. Epigenetic regulation of transcription : A mechanism for inducing variations in phenotype(fetal programming) by differences in nutrition during early life?. *Br J Nutr*, 2007 ; 97(6) : 1036-1046
57. Merico V, Berbieri J, Zuccotti M, Joffe B, Cremer T, Redi CA, Solovei I, Garagna S. Epigenomic differentiation in mouse preimplantation nuclei of biparental, parthenote and cloned embryos. *Chromosome Research*, 2007 ; 15 : 341-360
58. Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thronburg KL, Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *NEJM*, 2008 ; 359(1) : 61-73
59. Martin C, Ehang Yi, Mechanism of epigenetic inheritance. *Current Opinion in Cell Biology*, 2007 ; 19 : 266-272
60. Gronbaek K, Hother C, A-Jones P, Epigenetic changes in cancer. *APMIS*, 2007 ; 115 : 1039-1059
61. Bird A, Perceptions of epigenetics. *Nature*, 2007 ; 447 : 396-398
62. Waterland R, Jirtle R. Transposable elements : Targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. *Molecular and Cellular Biology*, 2003 ; 23(15) : 5293-5300
63. Dolinoy DC, Jirtle R. Environmental epigenetics in human health and disease. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 2008 ; 49 : 4-8
64. 박성균, 이선동. 환경오염물질과 에피제네틱스. *환경보건학회지* 2009 ; 35(5) : 343-354
65. Jaenisch R, Bird A, Epigenetic regulation of gene expression how the genome integrates intrinsic and environmental signals. *Nature Genetics Supplement*, 2003 ; 33 : 245-254
66. Vaissiere T, Sawan C, Herceg E, Epigenetic interplay between histone modification and DNA methylation in gene silencing. *Mutation Research*, 2008 ; 659 : 40-48
67. Geiman TM, Robertson KD, Chromatin remodeling, histone, modification, and DNA methylation - How does it all fit together ; *Journal of Cellular Biochemistry*, 2002 ; 87 : 117-125
68. Waterland R, Michels K, Epigenetic epidemiology of the developmental origins hypothesis. *Annu Rev Nutr*, 2007 ; 27 : 363-88
69. Dolinoy DC, Environmental epigenomic in human health and disease. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 2008 ; 49 : 4-8
70. Dubos RJ, 적응하는 인간(上下). 이화여자대학교 출판부, 1987
71. 최찬헌, 윤대환, 임진석, 백진웅, 사상체질불변론에 대한 이론적 검토. *대한예방한의학회지*, 2008 ; 12(2) : 115-130

72. 이제마, 동의수세보원. 을유문화사, 2002
73. Gluckman PD, Hanson MA, Living with the past ; Evolution, development, and pattern of disease. *Science*, 2004 ; 305(17) : 1734-36
74. Federoff HJ, Gostin LO, Evolving from reductionism to holism. *JAMA*, 2009 ; 302(9) : 994-996
75. Desiere F, Towards a systems biology understanding of human health ; interplay between genotype, environmental and nutrition. *Biotechnol Annu Rev*, 2004 ; 10 : 51-84
76. Toscano WA, Oehike KP, Systems biology : New approaches to old environmental health problems. *Int J Environ Res public Health*, 2005 ; 2(1) : 4-9
77. Robinson GE, Beyond nature and nurture. *Science*, 2004 ; 304 : 397-399
78. Solidini M, The clinical medicine : Is it science or art? Some epidemiological consideration on medicine. *Med Secoli,* 2004 ; 16(10) : 133-56