

Biologiczne i środowiskowe uwarunkowania orientacji seksualnej

Biological and environmental determinants of sexual orientation

Andrzej Brodziak, Tomasz Kłopotowski

STRESZCZENIE

Institut Medycyny Pracy
i Zdrowia Środowiskowego

Niezgodność pociągu płciowego, zachowań seksualnych bądź odczuwanej tożsamości seksualnej z budową ciała powoduje u wielu osób rozliczne problemy psychologiczne i bytowe. Dotyczy to około 12% populacji ogólnej. Istnienie odmiennych orientacji seksualnych ma więc także znaczenie społeczne i wchodzi w zakres problematyki szeroko pojmowanego zdrowia publicznego.

Autorzy dokonali przeglądu publikacji dotyczących kształtowania się orientacji seksualnej u ludzi, próbując odpowiedzieć na pytanie, jakie są przyczyny powstawania orientacji homoseksualnej.

Zagadnienie to ma charakter interdyscyplinarny. Autorzy przytaczają dane dotyczące uwarunkowań biologicznych, neurobiologicznych, genetycznych, hormonalnych, środowiskowych i psychologicznych kształtowania się orientacji seksualnej.

W podsumowaniu starają się oszacować, czy współcześnie nauka zna odpowiedź na pytanie o przyczyny orientacji homoseksualnej. Zdaniem autorów, po przyjęciu hipotezy, że u części osób orientacja homoseksualna ukształtowała się pod wpływem relacji rodzinnych, oddziaływań rówieśników i współczesnych permisywnych wzorców kulturowych i wychowawczych, istotne staje się pytanie: czy orientacja homoseksualna jest czasami podatna na próby jej modyfikacji.

Autorzy traktują swoją pracę jako wstęp do rozpatrzenia możliwości oddziaływań korekcyjnych.

SŁOWA KLUCZOWE

orientacja seksualna, homoseksualizm, biologiczne uwarunkowania homoseksualizmu, środowiskowe uwarunkowania homoseksualizmu

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Brodziak
Instytut Medycyny Pracy
i Zdrowia Środowiskowego
ul. Kościelna 13,
41-200 Sosnowiec
tel. +48 32 266 08 85
e-mail: andrzejbrodziak@wp.pl

Ann. Acad. Med. Siles. 2013, 67, 4, 256–267
Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach
eISSN 1734-025X

ABSTRACT

When sexual attraction, sexual behavior or perceived sexual identity are not compatible with the structure of the body, it causes many psychological, living problems and harm. This applies to about 12% of the general population. The existence of different sexual orientations therefore has social significance and falls within the broadly defined domain of public health.

The authors have reviewed past and recent publications on the formation of sexual orientation in humans. They try to answer the question of what the causes of homosexual orientation are. This issue is highly interdisciplinary thus, the authors cite data on possible biological, neurobiological, genetic, hormonal, environmental, and psychological determinants of the development of sexual orientation.

In conclusion, the authors try to assess whether modern science knows the answer to the question about the causes of homosexual orientation. According to the authors, after assuming the hypothesis that some persons develop homosexual orientation under the influence of family relations, peer interactions and are influenced by contemporary permissive cultural patterns, then the relevant question arises whether homosexual orientation is sometimes prone to modification. The authors thus treat their work as an introduction to exploring the possibility of corrective activities.

KEY WORDS

sexual orientation, homosexuality, biological determinants of homosexuality, environmental determinants of homosexuality

WSTĘP

Istnienie odmiennych orientacji seksualnych i psychiczne funkcjonowanie homoseksualistów budzi znaczne zainteresowanie. Istnieje potrzeba zrozumienia powodów kształtowania się odmiennych orientacji seksualnych.

Niezgodność pociągu płciowego, zachowań seksualnych bądź odczuwanej tożsamości seksualnej z budową ciała powoduje u wielu osób rozliczne problemy psychologiczne i bytowe.

Istnienie mniejszościowych grup osób o orientacji seksualnej odbiegającej z konstytucją cielesną wywoływało od wieków w różnych kulturach i krajach dylematy osobiste i społeczne. Uciążliwości powodowane przez taką sytuację miały różnie nasilenie [1,2,3,4,5]. Nawet we współczesnych liberalnych, demokratycznych krajach Europy i innych krajach kultury zachodniej istnienie tzw. mniejszości seksualnych stwarza mniej lub bardziej nasilone problemy socjologiczne [6], czasami ma to nie tylko wydźwięk społeczny, ale dotyczy też sfery religii i polityki [1].

Osoby stojące wobec wymienionych dylematów często zadają sobie pytanie, **jakie są przyczyny powstawania orientacji homoseksualnej**. Próby odpowiedzi mają, jak się okazuje, charakter wysoce interdyscyplinarne – można tu bowiem mówić o aspekcie biologicznym, neurobiologicznym, środowiskowym i psychologicznym [7,8]. Mimo to należy już na wstępie oszacować, czy współcześnie nauka zna odpowiedź na to pytanie. Uwzględnienie okoliczności i wyróżnienie homoseksualizmu powstającego nie tyle z powodu uwarunkowań genetycznych i wrodzonych, ile z przejęcia pewnych wzorców zachowań rodzi następne intrygujące pytanie – **czy orientacja homoseksualna jest niekiedy podatna na próby modyfikacji** [9].

Autorzy opracowania dokonali przeglądu najbardziej aktualnych danych literaturowych, próbując sformułować odpowiedź na pierwsze z tych pytań. Umożliwiłoby to w następnym kroku odniesienie się do za-

gadnienia możliwości modyfikacji нефизјологической ориентации сексуальной.

Przegląd wyników badań dotyczących tych zagadnień powinien być poprzedzony krótkim przypomnieniem elementarnych danych o fizjologii wyznaczania płci u zwierząt i ludzi [5,7,10,11].

FIZJOLOGICZNY PRZEBIEG WYZNACZANIA PŁCI

1. Biologiczne czynniki wyznaczające płć

Płć to różna konstytucja ciała w zakresie budowy i funkcji ciała oraz sfery psychicznej, szczególnie w zakresie pociągu płciowego, poczucia tożsamości i zachowań seksualnych.

Płć jest wyznaczana przede wszystkim przez skład chromosomów, jest to tzw. **płć genetyczna**. U człowieka kariotyp tworzą 23 pary chromosomów, 22 pary chromosomów autosomalnych i 1 para chromosomów płci. Osobnik posiadający chromosomy XX ma genetycznie płć żeńską, natomiast osobnik z jednym chromosomem X i jednym chromosomem Y ma genetyczną płć męską [10,11].

Płć genetyczna wyznacza w warunkach fizjologicznych tzw. **płć gonadalną**. W procesie embriogenezy wykształcają się gonady – u mężczyzn jądra, u kobiet jajniki [10,11]. Rozwój gonad zaczyna się już w siódmym tygodniu życia wewnątrzmacicznego.

W warunkach fizjologicznych płć genetyczna wyznacza także tzw. **płć genitalną**, określoną przez wygląd zewnętrznych narządów płciowych (u mężczyzn – penis i moszna, u kobiet – lechtaczka i wargi sromowe). Płć gonadalna wyznacza tzw. **płć hormonalną** określoną ilością wydzielanych przez gonady płodu hormonów płciowych (u embrionów męskich przeważają androgeny, u embrionów żeńskich – estrogeny). Należy tu podkreślić, iż głównym wyznacznikiem płci płodu są hormony wydzielane przez gonady płodu. Trzeba zauważyć, że w łonie kobiety, będącej pod wpływem jej hormonów żeńskich w ok.

50% przypadków wzrasta jednak embrion męski, co zachodzi pod wpływem **hormonów prenatalnych** wydzielanych przez ukształtowane już gonady embriona [5,10].

Wyróżnia się także pojęcie **płci fenotypowej**, którą określa się na podstawie tzw. drugorzędowych cech płciowych (owłosienie ciała, piersi, wygląd zewnętrzny) [5,10]. Pojęcie **płci mózgu** odnosi się do różnic w budowie mózgu określających płę psychiczną. **Płeć psychiczna** natomiast to stałe wewnętrzne poczucie przynależności do jednej z dwóch odmiennych płci [7,8]. Należy jednak odróżniać zachodzące już w życiu postnatalnym, tzn. w dzieciństwie, młodości i życiu dorosłym, poczucie przynależności do płci męskiej lub żeńskiej (*gender*) od tzw. pociągu do płci odmiennej lub płci tej samej (*same sex attraction* – SSA, *other sex attraction* – OSA) [7,8]. Pełnione role płciowe wyznaczają jeszcze ponadto tzw. **płeć społeczną** [2,3,4,5].

2. Wyznaczanie płci genetycznej, gonadalnej i genitalnej w trakcie rozwoju embrionalnego

W komórkach organizmu kobiety jeden z dwóch chromosomów X jest inaktywowany do formy zwanej heterochromatyną (*sex chromatin*). Tworzy ona tzw. ciało Barra, widoczne pod mikroskopem optycznym. Na tej podstawie wykonuje się prosty test diagnostyczny na płeć genetyczną. Inaktywacja następuje już w stadium III blastocysty. Inaktywowany jest losowo jeden z chromosomów X pochodzący od ojca lub od matki. Jeśli w komórkach zarodka jest obecny chromosom Y, rozwój odbywa się w kierunku płci męskiej, jeśli go brakuje, rozwija się płciowość żeńska. Głównym fragmentem genomu inicjującym różnicowanie gonad jest gen *SRY* [7,8], krótki polinukleotyd (pojedynczy ekson), zlokalizowany na krótszym ramieniu chromosomu Y. Jego ekspresja powoduje tworzenie prekursorów komórek uzupełniających Sertoliego. Kontroluje on ekspresję wielu innych genów, zlokalizowanych na chromosomach autosomalnych i chromosomie X.

Rozwój płci fenotypowej zależy przede wszystkim od czynników hormonalnych. Wykazano, że kastracja samców zarodków o genotypach (XY) prowadzi do fenotypu kobiecego [7]. Od 6 tygodnia rozwoju embrionalnego obecne w jądrach płodu śródmiąższowe komórki Leydiga wydzielają testosteron, odpowiedzialny za zróżnicowanie męskich narządów płciowych. Od 7 tygodnia komórki uzupełniające Sertoliego produkują tzw. *antimüllerian hormon* (AMH), należący do transformujących czynników wzrostu TGF- β (*transforming growth factor B*). Prowadzi to do atrofii kanału *paramesonephric*. W embrionach żeńskich gonady i narząd rozrodczy rozwija się spontanicznie w kierunku fenotypu kobiecego bez szczególnych wpływów hormonalnych [10,11].

3. Wyznaczanie płci mózgu i tzw. płci psychicznej

Odmienne kształtowanie się niektórych struktur mózgu rozpoczyna się już ok. 7 tygodnia życia płodowego. W przypadku płci męskiej pod wpływem płodowych hormonów płciowych zachodzą dość znaczne zmiany. Poziom testosteronu w pierwszych miesiącach życia płodowego jest około 4 razy wyższy niż w całym dorosłym życiu. Podobne stężenie testosteronu odnotowuje się jedynie podczas okresu dojrzewania [7,8]. Jeśli embrion ma płeć genetyczną żeńską, to rozwój zachodzi pod wpływem żeńskich hormonów płodowych, zgodnych z hormonami matki.

Jeżeli w łonie matki embrion o płci genetycznej XY będzie pod wpływem zbyt małych stężeń testosteronu lub hormon ten nie będzie oddziaływał wystarczająco intensywnie, to może nie dojść do męskiego ukierunkowania zmian mózgu i wtedy zachowa on cechy żeńskie. Osoba taka będzie czuła się kobietą, mimo posiadania cech genetycznych, gonadalnych typu męskiego. Jest to główna przyczyna powstania tzw. transseksualizmu [7,8].

Wydaje się, że ośrodkiem mózgu biorącym istotny udział w wyznaczaniu orientacji seksualnej jest podwzgórze. Mówi się, że jest ono dimorficzne, czyli ma różną strukturę u mężczyzn i kobiet [8], stwierdzono też różnice w podwzgórze między osobami homoseksualnymi i heteroseksualnymi. Region podwzgórza nazywany ośrodkiem INAH-3 odpowiada podobnemu ośrodkowi u zwierząt, zwanemu jądrem dimorficznym ze względu na płeć (*sexual dimorphic nucleus* – SDN). Jego budowa u mężczyzn i kobiet jest różna: u heteroseksualnych mężczyzn jądro INAH 3 jest dwukrotnie większe niż u kobiet i osobników homoseksualnych [8].

Należy zwrócić uwagę, iż prócz czynników formujących płeć mózgu w okresie życia płodowego bardzo ważne są naturalne procesy neurofizjologiczne, kształtujące ją od momentu urodzenia. Już z rozważań teoretycznych wynika, iż proces ten musi się opierać na informacjach pochodzących od otaczających dziecko kobiet i mężczyzn, które umożliwiają trafne różnicowanie płci. Jak wskazują badania eksperymentalne, do najbardziej niezawodnych i uniwersalnych informacji wykorzystywanych przez obwody neuronalne mózgu w celu identyfikacji płci osoby obecnej w otoczeniu noworodka jest jej głos. Narząd słuchu przyczynia się więc do odróżniania osób płci męskiej i żeńskiej. Co więcej, głos osoby o znacznej orientacji homoseksualnej jest także charakterystyczny [12,13,14].

Badania na zwierzętach wykazały, że tzw. sygnał otoemisji akustycznej jest charakterystyczny dla osobników męskich z powodu prenatalnej ekspozycji na androgeny w trakcie zaawansowanej ciąży [12]. Sugeruje to, że ekspozycja taka może wpłynąć zarówno na orientację seksualną, jak i na budowę i funkcję narządu słuchu [12,13,14].

Współczesne teorie rozwoju orientacji seksualnej i pobudzenia seksualnego sugerują, że te wzorce zachowań są wyuczane nieświadomie w dzieciństwie, już na podstawie doświadczeń bezpłciowych. Poprzez mechanizm warunkowania mózg wytwarza obrazy mentalne mężczyzny i kobiety. Przez całe dzieciństwo, na bazie takich doświadczeń nie-seksualnych, mózg rozwija wzorce zachowań seksualnych. Po okresie dojrzewania, wzorce zachowań seksualnych są dodawane do wzorców poznanych w dzieciństwie przez doświadczenie bezpłciowe.

W kształtowaniu się płci mózgu można wyróżnić 5 etapów:

- 1) rozbudowa struktur powodująca wystąpienie cech różnicujących mózg kobiecy od mózgu mężczyzny,
- 2) formowanie się tożsamości płciowej (kim będzie się czuła rozpatrywana osoba),
- 3) kształtowanie się preferencji seksualnych (pociąg do kobiet lub mężczyzn),
- 4) ukierunkowanie zachowań seksualnych,
- 5) ukształtowanie się żeńskich lub męskich wzorców zachowania i reagowania emocjonalnego.

Na etapie 5 rodzice pielęgnują na ogół wdrażanie u swoich dzieci utartych schematów zachowań kobiecych i męskich.

Może się zdarzyć, że płęć mózgu nie współgra z: (1) płcią genetyczną, (2) gonadalną, (3) genitalną, (4) hormonalną i (5) fenotypową. Powstaje wtedy orientacja homoseksualna.

USTALENIA EKSPERYMENTALNE DOTYCZĄCE ZABURZEŃ KSZTAŁTOWANIA SIĘ ORIENTACJI SEKSUALNEJ

Literatura nt. zaburzeń kształtowania się orientacji seksualnej jest niezwykle obszerna – tylko w ostatnich latach poświęcono temu zagadnieniu wręcz tysiące artykułów naukowych. W niniejszym opracowaniu autorzy skoncentrowali się jedynie na eksperymentach ściśle dotyczących prób wyjaśnienia przyczyn formowania się orientacji homoseksualnej.

Orientację seksualną definiuje się jako długotrwałe, zdecydowane odczucia emocjonalne, seksualne, romantyczne, ustanawiające pociąg do osób określonej płci.

Innymi komponentami seksualności są biologiczna płęć danej osoby, jej **poczucie seksualnej tożsamości** (*gender*) – psychologiczne odczucie bycia mężczyzną lub kobietą, socjalne poczucie seksualnej przynależności, tzn. przywiązanie do norm kulturowych i zachowań męskich lub żeńskich [15].

Pewne osoby mogą nie eksponować, nie przejawiać w zachowaniach swojej rzeczywistej orientacji seksualnej. Nieprzejawianie zachowań zgodnych z rzeczywistą orientacją seksualną jest określane terminem *disconcordance* [15].

Przegląd zagadnień dotyczących zaburzeń kształtowania się orientacji seksualnej należy rozpocząć od stwierdzenia, iż nie udało się dotąd wykazać niezbieżności jednego czynnika lub ściśle określonej sekwencji wpływów, wyznaczających rzeczywistą orientację seksualną konkretnej osoby lub wyróżnionej grupy osób.

O ile różnice w budowie ciała kobiet i mężczyzn wynikają z odrębności w składzie chromosomów i obecności genu *SRY*, to między uwarunkowaniami genetycznymi a orientacją seksualną brak takiej nieodmierzonej zależności. Stężenie hormonów płciowych przed i po porodzie wpływa na rozwój narządów płciowych, ale nie stwierdza się bezspornej korelacji między poziomami stężeń hormonów a orientacją seksualną. Stężenie hormonów płciowych może wpływać na libido i inne emocjonalne cechy, takie jak np. agresywność, nie zmienia jednak orientacji seksualnej. Rozpatrując większą grupę kobiet i mężczyzn dostrzega się, iż ukierunkowanie orientacji seksualnej ma charakter pewnego kontinuum, np. Vranglowa i Savin-Williams, na podstawie rozległego badania ankietowego stwierdzają, iż wiele osób woli określać swoją orientację nie wybierając klasycznego rozróżnienia na orientację hetero-, bi- lub homoseksualną, lecz woli określić się na skali uwzględniającej kontinuum bardziej zróżnicowane [16]. Okazuje się, że po przedstawieniu skali {heteroseksualna, na ogół heteroseksualna, biseksualna, na ogół homoseksualna (*gay/lesbian*), zdecydowanie homoseksualna (*gay/lesbian*)} znaczne proporcje osób określają się za pomocą wymienionych dodanych fraz określających orientacje pośrednie, tzn. „na ogół heteroseksualna”, „na ogół homoseksualna (*gay/lesbian*)”.

Dla naszych rozważań ważne jest także przypomnienie istotnego ustalenia, że orientacja seksualna rozwija się i utrwała w trakcie dorastania, a u części osób nie jest w sposób ciągły i stały jednakowa przez całe życie, lecz przeciwnie – może być płynna i zmienna w czasie [17].

Przeważająca liczba badaczy jest przekonana, że orientację seksualną wyznacza współdziałanie czynników biologicznych, tzn. genetycznych i hormonalnych we wczesnej fazie życia płodowego. Tym niemniej celem niniejszej pracy jest dokonanie przeglądu najnowszych danych eksperymentalnych mających na celu weryfikację tej hipotezy.

1. Różnice neuroanatomiczne osób o różnej orientacji seksualnej

Poznano trzy okolice mózgu, których funkcja ma związek z kształtowaniem się orientacji seksualnej [8,22,23]. Są to:

- 1) neurony wydzielające wazopresynę argininową jądra nadskrzyżowaniowego (*suprachiasmatic nu-*

- cleus*); ośrodek ten jest większy u homoseksualistów niż u kobiet i mężczyzn w grupie kontrolnej [18];
- 2) tzw. trzecie jądro śródmiąszkowe przedniego podwzgórza (INAH-3), które u gejów jest mniejsze i zbliżone wielkością do jądra u kobiet z grupy kontrolnej [22,23];
 - 3) tzw. przednia kommissura, która u gejów jest większa niż u kobiet i mężczyzn heteroseksualnych w grupie kontrolnej [22,23].

Swaab i Hofman wykazali ponadto, że u mężczyzn homoseksualnych tzw. jądro superchiazmatyczne jest ok. 2 razy większe i zawiera 2 razy większą ilość neuronów niż u kobiet i mężczyzn heteroseksualnych [21].

Nie ma pełnej zgodności dotyczącej tych ustaleń wśród różnych grup badawczych. Istotne jest jednak, że podobne różnice neuroanatomiczne znaleziono u owiec. Jak wiadomo, owce są użyteczne w badaniach problemu homoseksualizmu, gdyż w odróżnieniu od większości innych gatunków część populacji tych zwierząt, tzn. ok. 8–10%, wykazuje „pociąg do osobników tej samej płci (SSA)”. W podwzgórzu mózgu owiec zidentyfikowano tzw. jądro seksualnie dimorficzne (*ovineSDN/oSDN*), które, jak się wydaje, jest analogiem do ludzkiego INAH-3 [8,24]. Jądro oSDN u baranów wykazujących pociąg do samic jest większe niż u wykazujących pociąg do samców (*male-oriented rams – MORs*) [8,24].

2. Wpływ hormonów płodowych

Główni badacze kształtowania się orientacji seksualnej są przekonani, że hormony płodowe wpływają nie tylko na różnicowanie się gonad i mózgu płodu, ale także na ujawniającą się później orientację seksualną [25,26]. Zdaniem części autorów, hormony płodowe są podstawowym czynnikiem kształtującym orientację seksualną dorosłych. Inni sądzą, że jest to czynnik współdziałający z ekspresją niektórych genów oraz wpływami środowiskowymi i społecznymi.

Należy zauważyć, że tylko w rzadkich sytuacjach klinicznych na oddziaływanie endogennych hormonów płodowych może się nałożyć oddziaływanie hormonów wydzielanych przez organizm matki. Jedną z takich sytuacji jest istnienie u kobiety ciężarnej tzw. wrodzonego przerostu rdzenia nadnerczy (*congenital adrenal hyperplasia – CAH*) [27,28,29,30]. Jest on spowodowany niedoborem enzymu 21-hydroksylazy. Kobiety z CAH charakteryzują się różnym stopniem zmaskulinizowania ciała i zachowań [27,28]. Częstsze są też u nich skłonności bi- oraz homoseksualne.

Meyer-Bahlburg i wsp. badając związek między specyficznym, molekularnym genotypem u kobiet z CAH a orientacją seksualną ich dzieci [28] spostrzegli, że większość potomków takich kobiet była, co prawda, heteroseksualna, lecz częstość orientacji bi- i homoseksualnej okazała się wyższa niż w grupie kontrolnej. Bardziej znaczące były jednak przejawy maskuliniza-

cji zachowań tych kobiet aniżeli wzrost częstości odmiennej orientacji seksualnej [27,28].

Efekty podawania nadmiaru androgenów w okresie prenatalnym oraz krótko po urodzeniu badano na zwierzętach. Kamieniem milowym w rozwoju dyskusji nad tym uwarunkowaniem była praca Phoenixa i wsp. referująca wyniki doświadczeń przeprowadzonych na świnkach morskich [25]. O dużym znaczeniu tej pracy dla szerokiego rozpowszechnienia dyskutowanej tu teorii świadczą artykuły omawiające jej aktualność po 50 latach od czasu jej opublikowania [30,31]. Autorzy wykazali, że prenatalne podawanie androgenów brzemiennej samicom świnek morskich powodowało maskulinizację i defeminizację ekspresji zachowań seksualnych u ich potomstwa w wieku dorosłym. Z pracy wynika także, że androgeny lub ich metabolity, działając w określonym czasie rozwoju embrionalnego, zmieniają dimorficznie tkanki i zachowania u rozwiniętych już osobników potomnych. Tak więc wykazano, że ekspozycja na sterydy w okresie prenatalnym trwale zmienia struktury i funkcje organizmu. Autorzy nie dysponując jeszcze odpowiednimi ustaleniami eksperymentalnymi postulowali, że najprawdopodobniej owe zmiany „w organizacji organizmu” dotyczą struktur mózgu.

Badania nad wpływem podawania testosteronu w okresie prenatalnym i po urodzeniu przeprowadzono później m.in. na małpach z gatunku *Rhesus monkeys* [32,33,34], stwierdzając, że bodziec taki powoduje maskulinizację (defeminizację) budowy ciała u osobników płci żeńskiej. Nasilał się także ich męski typ zachowań.

3. Zespół matczynego stresu prenatalnego

Teoria zakładająca, iż zasadnicze znaczenie dla kształtowania się orientacji seksualnej ma wzorzec wydzielania prenatalnych hormonów płciowych staje się bardziej wiarygodna, jeśli uzupełnia ją założenie podstawowej roli tzw. zespołu matczynego stresu prenatalnego.

Dane z pierwszych eksperymentów przemawiające za znaczeniem tego ogniwa patogenetycznego, wynikające z doświadczeń na zwierzętach, przedstawili Ward i Ellis [35,36,37]. Ward badając wpływ stresu u samic szczurów w różnych okresach ciąży, wykazał że powoduje on wydzielanie przez nadnercza tzw. hormonów stresu, głównie androstendionu, strukturalnie podobnego do testosteronu, ale ok. 20 razy mniej aktywnego. Zapewne wydzielanie w znacznych ilościach hormonów stresu powoduje wypieranie znacznie silniej działającego testosteronu, co blokuje jego działanie fizjologiczne. Prawdopodobnie zakłóca to defeminizację, jaka powinna zachodzić w podwzgórzu [37]. Badania eksperymentalne na zwierzętach uzupełniono danymi pozyskanymi od ludzi. Szeroko zakrojone badanie ankietowe przeprowadzili Ellis i Cole-

-Harding [38]. Sformułowali oni hipotezę, że stres doznawany przez matki w trakcie ciąży powoduje znacznie wyższe wydzielanie hormonów nadnerczowych, które mogą przekraczać barierę łożyskową i ingerować w grę płodowych hormonów płciowych. Potwierdzają to rezultaty rozległego badania epidemiologicznego dotyczącego osób cechujących się syndromem SSA i nadużywających alkoholu lub substancji psychoaktywnych, przedstawione w publikacji Gottisa i wsp. [40].

4. Tzw. efekt starszych braci

Efekt starszego brata (*fraternal birth order effect*) jest najbardziej znaczącą zależnością statystyczną, znaną w badaniach populacyjnych, wskazującą na zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia orientacji homoseksualnej [41,42,43]. Według badań populacyjnych, posiadanie wielu starszych braci zwiększa u mężczyzny prawdopodobieństwo orientacji homoseksualnej. Zależność tę wykazano u 15% mężczyzn homoseksualnych, jednak tylko u mężczyzn praworęcznych [44,45,46], a także u mężczyzn, którzy nie wychowywali się razem ze swoimi braćmi, co wskazuje na oddziaływanie w okresie prenatalnym [43]. Nie odnotowano natomiast związku między liczbą starszych siostr a prawdopodobieństwem orientacji lesbijskiej [41,43,44,46].

Istnienie statystycznej zależności zwanej efektem starszych braci próbuje się wytłumaczyć mechanizmami immunologicznymi [44,48]. Sformułowano tzw. hipotezę matczynej immunizacji (*maternal immunization hypothesis* – MIH), zakładającej, że w czasie ciąży lub porodu komórki płodu męskiego przechodzą do układu krążenia matki. Białka płodu związane z chromosomem Y nie są rozpoznawane „jako własne” przez system odpornościowy matki, gdyż jej skład chromosomalny jest typu XX. Organizm matki wytwarza więc przeciwciała, które przekraczają barierę łożyskową i dostają się do krążenia płodu (tzw. antygen H-Y) [48]. Przeciwciała te przenikają następnie do płynu mózgowo-rdzeniowego płodu, mogąc wpłynąć na rozwój mózgu płodu przez zmiany struktur dimorficznych podwzgórza mózgu, takie jak SDN i INNAH-3, i w ten sposób oddziaływać na orientację seksualną potomka męskiego [48]. Wyjaśnienie omówionego zjawiska nie odwołuje się do mechanizmów genetycznych. Nie ma ono również związku z hipotezą prenatalnego oddziaływania gonadalnych hormonów płciowych. Implikuje ono całkowicie inny, immunizacyjny, mechanizm kształtowania się orientacji seksualnej [44,48].

5. Leworęczność a inklinacja do homoseksualizmu

Już od dawna podnoszona jest statystyczna zależność zachodząca pomiędzy występowaniem leworęczności

a orientacją homoseksualną. U homoseksualistów stwierdza się nieco częściej leworęczność [44]. Prawidłowość ta dotyczy zarówno gejów, jak i lesbijek. Według Valenzueli, Bogaerta i Skorskiej można to wyjaśnić przytoczoną hipotezą matczynej immunizacji [47,48].

Blanchard rozważa możliwe mechanizmy powodujące, że efekt starszego brata paradoksalnie stwierdza się wyłącznie u mężczyzn praworęcznych [45,46]. Formuluje on hipotezę, według której organizm matki w trakcie kolejnych ciąż wytwarza coraz większą ilość przeciwciał skierowanych przeciwko tkankom płodu męskiego i że ich część odpowiada za ukształtowanie się w mózgu płodów męskich inklinacji do leworęczności. Według Blancharda, liczba płodów męskich predysponowanych do uformowania się orientacji homoseksualnej oraz do leworęczności jest mniejsza, gdyż kombinacja tych dwóch oddziaływań immunologicznych jest toksyczna i obniża prawdopodobieństwo ich przeżycia [45].

6. Homoseksualizm kobiecy

Wczesne prace teoretyczne dotyczące homoseksualizmu kobiecego zakładały, że fenomen ten wynika z maskulinizacji. Ponieważ leworęcznych jest więcej mężczyzn niż kobiet, ustalenie częstszego występowania leworęczności u lesbijek niż u kobiet heteroseksualnych wskazuje na możliwy wpływ wczesnej maskulinizacji na kształtowanie się orientacji seksualnej u kobiet [43,44,46].

Sądzi się, że tę samą wymowę mają liczne prace wskazujące, że relacja długości palca II i IV dłoni u kobiet lesbijek jest podobna do proporcji znajdowanych u mężczyzn [49]. Większy odsetek mężczyzn ma palec wskazujący krótszy niż serdeczny, u kobiet palce II i IV często są podobnej długości.

Autorzy podnoszący znaczenie tych ustaleń próbują uzasadniać tezę, że relacja długości palca II (tzw. wskaziciela) do IV zależy od prenatalnej ekspozycji na androgeny. Dłuższy palec wskazujący powoduje, iż wartość $\{2D : 4D\}$ jest większa niż 1, a dłuższy palec serdeczny powoduje, iż wartość ta nie przekracza 1. U mężczyzn zazwyczaj wartość proporcji $\{2D : 4D\}$ jest < 1 , a u kobiet > 1 . Dłuższy palec wskazujący niż serdeczny u kobiet przemawia więc za znaczną hormonalną feminizacją. Większość kobiet ma palec wskazujący tylko nieco dłuższy aniżeli palec serdeczny, natomiast krótszy palec wskazujący (jak u mężczyzn) przemawia za znacznym wpływem androgenów. Tak więc niższa relacja $2D : 4D$ ma wskazywać na wyższą prenatalną ekspozycję na androgeny [49]. Należy zaznaczyć, że opublikowano wiele prac wykazujących na inne korelacje między wartością $\{2D : 4D\}$ a różnymi cechami fizycznymi i behawioralnymi ludzi.

W przeszłości dla zapobieżenia poronieniu stosowano lek Diethylstilbestrol. Badania potomków kobiet, u których go zastosowano, wykazały, że wpływał on maskulinizująco i defeminizująco na rozwój mózgu płodu [50]. W porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono większą częstość pociągu do tej samej płci (SSA), jakkolwiek zdecydowana większość tych kobiet miała jednak orientację heteroseksualną [50].

Dziewczynki urodzone przez matki z CAH, który powoduje wysoki poziom androgenów w okresie rozwoju płodowego, są bardziej narażone na homoseksualną orientację w życiu dorosłym [27]. Można to jednak tłumaczyć tym, iż rodzą się one ze zmaskulinizowanymi zewnętrznymi narządami płciowymi, co skłania rodziców do wychowywania ich w sposób bardziej męski, wpływając tym samym na ich orientację seksualną w życiu dorosłym. Jednak stopień, w jakim genitalia dziewczynek są zmaskulinizowane, nie koreluje w sposób zdecydowany z ich orientacją seksualną.

Często spotykanym w literaturze wyjaśnieniem patofizjologii formowania się homoseksualizmu kobiecego jest przyjęcie założenia, że o ile w warunkach prawidłowych płód żeński nie jest poddany wpływowi testosteronu, to w wypadku wydarzeń stresujących w pierwszym trymestrze ciąży, organizm matki wytwarza androstendion, czyli substancję podobną do testosteronu. Nawet tak słaby androgen dosięgający płodu w niewielkich ilościach może spowodować maskulinizację podwzgórza, co u płodu żeńskiego może zgodnie z teorią „matczynego stresu prenatalnego”, prowadzić do homoseksualizmu kobiecego [36, 37, 38, 39, 40].

Inna teoria bierze pod uwagę efekt tolerancji/odrzućcia antygenów płodowych przez organizm matki (*fetus-maternal tolerance/rejection*) [47, 48].

7. Dziecięca niezgodność zachowań z wzorcem dla danej płci

Niezgodność zachowań dziecka z psychologicznymi, socjalnymi i kulturowymi wzorcami zachowań chłopców i dziewczynek jest cechą pozwalającą przewidywać duże prawdopodobieństwo rozwinięcia się orientacji homoseksualnej [51]. Zajmujący się tym zagadnieniem autorzy stwierdzają, że większość osób homoseksualnych przypomina sobie, iż w dzieciństwie przejawiali cechy owego zespołu „dziecięcej niezgodności zachowań z wzorcem dla danej płci” [51, 52].

8. Uwarunkowania genetyczne orientacji homoseksualnej

Pierwsze prace dotyczące uwarunkowań genetycznych prowadziły się do badań bliźniaków homozygotycznych [53, 54]. Ze względu na trudności metodologicz-

ne uzyskiwano dość znacznie różniące się dane. Przytoczymy najbardziej znane ustalenia. W przypadku homozygotycznych braci, z których jeden był homoseksualistą, stwierdzano, iż drugi również był homoseksualistą z częstością 43, 52 i 38%. Wśród bliźniaków niejednojąowych drugi z braci był homoseksualistą, analogicznie z częstością 14, 22 i 9%. Bailey i niezależnie od niego Pattatucci oszacowali analogiczne prawdopodobieństwo dla par bliźniąt homozygotycznych żeńskich [54, 69]. Tak więc, jeśli jedna siostra jest lesbijką, to druga też ma orientację homoseksualną z częstością 30%.

Dotychczasowe badania z zakresu genetyki molekularnej wykazały statystycznie znamienne powiązanie między orientacją homoseksualną a markerami genetycznymi dla locus Xq28 chromosomu X [8, 55]. Nie ustalono jednak jeszcze konkretnego polimorfizmu genu odpowiedzialnego za tę zależność.

Dostępna od niedawna metoda wykrywania powiązań w całości genomu (*genom-wide linkage*) pozwoliła zaobserwować na materiale pobranym od par bliźniaków homoseksualnych istnienie zależności między orientacją homoseksualną a polimorfizmami genów kilku loci na chromosomach autosomalnych 7, 8 i 10 [56].

Wykrycie miejsc na chromosomach autosomalnych, mających związek z kształtowaniem się orientacji seksualnej jest przełomem. Dawniej sądzono, że takie ewentualne powiązania będą dotyczyć jedynie chromosomu X, jednak już w 2003 r. Bocklant i Hamer przewidzieli udział mechanizmów epigenetycznych w powstawaniu takich zależności na chromosomach autosomalnych [59].

Powiązania kształtowania się orientacji seksualnej z chromosomem X stwierdzono na podstawie zupełnie innych, rzadko rozpatrywanych zjawisk. Jak wiadomo, komórki ciała kobiety zawierają dwa chromosomy X, z których jeden jest dezaktywowany. Na ogół w każdej komórce dezaktywacja ta dotyczy przypadkowo albo chromosomu X pochodzącego od matki, albo chromosomu X pochodzącego od ojca. Jeśli dezaktywacja jest całkowicie przypadkowa, wtedy w komórkach danej kobiety będzie dezaktywowanych 50% chromosomów X pochodzących od jej matki. Bywa jednak, iż w ponad 90% komórek kobiety inaktywowany jest ten sam chromosom X (albo pochodzący od matki, albo pochodzący od ojca). Sytuację tę określa się terminem „krańcowej skośności inaktywacji drugiego chromosomu X” (*extremely skewed in regards to X-inactivation*) [58]. Matki synów o orientacji homoseksualnej częściej wykazują cechę „krańcowej skośności inaktywacji drugiego chromosomu X” niż kobiety, które urodziły synów o orientacji heteroseksualnej.

Stwierdzono, że krańcowa skośność u matek jednego syna, który później był gejem, zachodzi z częstością 13/97 (13%); natomiast u matek dwóch lub więcej

synów, którzy później byli gejami, wynosiła 10/44 (23%) [59]. Sugeruje to znaczny udział mechanizmów molekularnych dotyczących chromosomu X w kształtowaniu się orientacji seksualnej. Można więc powiedzieć metaforycznie, że mechanizmy wpływające na orientację seksualną synów „dają się uwidocznic” we krwi matki.

9. Możliwe wpływy otoczenia na kształtowanie się orientacji seksualnej

Zdaniem niektórych badaczy, pewną rolę w kształtowaniu się orientacji seksualnej mogą odegrać wpływy środowiskowe i społeczne po urodzeniu [60,61,62,63,64,65,66,67,68,69,70]. Możliwość kształtowania się orientacji homoseksualnej jest niekiedy określana terminem „hipotezy wyuczenia postnatalnego” (*the postnatal learning hypothesis*) [65].

W badaniach ankietowych, mężczyźni homoseksualni często podają przejawy braku miłości w dzieciństwie, zwłaszcza ze strony ojców [62]. Zazwyczaj ich związki z matkami były bardzo silne. Dla części autorów jest to argument przemawiający za dużym wpływem doświadczeń z dzieciństwa na rozwój orientacji seksualnej. Inni badacze sądzą, że rodzice zachowują się nieoptymalnie z powodu dostrzegania „dziecięcej niezgodności zachowań z wzorcem dla danej płci” [52].

Lung i Shu na podstawie badań ankietowych i psychometrycznych 275 żołnierzy armii tajwańskiej (50 osób o orientacji homoseksualnej), stwierdzili, że głównym czynnikiem predysponującym do rozwoju orientacji homoseksualnej było nadmierne przywiązanie do ojców, z towarzyszącą wysoką neurotycznością [63].

Według autorów duńskich badających różne zależności statystyczne, osoby homoseksualne częściej wywodzą się z rodzin, w których zaistniał rozwód (brak ojca) lub urodzonych przez matki w relatywnie starszym wieku oraz osób, które były najmłodsze z rodzeństwa [62]. Dla kobiet czynnikami predysponującym do orientacji homoseksualnej były śmierć matki w okresie dojrzewania, bycie jedynaczką lub najmłodszym dzieckiem bądź jedyną dziewczyną wśród rodzeństwa [62].

Gartnell ustalił, że córki matek lesbijek częściej wykazują pociąg seksualny do tej samej płci (SSA) oraz identyfikują się jako biseksualne [70].

Należy jednak zaznaczyć, iż inni badacze nie stwierdzają silnej korelacji pomiędzy strukturą rodziny dziecka (matka i ojciec, samotny rodzic, dwoje rodziców tej samej płci) a orientacją seksualną dorosłego dziecka [68]. Brak też dowodów na poparcie hipotezy, że wczesne doświadczenia z dzieciństwa, wpływ rodzeństwa, wykorzystywanie seksualne lub inne niekorzystne zdarzenia życiowe wpływają na kształtowanie się orientacji seksualnej [66,67,68,71,72].

Niektórzy autorzy prac opublikowanych w latach 80. ubiegłego wieku podnosili możliwy wpływ stosowanych substancji chemicznych [73,74]. Rozważano możliwy wpływ metabolitów środków antykoncepcyjnych, zwłaszcza estradiolu. Także we wcześniejszych pracach postulowano, że typ reakcji na podanie estrogenów może być biologicznym markerem orientacji seksualnej [73,74].

10. Stan zdrowia osób o orientacji homoseksualnej

Opublikowano wiele prac dotyczących oceny stanu zdrowia i stanu psychicznego osób o orientacji homoseksualnej [75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86]. Już w latach 90. ukazały się pierwsze prace podkreślające częstsze występowanie u młodych osób o orientacji homoseksualnej zaburzeń psychicznych i podwyższone ryzyko prób samobójczych [75,76]. Van Heeringen i Vincke przytaczają argumenty przemawiające za tym, iż podwyższone ryzyko samobójstw w grupie osób o orientacji homo- i biseksualnej wynika z częściej występującej depresji i niesatysfakcjonujących więzów przyjaźni [77].

Meyer opublikował w 2003 r. wyniki metaanalizy, także wskazujące, iż osoby o orientacji homo- lub biseksualnej częściej przejawiają zaburzenia psychiczne [78], co – zdaniem autora – jest skutkiem ich napiętnowania, odrzucania, prób ukrywania bądź dyskryminacji.

King i Senzio stwierdzają, że osoby przynależące do dyskutowanych tu mniejszości w zakresie orientacji seksualnej częściej dokonują samoszkodzeń i nadużywają substancji psychoaktywnych [79,80]. King i Nazareth na podstawie analizy skarg zgłaszanych w gabinetach londyńskich lekarzy domowych przez osoby o orientacji homo- i biseksualnej podkreślają częstsze występowanie w tej grupie pacjentów zaburzeń neurotycznych i znacznie częstszy nikotynizm [79].

Niektórzy badacze przypisują większą częstość myśli i prób samobójczych szczególnie społecznym środowisk, w których przeprowadzono badania dotyczące tych problemów [82].

Needham i wsp. oraz Bouris i wsp. badając osoby dorastające o orientacji homo- lub biseksualnej stwierdzili, iż miały one znacznie gorsze wsparcie emocjonalne ze strony rodziców [84].

Hass i wsp. oraz Bouris i wsp. postulują wdrożenie działań z zakresu zdrowia publicznego (prewencji, edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia), mających na celu wspomoczenie osób przynależnych do dyskutowanych tu mniejszościowych orientacji seksualnych [85,86]. Autorzy ci zgodnie podkreślają rolę rodziców osób przejawiających inklinację do orientacji homoseksualnej [85,86]. Dla realizowania programów z zakresu promocji zdrowia ważna jest zapewne umie-

jętność dostrzegania przejawów utrwalającej się orientacji homoseksualnej [87,88,89,90].

PODSUMOWANIE

W perspektywie medycznej, zgodnie ze zwyczajowymi sposobami wnioskowania lekarskiego, należy traktować orientację homoseksualną jako zaburzenie rozwojowe, gdyż prowadzi ono do sytuacji, kiedy nie są realizowane zwykłe, potencjalne funkcje organizmu człowieka. Zaburzony jest wtedy m.in. naturalny proces ojcostwa i/lub macierzyństwa. Osoby o orientacji homoseksualnej częściej są ponadto dotknięte niektórymi zaburzeniami psychicznymi [65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86].

W perspektywie biologicznej orientacja homoseksualna jest sytuacją, w której doszło do niezgodności w ciągu następstw (płeć genetyczna, gonadalna, hormonalna, fenotypowa, psychiczna). Rodzaj płci psychicznej niezgodny z czterema wcześniejszymi wyznacznikami płciowości jest zakłóceniem funkcjonalności ciągu rozwojowego. Gdyby zakłócenie to dotyczyło coraz większej liczby osób, to istnienie gatunku byłoby zagrożone.

Odmienne zachowania społeczne można uznać jako aktywności nierozpatrywane przez lekarzy, jednak powinny one być rozpatrywane przez domenę zdrowia publicznego.

Próby wyjaśnienia przyczyn homoseksualizmu poprzez oddziaływanie pojedynczego czynnika sprawczego okazują się nieprzekonywujące. Kilka populacyjnych badań bliźniaków jednojajowych wykazuje, że ok. 50–60% uwarunkowań nie można przypisywać wpływowi mechanizmów genetycznych ani oddziaływaniu hormonów w okresie prenatalnym [53,54,68].

Najbardziej rozpowszechnione objaśnienie przyczyn tego zjawiska, zakładające decydujący wpływ prenatalnych hormonów płciowych nie tłumaczy, dlaczego androgeny miałyby być wydzielane u tak wielu osób w nadmiarze lub z niedoborem. Znany zespół niewrażliwości na androgeny (*androgen insensitivity syndrome*) występuje z częstością tylko 1 raz na 20 000 kobiet. W organizmach matek z CAH krąży znaczna ilość androgenów, a gonady płodów żeńskich tych kobiet, już w okresie prenatalnym wydzielają dodatkowe ilości androgenów. Sytuacja ta klinicznie nie skutkuje jednak znaczącym wzrostem częstości orientacji homoseksualnej.

Wydawałoby się, że teorię zakładającą, iż zasadnicze znaczenie dla kształtowania się orientacji seksualnej ma wzorzec wydzielania prenatalnych hormonów płciowych, uzupełnia założenie komplementarnego wpływu tzw. zespół matczynej stresu prenatalnego, co sugerowały liczne badania przeprowadzone na zwierzętach. Z wspomnianych wcześniej badań bliź-

niaków jednojajowych wynika jednak, że nawet jeśli matki doznawały znacznego stresu, to nie obydwaj bliźniaczy synowie przejawiali potem orientację homoseksualną. Nie dziwi więc konkluzja Nguna, autora obszernej pracy przeglądowej cytującej 354 pozycje literaturowe, że „niewiele jest dowodów, aby naturalnie zmiany stężeń prenatalnych hormonów płciowych odgrywały rolę w określaniu orientacji seksualnej” [8].

Na uwagę i dalsze intensywne badania zasługuje teoria uwzględniająca mechanizmy immunologiczne wynikające z efektu tolerancja/odrzućanie antygenów płodowych przez organizm matki (*fetus-maternal tolerance/rejection theory*) [47,48].

Znaleziono, co prawda, już kilka omówionych odmienności genetycznych, głównie w postaci częstszych korelacji homoseksualizmu z polimorfizmami w locus Xq28 i na chromosomach autosomalnych 7, 8, 10, jednak cechy te nie determinują występowania homoseksualizmu w sposób zdecydowany.

Wydaje się, że nie należy zapominać o podnoszonych we wcześniejszych pracach możliwych wpływach metabolitów estradiolu przedostających się do wody i pożywienia. Estradiol, podobnie jak inne hormony sterydowe i hormon wzrostu, jest stosowany w intensyfikacji hodowli zwierząt. Od pewnego czasu przestrzega się kobiety w ciąży przed znacznym spożyciem mięsa (m.in. wołowiny) pochodzącego z takich hodowli.

Omówiony wcześniej tzw. efekt starszych braci wskazywałby na możliwość wytłumaczenia powstawania zmienionej orientacji seksualnej mechanizmami immunologicznymi. Sformułowano nawet tzw. hipotezę matczynej immunizacji (MIH). Przegląd literatury nie dostarcza jednak danych o kontynuowaniu badań w tym kierunku, mimo iż jest on obiecujący.

Od dawna doszukiwano się odmienności w zakresie struktur i funkcji mózgu, które pozwalałyby zrozumieć formowanie się odmiennej płciowości mózgu lub bardziej wybiórczo – odmiennej preferencji seksualnej. Postuluje się, że wykryto takie odmienności w postaci różnych rozmiarów trzech jąder przedniego podwzgórza mózgu (zwłaszcza w INAH-3). Potwierdzono istnienie analogicznych zmian morfologicznych w mózgach baranów (owiec), które są niemal jedynym gatunkiem zwierząt stanowiących adekwatny model badania zjawiska SSA. Zadziwia jednak fakt, że są to doniesienia opublikowane dawno. Autorzy niniejszego artykułu nie znaleźli publikacji potwierdzających te doniesienia za pomocą nowoczesnych metod badawczych, takich jak obrazowanie magnetyczno-rezonansowe oraz fMRI.

Przegląd charakterystycznych rysów w zakresie relacji w rodzinie i trybu wychowywania wskazuje na wiele możliwych uwarunkowań, ale nie udało się znaleźć wyraźnego schematu wydarzeń prowadzących do homoseksualizmu.

Niemniej jednak wydaje się, iż zbyt mało uwagi poświęcono dokładnym badaniom prospektywnym dotyczącym osób młodocianych o nieustalonej jeszcze orientacji seksualnej, u których właśnie często dochodzi do jej zmiany. Osoby te są współcześnie pod wpływem rzadko spotykanych wcześniej wzorców kulturowych i wychowawczych. W miejsce oddziaływań rodziców – przemożny wpływ miewają obecnie koledzy – rówieśnicy, a zwłaszcza starsi

koledzy w szkole i otoczeniu, oraz permissywne współczesne (często niszowe) wzorce kulturowe rozpowszechniane przez mass media. Postulat przeprowadzenia kohortowych badań prospektywnych dotyczących wpływów różnych, niejednokrotnie powikłanych relacji rodzinnych, rówieśników i starszych kolegów jest wyzwaniem do podjęcia badań interdyscyplinarnych z zakresu medycyny, psychologii i socjologii.

Wykaz ważniejszych skrótów stosowanych w artykule

- SSA – *same sex attraction* – pociąg do tej samej płci
- OSA – *other sex attraction* – pociąg do odmiennej płci
- SRY – *Sex-determining Region Y* – gen na chromosomie Y, kodujący białko TDF (*testis determining factor* – czynnik determinujący rozwój jąder, a także syntezę białka SRY), którego obecność determinuje płć męską
- AMH – *Anti-Müllerian hormone* – białko syntetyzowane w wyniku ekspresji genu AMH, powodujące w trakcie rozwoju embrionalnego płodów męskich zahamowanie powstawania tzw. przewodu Müllera (*paramesonephric ducts*)

- SDN – *sexually dimorphic nucleus* – jądro dimorficzne ze względu na płć – region podwzgórza u zwierząt (małpy z gatunku *Rhesus*, owce, szczury) odpowiadający ludzkiemu ośrodkowi INAH-3
- INAH 3 – *third interstitial nucleus of the anterior hypothalamus* – trzecie śródmiaższowe jądro przedniego podwzgórza (część tzw. *sexually dimorphic nucleus*)
- CAH – *congenital adrenal hyperplasia* – tzw. wrodzony przerost rdzenia nadnerczy
- MIH – *maternal immunization hypothesis* – hipoteza matczynej immunizacji
- fMRI – *functional magnetic resonance imaging* – funkcjonalne obrazowanie magnetyczno-rezonansowe

PIŚMIENNICTWO

1. Crompton L. Homosexuality and civilization. Belknap Press of Harvard University Press, Harvard 2006.
2. Ankerberg J., Weldon J. The Facts on Homosexuality. ATRI Publishing – Simon & Schuster (Kindle edition), London 2011.
3. Fiałkowski P. Homoseksualizm. Eneteia, Warszawa 2009.
4. Kowalska B., Siany K., Śmietana M. Homoseksualizm – perspektywa interdyscyplinarna. Wydawnictwo Nomos, Kraków 2008.
5. Lech-Starowicz Z. Homoseksualizm. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999.
6. Verweij K.J., Shekar S.N., Zietsch B.P. i wsp. Genetic and environmental influences on individual differences in attitudes toward homosexuality: an Australian twin study. *Behav. Genet.* 2008; 38: 257–265.
7. Sanchez F.J., Bocklandt S., Vilain E. The biology of sexual orientation and gender identity W: *Hormones and behavior*. Red. D.W. Pfaff, A.P. Arnold, A.M. Etgen, S.E. Fahrbach, R.T. Rubin. Academic Press, San Diego 2009: 1911–1929.
8. Ngun T.C., Ghahramani N., Sanchez F.J., Bocklandt S., Vilain E. The genetics of sex differences in brain and behavior. *Front. Neuroendocrinol.* 2011; 32: 227–246.
9. Beckstead A.L. Can we change sexual orientation? *Arch. Sex. Behav.* 2012; 41: 121–134.
10. Bartel H. Embriologia medyczna ilustrowany podręcznik. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
11. Development of Genital Systems http://wiki.medpedia.com/Development_of_Genital_Systems [dostęp z dn. 25.09.2012, godz. 20.30].
12. McFadden D. Masculinization of the mammalian cochlea. *Hear Res.* 2009; 252: 37–38.
13. McFadden D, Champlin C.A. Comparison of auditory evoked potentials in heterosexual, homosexual, and bisexual males and females. *J. Assoc. Res. Otolaryngol.* 2000; 1: 89–99.
14. McFadden D. Sexual orientation and the auditory system. *Front. Neuroendocrinol.* 2011; 32: 201–213.
15. Johns M.M., Zimmerman M., Bauermeister J.A. Sexual attraction, sexual identity and psychosocial wellbeing in a national sample of young women during emerging adulthood. *J. Youth. Adolesc.* 2013 Jan; 42: 82–95.
16. Vrangalova Z., Savin-Williams R.C. Mostly heterosexual and mostly gay/lesbian: evidence for new sexual orientation identities. *Arch. Sex. Behav.* 2012; 41: 85–101.

17. Mock S.E., Eibach R.P. Stability and change in sexual orientation identity over a 10-year period in adulthood. *Arch. Sex. Behav.* 2012; 41: 641–648.
18. Swaab D.F., Zhou J.N., Fodor M., Hofman M.A. Sexual differentiation of the human hypothalamus: Differences according to sex, sexual orientation, and transsexuality. W: *Sexual orientation: Toward biological understanding*. Red. L. Ellis, L. Ebertz. Praeger Publishers/Greenwood Publishing Group, Inc. Westport, CT, US: 1997: 129–150.
19. LeVay S. A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science.* 1991; 253: 1034–1037.
20. Allen L.S., Gorski R.A. Sexual orientation and the size of the anterior commissure in the human brain. *Proceed. Nat. Acad. Sci.* 1992; 89: 7199–7202.
21. Swaab D.F., Hofman M.A. An enlarged suprachiasmatic nucleus in homosexual men. *Brain Res.* 1990; 537: 141–148.
22. Garcia-Falgueras A., Swaab D.F. A sex difference in the hypothalamic uncinate nucleus: relationship to gender identity. *Brain* 2008; 131: 3132–3146.
23. Byne W., Tobet S., Mattiace L.A. i wsp. The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: an investigation of variation with sex, sexual orientation, and HIV status. *Horm. Behav.* 2001; 40: 86–92.
24. Roselli C.E., Estill C.T., Stadelman H.L., Stormshak F. The volume of the ovine sexually dimorphic nucleus of the preoptic area is independent of adult testosterone concentrations. *Brain Res.* 2009; 1249: 113–117.
25. Phoenix C.H., Goy R.W., Gerall A.A., Young W.C. Organizing action of prenatally administered testosterone propionate on the tissues mediating mating behavior in the female guinea pig. *Endocrinology* 1959; 65: 369–382.
26. Hines M. Prenatal testosterone and gender-related behaviour. *Eur. J. Endocrinol.* 2006; 155: 115–121.
27. Hines M., Brook C., Conway G.S. Androgen and psychosexual development: core gender identity, sexual orientation and recalled childhood gender role behavior in women and men with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *J. Sex. Res.* 2004; 41: 75–81.
28. Meyer-Bahlburg H.F., Dolezal C., Baker S.W., New M.I. Sexual orientation in women with classical or non-classical congenital adrenal hyperplasia as a function of degree of prenatal androgen excess. *Arch. Sex. Behav.* 2008; 37: 85–99.
29. Meyer-Bahlburg H.F. Brain development and cognitive, psychosocial, and psychiatric functioning in classical 21-hydroxylase deficiency. *Endocr. Dev.* 2011; 20: 88–95.

30. Speiser P.W., Azziz R., Baskin L.S. i wsp. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; 95: 4133–4160.
31. Blaustein J.D., McCarthy M.M. Phoenix, Goy, Gerall, and Young. *Endocrinology*, 1959; 50 years young and going strong. *Endocrinology*. 2009; 150: 2501.
32. Wallen K. The Organizational Hypothesis: Reflections on the 50th anniversary of the publication of Phoenix, Goy, Gerall, and Young (1959). *Horm. Behav.* 2009; 55: 561–565.
33. Wallen K. Hormonal influences on sexually differentiated behavior in nonhuman primates. *Front. Neuroendocrinol.* 2005; 26: 7–26.
34. Herman R.A., Zehr J.L., Wallen K. Prenatal androgen blockade accelerates pubertal development in male rhesus monkeys. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 31: 118–130.
35. Thornton J., Zehr J.L., Loose M.D. Effects of prenatal androgens on rhesus monkeys: a model system to explore the organizational hypothesis in primates. *Horm. Behav.* 2009; 55: 633–645.
36. Ward I.L. Prenatal stress feminizes and demasculinizes the behavior of males. *Science* 1972; 175(4017): 82–84.
37. Ward I.L. Exogenous androgen activates female behavior in non – copulating, prenatally stressed male rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 1977; 91: 465–471.
38. Ward I.L., Stehm K.E. Prenatal stress feminizes juvenile play patterns in male rats. *Physiol. Behav.* 1991; 50: 601–605.
39. Ellis L., Cole-Harding S. The effects of prenatal stress, and of prenatal alcohol and nicotine exposure, on human sexual orientation. *Physiol. Behav.* 2001; 74: 213–226.
40. Gattis M.N., Sacco P., Cunningham-Williams R.M. Substance use and mental health disorders among heterosexual identified men and women who have Same-Sex Partners or Same-Sex Attraction: Results from the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch. Sex. Behav.* 2012; 41: 1185–1197.
41. Blanchard R., Birth order and sibling sex ratio in homosexual versus heterosexual males and females. *Ann. Rev. Sex. Res.* 1997; 8: 27–67.
42. Bogaert A.F. Biological versus nonbiological older brothers and men's sexual orientation. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2006; 103: 10771–10774.
43. McConaghy N., Hadzi-Pavlovic D., Stevens C., Manicavasagar V., Buhrich N., Vollmer-Conna U. Fraternal birth order and ratio of heterosexual/homosexual feelings in women and men. *J. Homosex.* 2006; 51: 161–174.
44. Lippa R.A. Handedness, sexual orientation, and gender-related personality traits in men and women. *Arch. Sex. Behavior.* 2003; 32: 103–114.
45. Blanchard R., Cantor J. M., Bogaert A. F., Breedlove S.M., Ellis L. Interaction of fraternal birth order and handedness in the development of male homosexuality. *Horm. Behav.* 2006; 49: 405–414.
46. Blanchard R., Lippa R.A. Birth order, sibling sex ratio, handedness, and sexual orientation of male and female participants in a BBC internet research project. *Arch. Sex. Behav.* 2007; 36: 163–176.
47. Valenzuela C.Y. Sexual orientation, handedness, sex ratio and fetomaternal tolerance-rejection. *Biol. Res.* 2010; 43: 347–356.
48. Bogaert A.F., Skorska M. Sexual orientation, fraternal birth order, and the maternal immune hypothesis: a review. *Front. Neuroendocrinol.* 2011; 32: 247–254.
49. Voracek M., Dressler S.G. Digit ratio (2D : 4D) in twins: heritability estimates and evidence for a masculinized trait expression in women from opposite-sex pairs. *Psychol. Rep.* 2007; 100: 115–126.
50. Lish J.D., Meyer-Bahlburg H.F., Ehrhardt A.A., Travis B.G., Veridiano N.P. Prenatal exposure to diethylstilbestrol (DES): childhood play behavior and adult gender-role behavior in women. *Arch. Sex. Behav.* 1992; 21: 423–441.
51. Rieger G., Linsenmeier J.A., Gyax L., Bailey J.M. Sexual orientation and childhood gender nonconformity: evidence from home videos. *Dev. Psychol.* 2008; 44: 46–58.
52. Rieger G., Gyax L., Linsenmeier J.A., Siler-Knogl A., Moskowitz D.A., Bailey J.M. Sex typicality and attractiveness in childhood and adulthood: assessing their relationships from videos. *Arch. Sex. Behav.* 2011; 40: 143–154.
53. Kendler K.S., Thornton L.M., Gilman S.E., Kessler R.C. Sexual orientation in a U.S. national sample of twin and nontwin sibling pairs. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 1843–1846.
54. Bailey J.M., Dunne M.P., Martin N.G. Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample. *J. Pers. Soc. Psychol.* 2000; 78: 524–536.
55. Hamer D.H., Hu S., Magnuson V.L., Hu N., Pattatucci A.M. A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science* 1993; 261(5119): 321–327.
56. Mustanski B.S., Dupree M.G., Nievergelt C.M., Bocklandt S., Schork N.J., Hamer D.H. A genome-wide scan of male sexual orientation. *Hum. Genet.* 2005; 116: 272–278.
57. Bocklandt S., Hamer D.H. Beyond hormones: a novel hypothesis for the biological basis of male sexual orientation. *J. Endocrinol. Invest.* 2003; 26 (3 Suppl): 8–12.
58. Brown C.J., Robinson W.P. The causes and consequences of random and non-random X chromosome inactivation in humans. *Clin. Genet.* 2000; 58: 353–363.
59. Bocklandt S., Horvath S., Vilain E., Hamer D.H. Extreme skewing of X chromosome inactivation in mothers of homosexual men. *Hum. Genet.* 2006; 118: 691–694.
60. Bailey J.M., Pillard R.C., Dawood K., Miller M.B., Farrer L.A., Trivedi S., Murphy R.L. A family history study of male sexual orientation using three independent samples. *Behav. Genet.* 1999; 29: 79–86.
61. Dawood K., Pillard R.C., Horvath C., Revelle W., Bailey J.M. Familial aspects of male homosexuality. *Arch. Sex. Behav.* 2000; 29: 155–163.
62. Frisch M., Hviid A. Childhood family correlates of heterosexual and homosexual marriages: a national cohort study of two million Danes. *Arch. Sex. Behav.* 2006; 35: 533–547.
63. Lung F.W., Shu B.C. Father-son attachment and sexual partner orientation in Taiwan. *Compr. Psychiatry.* 2007; 48: 20–26.
64. Bregman H.R., Malik N.M., Page M.J., Makynen E., Lindahl K.M. Identity profiles in lesbian, gay, and bisexual youth: The role of family influences. *J. Youth. Adolesc.* 2013; 42: 417–430.
65. James W.H. Two hypotheses on the causes of male homosexuality and paedophilia. *J. Biosoc. Sci.* 2006; 38: 745–761.
66. Wilsnack S.C., Kristjanson A.F., Hughes T.L., Benson P.W. Characteristics of childhood sexual abuse in lesbians and heterosexual women. *Child Abuse. Negl.* 2012; 36: 260–265.
67. Stoddard J.P., Dibble S.L., Fineman N. Sexual and physical abuse: a comparison between lesbians and their heterosexual sisters. *J. Homosex.* 2009; 56: 407–420.
68. Långström N., Rahman Q., Carlström E., Lichtenstein P. Genetic and environmental effects on same-sex sexual behavior: a population study of twins in Sweden. *Arch. Sex. Behav.* 2010; 39: 75–80.
69. Pattatucci A.M., Hamer D.H. Development and familiarity of sexual orientation in females. *Behav. Genet.* 1995; 25: 407–420.
70. Gartrell N.K., Bos H.M., Goldberg N.G. Adolescents of the U.S. national longitudinal lesbian family study: sexual orientation, sexual behavior, and sexual risk exposure. *Arch. Sex. Behav.* 2011; 40: 1199–1209.
71. Rupp R., Rosenthal S.L. Parental influences on adolescent sexual behaviors. *Adolesc. Med. State. Art Rev.* 2007; 18: 460–470.
72. Roberts A.L., Glymour M.M., Koenen K.C. Does maltreatment in childhood affect sexual orientation in adulthood? *Arch Sex Behav.* 2013; 42: 161–171.
73. Gladue B.A., Green R., Hellman R.E. Neuroendocrine response to estrogen and sexual orientation. *Science* 1984; 225 (4669): 1496–1499.
74. Dörner G. Neuroendocrine response to estrogen and brain differentiation in heterosexuals, homosexuals, and transsexuals. *Arch. Sex. Behav.* 1988; 17: 57–75.
75. Fergusson D.M., Horwood L.J., Beautrais AL. Is sexual orientation related to mental health problems and suicidality in young people? *Arch. Gen. Psychiatry* 1999; 56: 876–880.
76. Herrell R., Goldberg J., True W.R. i wsp. Sexual orientation and suicidality: a co-twin control study in adult men. *Arch. Gen. Psychiatry* 1999; 56: 867–874.
77. van Heeringen C., Vincke J. Suicidal acts and ideation in homosexual and bisexual young people: a study of prevalence and risk factors. *Soc. Psychiatr. Epidemiol.* 2000; 35: 494–499.
78. Meyer I.H. Prejudice, social stress, and mental health in lesbian, gay, and bisexual populations: conceptual issues and research evidence. *Psychol. Bull.* 2003; 129: 674–697.
79. King M., Nazareth I. The health of people classified as lesbian, gay and bisexual attending family practitioners in London: a controlled study. *BMC Public Health.* 2006; 6: 127.
80. Silenzio V.M., Pena J.B., Duberstein P.R., Cerel J., Knox K.L. Sexual orientation and risk factors for suicidal ideation and suicide attempts among adolescents and young adults. *Am. J. Public Health.* 2007; 97: 2017–2019.
81. King M., Semlyen J., Tai S.S. I wsp. A systematic review of mental disorder, suicide and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people. *BMC Psychiatry* 2008; 18: 8: 70.
82. Balsam K.F., Lehavot K., Beadnell B., Circo E. Childhood abuse and mental health indicators among ethnically diverse lesbian, gay, and bisexual adults. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2010; 78: 459–468.
83. Liu R.T., Mustanski B. Suicidal ideation and self-harm in lesbian, gay, bisexual, and transgender youth. *Am. J. Prev. Med.* 2012; 42: 221–228.
84. Needham B.L., Austin E.L. Sexual orientation, parental support, and health during the transition to young adulthood. *J. Youth. Adolesc.* 2010; 39: 1189–1198.
85. Bouris A., Guilamo-Ramos V., Pickard A. i wsp. A systematic review of parental influences on the health and well-being of lesbian, gay, and bisexual youth: time for a new public health research and practice agenda. *J. Prim. Prev.* 2010; 31: 273–309.
86. Haas AP, Eliason M, Mays VM i wsp. Suicide and suicide risk in lesbian, gay, bisexual, and transgender populations: review and recommendations. *J. Homosex.* 2011; 58: 10–51.

87. Rieger G., Linsenmeier J.A., Gygas L., Garcia S., Bailey J.M. Dissecting "gaydar": accuracy and the role of masculinity-femininity. *Psychol. Bull.* 2003; 129: 674–697.

88. Valentova J., Rieger G., Havlicek J., Linsenmeier J.A., Bailey J.M. Judgments of sexual orientation and masculinity-femininity based on thin slices of behavior: a cross-cultural comparison. *Arch. Sex. Behav.* 2011; 40: 1145–1152.

89. Rieger G., Gygas L., Linsenmeier J.A., Siler-Knogl A., Moskowitz D.A., Bailey J.M. Sex typicality and attractiveness in childhood and adulthood: assessing their relationships from videos. *Arch. Sex. Behav.* 2011; 40: 143–154.

90. Munson B. The acoustic correlates of perceived masculinity, perceived femininity, and perceived sexual orientation. *Lang Speech.* 2007; 50: 125–142.