

Przyczyny orientacji homoseksualnej – co wnoszą do wiedzy badania nad bliźniakami

Causes of homosexual orientation – what is twin studies contribution to the knowledge

Abstract

Same-sex attraction (SSA) encompasses a few per cent of population. Its origin is a subject of prolonged debate over the question whether it is determined by biological factors such as genes or by environmental factors. A prevailing popular conviction is that SSA is an inborn and unalterable condition – „one is born this way” This takes place in spite of a vast amount of scientific data, particularly from twin studies, which clearly show that genetic contribution in the development of SSA is low, accounting only for 11–14%. This may involve changes in gene nucleotide sequences or epigenetic alterations of gene expression. Both possibilities get some experimental support, which suggests that genes are necessary but far insufficient for the development of SSA. The most important players involved appear to be prenatal and particularly postnatal random environmental factors. The later are numerous and diverse and usually unshared by the twins. Thus SSA results mostly from unique reactions to such factors so each case of homosexual orientation has its own individual history. Since SAA development starts early (ten being the mean age of first attraction), its deliberate choice by an individual must be a very unusual event. Sexual orientation often changes in lifetime, predominantly from homosexual to heterosexual particularly among adolescents.

Keywords: *homosexuality in twins, genetic and environmental factors.*

Abstrakt

Pociąg do tej samej płci występuje u kilku procent populacji. Jego powstanie jest przedmiotem długotrwałych debat wokół pytania, czy jest on determinowany czynnikami biologicznymi, takimi jak geny, czy przez czynniki środowiskowe. W społeczeństwie panuje

przekonanie, że homoseksualizm jest cechą wrodzoną i niezmienną – „takim się rodzisz” Przekonanie to ma miejsce mimo istnienia znacznej ilości danych naukowych, przede wszystkim z badań nad bliźniakami, wykazujących, że wpływ czynników genetycznych w powstawaniu tej orientacji wynosi 11–14 procent. Mogą tu wchodzić w grę zmiany w genach lub w regulacji ich ekspresji. Obie możliwości otrzymują już eksperymentalne potwierdzenie, które może wskazywać, że czynniki genetyczne są konieczne, ale daleko niewystarczające dla powstania orientacji HS. Czołową rolę odgrywają czynniki środowiskowe przed-urodzeniowe ale przede wszystkim po-urodzeniowe, które są liczne i losowe i z którymi często styka się tylko jeden z bliźniaków. Orientacja homoseksualna wydaje się wynikać z różnych reakcji na te czynniki, tak że każdy jej przypadek ma swoją własną, unikalną historię. Orientacja ta nie jest świadomym wyborem, ponieważ jej formowanie zaczyna się wcześnie (średnio w wieku ok. 10 lat), tj. w wieku, gdy w tej materii wybory nie są dokonywane świadomie. Może się ona zmieniać w ciągu życia, przeważnie z homoseksualnej na heteroseksualną, zwłaszcza u nastolatków.

Słowa kluczowe: *homoseksualizm u bliźniaków, czynniki genetyczne i środowiskowe.*

Homoseksualiści, mężczyźni i kobiety, stanowią kilka procent populacji. W różnych debatach i publikacjach im poświęconych uwaga koncentruje się głównie na sytuacji społecznej tej grupy i prawom, jakie powinny jej przysługiwać w liberalnym społeczeństwie, mniej natomiast mówi się o przyczynach orientacji homoseksualnej (HS), mimo że istnieje już spora wiedza o niej pochodząca z badań naukowych. Wiedza ta jest pożyteczna dla kształtowania racjonalnych postaw wobec osób o tej orientacji, stąd warto ją upowszechniać, zwłaszcza, że znaleźć ją można w łatwo dostępnych opracowaniach przeglądowych, z których korzystałem, pisząc ten tekst. Zrozumienie pochodzenia i rozwoju orientacji HS przyczyni się też do lepszego rozumienia różnic pomiędzy płciami.

Wydaje się, że dosyć rozpowszechniony jest pogląd, silnie lansowany też przez środowiska homoseksualne, że homo- i heteroseksualizm są przejawem normalnego, genetycznego zróżnicowania populacji ludzkiej, tak jak się to dzieje w przypadku wielu innych cech, chociaż konsekwentny homoseksualizm jest biologicznie bezsensowny z punktu widzenia jednej z podstawowych funkcji organizmów żywych, jaką jest reprodukcja.

Istniejące jednak dane wskazują, że orientacja ta może być determinowana zarówno czynnikami genetycznymi, jak i środowiskowymi. Dla biologa jest rzeczą oczywistą, że najlepszym sposobem badania wpływu czynników genetycznych jest porównywanie zgodności orientacji seksualnej u bliźniaków, zwłaszcza monozygotycznych (jednojąjowych), ponieważ mają one identyczne geny.

Głównym celem tych badań jest wyjaśnienie udziału genów oraz środowiska przed- i po-urodzeniowego, w którym się bliźniaki rozwijają, w formowaniu tej orientacji.

Gdy mowa jest o czynnikach genetycznych, to w grę mogą wchodzić zmiany w budowie genów tj. sekwencji nukleotydów DNA, ale także zaburzenia regulacji ich ekspresji, co decyduje o składzie i ilości kodowanych przez te geny białek syntetyzowanych w danym typie komórek.

Na ile decydują geny?...

Gdyby za orientację HS były odpowiedzialne wyłącznie geny, to u bliźniaków monozygotycznych zgodność tej orientacji powinna wynosić 100%. Okazuje się, że tak nie jest. Z wczesnych badań prowadzonych na małych grupach bliźniaków monozygotycznych wynikało, że zgodność orientacji wynosiła ok. 50%. N.E Whitehead, który jest światowym liderem w analizie wyników badań nad różnymi aspektami homoseksualizmu, zwraca uwagę na niektóre problemy metodyczne, które mogły prowadzić do nieprawidłowych ocen wpływu genów (Whitehead, 2011). Badania opierają się na wywiadach, stąd ważny jest dobór badanej grupy – okazało się np., że bliźniaki monozygotyczne znacznie częściej godziły się na badania niż dwuzygotyczne i wykazywały większą skłonność do odpowiadania na intymne pytania w kwestionariuszach, w których nie zawsze wyróżniane były – pociąg seksualny, zachowania seksualne i tożsamość płciowa ankietowanych. Również homoseksualiści trafiający na badania psychiatryczne lub psychologiczne, a zwłaszcza kliniczne, stanowią grupę różną od losowych grup wybieranych z ogólnej populacji. Dlatego dla oceny wpływu czynników genetycznych szczególnie ważne są dane z ośmiu obszernych badań przeprowadzonych w czasie ostatnich dwóch dekadach w Australii, Szwecji i Finlandii i obejmujące tysiące par bliźniaków. Przytaczane są często wyniki badań J.M. Baileya i współpracowników obejmujące kilka tysięcy par bliźniaków (z australijskiego rejestru liczącego 25 000 par), które zgodziły się być przez tych badaczy ankietowane. Wyniki tych badań wykazywały u bliźniaków monozygotycznych 22±20% zgodności orientacji (HS) u mężczyzn i 37±18 u kobiet – liczby w obu przypadkach obarczone sporym błędem statystycznym. Po uwzględnieniu możliwych błędów oceniono, że zgodność orientacji (HS) u bliźniaków monozygotycznych wynosi u mężczyzn 11%, a u kobiet 14% (Whitehead i Whitehead, 2013). Z innych badań wynikało, że zgodność orientacji HS jest u bliźniaków poniżej 10% (Bearman i Brückner, 2002). Świadczy to, że czynniki genetyczne wpływają jedynie na skłonność do powstania orientacji HS, nie są jednak jej ostatecznymi determinantami.

Ciekawe, że podobny stopień zgodności u bliźniaków monozygotycznych wykazują genetycznie uwarunkowane skłonności do neurozy (7%), zawału (10%), raka piersi (11%), parkinsonizmu (13%), bulimii (13%), leukemii (15%), czy leworęczności (13,5%), ale brak jest jej w przypadku raka skóry, czy raka płuc (Whitehead, 2011).

Wiadomo, że wszyscy mamy te same geny, ale występują one w populacji w różnych wariantach. Często nie przekłada się to na zróżnicowanie zależnych od tych genów cech albo prowadzi do powstania cech fizjologicznie równoważnych (np. kolor oczu, zdolność zwijania języka w rurkę). Występowania tego typu wariantów genów nazywamy polimorfizmem. Jeśli jednak zmiana w sekwencji nukleotydowej genu ma skutki szkodliwe dla organizmu, to mówi się o mutacji, chociaż mechanizmy powstawania mutacji są identyczne do tych, jakie prowadzą do polimorfizmu. Nie wchodząc w tym miejscu w dyskusję, czy zmiany w genie (genach) powodujące skłonność do orientacji homoseksualnej uznamy za mutacje, czy za przejaw polimorfizmu, ich efekt jest na tyle słaby, że do niedawna nie udało się zidentyfikować genu „homoseksualności”, którego specyficzne warianty byłyby odpowiedzialne za tę orientację.

Ostatnio sytuacja zmieniła się nieco dzięki badaniom grupy badaczy amerykańskich, którzy przeprowadzili analizę całej sekwencji DNA u 409 homoseksualnych braci (Sanders i wsp., 2015). Stwierdzili oni występowanie u nich w chromosomach 8 i X regionów wyróżniających się specyficzną sekwencją DNA, które korelowały z męską orientacją HS. Sami autorzy są jednak bardzo ostrożni w wyciąganiu wniosków. Podkreślają, że „te geny stanowią tylko element w większym obrazie, obejmującym czynniki społeczne i kulturowe, które wpływają na indywidualne zachowania seksualne osób, niezależnie od tego, jakimi się urodziły”

N.E. Whitehead i B.K. Whitehead (2013a) uważają za prawdopodobne, że, jak w przypadku innych cech, homoorientacja może zależeć od wielu genów, z których każdy może mieć słaby i niebezpośredni efekt. Dlatego identyfikacja tych genów może być trudna. Zwracają też oni uwagę, że powstawaniu orientacji HS mogą pośrednio sprzyjać inne cechy warunkowane genetycznie. Wśród nich wymieniane są m.in. predyspozycje artystyczne, asymetria w budowie ciała, leworęczność, stałe poszukiwanie czegoś nowego, otyłość, słaba koordynacja ruchowa, nieśmiały temperament, nieatrakcyjne cechy płciowe (u kobiet), inaktywacja chromosomu X, czy wady okołoporodowe. Powstający obecnie w Europie rejestr 600 000 par bliźniaków może przyczynić się do lepszego poznania mechanizmów różnicowania się płci, w tym pociągu seksualnego.

...a na ile różnice w ich ekspresji? Epigenetyka

Wszystkie komórki organizmu posiadają ten sam zestaw genów, niemniej wykazują ogromne zróżnicowanie morfologiczne i funkcjonalne, co jaskrawo uwiadcza się w tkankach i organach. To zróżnicowanie polega na tym, że w poszczególnych typach komórek aktywne są specyficzne dla nich grupy genów (co prowadzi do syntezy kodowanych przez nie białek), które są „uśpione” w innych typach. Aktywacja genów polega na „przepisywaniu” w jądrze komórkowym sekwencji nukleotydów DNA danego genu na sekwencję nukleotydów specyficznego rodzaju cząsteczek kwasu rybonukleinowego (RNA) zwanych „messengerowymi” RNA (w skrócie mRNA), stanowiącego pośrednika w przenoszeniu informacji genetycznej z genów na białka. To „przepisywanie”, zwane transkrypcją, przeprowadza enzym polimeraza RNA. Cząsteczki mRNA przechodzą do cytoplazmy, gdzie stanowią matryce, na których syntetyzowane są łańcuchy białkowe. Proces ten, zwany translacją, polega na „przetłumaczeniu” sekwencji nukleotydów mRNA na sekwencję aminokwasów w łańcuchu białka – zapis genetyczny zostaje odkodowany.

Rozwój wielokomórkowego organizmu z zapłodnionego jaja wymaga właściwej realizacji programu aktywacji genów tak, aby w kolejnych jego stadiach następowała synteza tysięcy różnych białek w odpowiednim czasie, w odpowiedniej ilości i w odpowiednich komórkach, by w końcu stawały się one komórkami skóry, wątroby, mózgu, czy komórkami płciowymi. Wymaga to bardzo wyrafinowanych mechanizmów regulacyjnych, które NIE polegają na zmianach w sekwencji DNA, lecz na jego modyfikacji polegającej na enzymatycznym dołączeniu grup metylowych do DNA w określonych regionach genów, co nazywane jest epi-markowaniem. Zmetylowany gen jest niedostępny dla polimerazy RNA i innych, kluczowych dla transkrypcji czynników, stąd pozostaje nieaktywny i nie może być wytwarzane kodowane przezeń białko. Odwrotny proces – demetylacja, czyni gen aktywnym, tj. dostępnym dla transkrypcji. Metylacja i demetylacja genów stanowią jeden z podstawowych, ale nie jedyny mechanizm regulacji aktywności genów (Conaway, 2012), zwanej ogólnie epigenetyką.

Należy wspomnieć, że regulacja epigenetyczna jest w rzeczywistości bardziej złożona i obejmuje także modyfikacje chemiczne (w tym też metylację) histonów – specyficznych białek tworzących wraz z DNA kompleksy zwane chromatyną. Chromatyna ta może podlegać silnej kondensacji lub rozluźnianiu – w tym drugim przypadku geny mogą być aktywowane. W regulacji ekspresji genów bierze też udział wiele różnych czynników, także specyficznych wobec niektórych genów. W tych rozważaniach będziemy się jednak koncentrować tylko na metylacji DNA.

Program rozwojowy organizmu jest więc programem zmian epigenetycznych i zaczyna się od zygoty. Jego realizacja wymaga wcześniejszego „wymazania” epi-markerów większości genów, swoistego „resetowania” genomu do jego stanu przedimplantacyjnego, tj. totipotencjalnego, aby mógł on być punktem startowym do rozpoczęcia programu rozwojowego od nowa. Takie „wymazanie” zachodzi w czasie tworzenia gamet i we wczesnej embriogenezie, po czym następuje niespecyficzna metylacja DNA, zachodząca na dużą skalę (> 80%), a więc obejmuje inaktywację większości genów poza tymi, których aktywność jest potrzebna do życia każdej komórki. Po implantacji embrionu do macicy jego dalszy rozwój charakteryzuje się specyficznymi dla danego stadium i tkanki zmianami w metylacji, które definiują każdy typ komórek.

Okazuje się, że czasem nie dochodzi do wymazania niektórych epi-markerów, tak że są one przekazywane przez nie do końca wyjaśniony mechanizm na następne pokolenie, a czasem nawet na dalsze. Zjawisko to nosi nazwę imprintingu. Powodować to może zaburzenia w regulacji programu rozwojowego, czasem do powstania wad rozwojowych lub chorób, takich jak rak (Cedar i Bergman, 2012). Wiadomo też, że zmiany w metylacji mogą także następować z wiekiem oraz na skutek działania różnych czynników środowiskowych, takich jak tryb życia, palenie papierosów, stany chorobowe, sposób odżywiania czy stresy. Wiedza o regulacjach epigenetycznych rośnie dziś bardzo szybko i należy się spodziewać coraz precyzyjniejszych danych o ich molekularnych mechanizmach i roli, jaką spełniają.

Hipoteza epigenetycznego pochodzenia homoseksualizmu

Powodem powyższego wprowadzenia do epigenetyki jest pojawienie się hipotezy tłumaczącej powstawanie homoseksualizmu jej mechanizmami. Zaproponowali ją niedawno W.R. Rice, U. Friberg, S. Gavrilets (2013). Badacze ci przypominają, że różnicowanie płciowe zaczyna się we wczesnej embriogenezie i jest warunkowane przez układy chromosomów XX (kobiety) i XY (mężczyźni) indukujące modyfikacje epigenetyczne w genach związanych z płcią. Epi-markery specyficzne dla płci chronią każdą płć przed naturalnymi wahaniami w ilości testosteronu, które mają miejsce w późniejszym rozwoju płodowym. Jedne epi-markery wpływają na rozwój genitaliów, inne na tożsamość płciową, jeszcze inne na preferencję seksualną, chroniąc poszczególne cechy żeńskie przed męskizacją, a męskie przed feminizacją. Autorzy nazywają to kanalizacją zróżnicowania płciowego w kierunku zgodnym z gonadami (co w przypadku orientacji seksualnej oznacza pociąg do płci przeciwnej).

Otóż istotą wspomnianej hipotezy epigenetycznego pochodzenia homoseksualizmu jest założenie, że specyficzne dla płci epi-markery w genach, aktywnych w mózgu, w niektórych przypadkach nie są prawidłowo wymazywane w gametach lub w czasie embriogenezy i są przekazywane z ojca na córkę, lub z matki na syna, stając się seksualnymi antagonistami prowadzącymi u potomka do niezgodności orientacji seksualnej z gonadami.

Poparciem dla tej hipotezy są wyniki doświadczeń przeprowadzonych przez B.M. Nugent i współpracowników (2015), w których samicom szczurzym wstrzykiwano do obszaru mózgu POA, decydującym o płciowym różnicowaniu mózgu, inhibitor jednego z enzymów metylujących DNA, co prowadziło do wywołania męskich zachowań seksualnych u tych samic, świadczących o uwolnieniu męskulinizujących genów spod represji epigenetycznej. Badając profil metylacji genów w tym obszarze mózgu, udało im się zidentyfikować siedem genów mogących mieć wpływ na orientację seksualną. Co więcej, badacze ci udowodnili, że determinacja epigenetyczna zachodząca normalnie w ograniczonym czasowo etapie rozwoju mózgu i uważana za ostateczną, może być później zmieniana farmakologicznie. Stwierdzają oni przy tym, podobnie jak Sangers i współpracownicy, że geny „stanowią tylko element większego obrazu, uwzględniającego czynniki społeczne i kulturowe naciski, które wpływają na indywidualne zachowania seksualne osób, niezależnie od tego, jakimi się urodziły”

Ważnych danych epigenetycznych dostarczyła międzynarodowa grupa naukowców, która przeprowadziła badania modyfikacji epigenetycznych w całym genomie u 80 bliźniaków monozygotycznych (Fraga i wsp., 2005). Stwierdzili oni, że u około jednej trzeciej tych par występowało zróżnicowanie w metylacji DNA i histonów pomiędzy bliźniakami. Różnice te były rozproszone po całym genomie i, co istotne, pogłębiały się z wiekiem. Wyniki te nie pokazują wprost, że różnice w modyfikacjach epigenetycznych u bliźniaków są odpowiedzialne za ich różną orientację homoseksualną, ale wskazują na taką możliwość.

N.E. Whitehead (2012) podchodzi do epigenetycznej hipotezy homoseksualizmu sceptycznie przede wszystkim dlatego, że w populacji homoseksualizm pojawia się znacznie częściej niż różne choroby, którym przypisuje się epigenetyczne pochodzenie. W przypadku kilku chorób w badaniach całogenomowych bliźniaków monozygotycznych, z których tylko jeden był chory, udało się wykazać różnice między nimi w metylacji określonego genu (patrz Bell i Spector, 2011). Whitehead jest jednak skłonny przypisać pewną rolę epigenetyki w powstawaniu homoseksualności, mniejszą jednak niż to czynią Rice i współpracownicy.

Czynniki środowiskowe

Badania nad bliźniakami pokazały wyraźnie, że udział genów w powstawaniu orientacji homoseksualnej jest niski, sięgający najwyżej kilkunastu procent. Chodzi tu zarówno o zmiany w sekwencji genów, jak też w ich regulacji.

Można więc wnioskować, że w przeważającym stopniu o tej orientacji decydują czynniki środowiskowe, zarówno pre- jak i post-natalne. Te pierwsze są wspólne dla obu bliźniaków monozygotycznych, niemniej każdy z nich może na nie reagować odmiennie, nawet gdy mają wspólne łożysko (statystycznie w 25% przypadków) (Whitehead i Whitehead, 2013a).

Do czynników wspólnych można oczywiście zaliczyć wychowanie. Jednak, jak stwierdza na podstawie analizy licznych publikacji Linda D. Garnets (2013) w artykule omawiającym formowanie orientacji HS od strony psychologicznej, wychowanie i orientacja seksualna rodziców ma nikły wpływ na orientację seksualną dziecka – większość gejów i lesbijek było wychowywanych przez pary heteroseksualne, a większość dzieci wychowywanych przez pary jedнопłciowe jest heteroseksualna. Z kolei P.S. Bearman i H. Brückner (2002) wskazują jednak, że socjalizacja we wczesnym dzieciństwie i w okresie poprzedzającym dojrzewanie, kładąca mniejszą wagę na zróżnicowanie płci, sprzyja formowaniu orientacji HS.

Największy wpływ na kształtowanie orientacji HS przypisuje się czynnikom środowiskowym postnatalnym, nie wspólnym, czyli takim, z którymi mógł zetknąć się tylko jeden bliźniak. Wśród nich jest dużo losowych. Na podstawie analizy wyników wielu publikacji N.E. Whitehead i B.K Whitehead (2013 a) wyróżnili 46 takich czynników, m.in. adopcję, nieszczęśliwą miłość, złe doświadczenia z przeciwną płcią, despotyczność (dominacje), przypadkowe kontakty, rozwód, zazdrość, paternalizm, atrakcyjność kultury gejowskiej (lesbijskiej), uwiedzenie, pornografia gejowska, gejowska presja społeczna, liberalne środowisko promujące eksperymentowanie seksualne, niechęć do małżeństwa (lesbijki), słabe zdolności socjalizacyjne, nieśmiałość, molestowanie seksualne, wychowanie przez jednego rodzica, molestowanie słowne, czy też środowisko miejskie (większe szanse zachowania anonimowości). Udział każdego z tych czynników może być statystycznie niewielki, ale w poszczególnych przypadkach znaczny.

Ten zestaw czynników wyłoniono na podstawie wywiadów. Wynika z nich także, że w danym przypadku o orientacji seksualnej mogło decydować kilka czynników jednocześnie, przy czym ankietowany mógł nie zdawać sobie sprawy, które z nich były decydujące. W pewnej liczbie przypadków o homo-orientacji mógł decydować jeden czynnik.

„Ogólnie jednak – piszą N.E. Whitehead i B.K. Whitehead – jakieś nienormalne wydarzenie o charakterze seksualnym może mieć wpływ decydujący, który przeważa efekt rutynowych doświadczeń innego typu”. Stwierdzają też, iż: „Wiele wskazuje na to, że czynniki losowe sprawiają, iż każdy przypadek homo-orientacji ma swoją unikalną historię”. Linda D. Garnets (2013) zauważa, że nie można wskazać jednego czynnika pozwalającego przewidzieć, czy mężczyzna lub kobieta wejdzie na drogą rozwoju w kierunku hetero-, homo- lub biseksualności. Autorka pisze dalej: „Chociaż pasje i pożądania seksualne są doświadczane osobiście i unikalnie, są one praktycznie kształtowane przez przekonania kulturowe o płci i seksualności, systemy rodzinne, przez status materialny, a także przez odrzucanie względnie akceptacje mniejszości seksualnych”

Orientacja seksualna może ulegać zmianie w czasie życia

Trzeba sobie zdawać sprawę, że orientacja seksualna zaczyna się formować jeszcze przed dojrzałością płciową. Dlatego N.E. Whitehead (2011) stoi na stanowisku, że orientacja seksualna nie jest świadomym wyborem. Pisze on: „Wiele prac wskazuje na to, że średni wiek formowania się pociągu do tej samej płci wynosi ok. 10 lat, wyprzedzając dojrzałość płciową o prawie 2 lata. Tak więc orientacja homoseksualna kształtuje się przeważnie dosyć wcześnie i nie jest wynikiem przemyślanego wyboru”. Stąd Whitehead swój ważny artykuł na temat orientacji seksualnej tytułuje: „Ani geny, ani wybór: Pociąg do tej samej płci jest głównie unikalną reakcją na czynniki środowiskowe” (*Neither genes nor choice: same-sex attraction is mostly a unique reaction to environmental factors* (Whitehead, 2011)). Pociąg ten staje się wyraźnie ukształtowany w późniejszym czasie i identyfikacja GLB objawia się już w okresie dojrzewania. Nie oznacza to jednak, że nie może być ona zmieniana w ciągu życia. Dużo na ten temat wnoszą badania przeprowadzone na tysiącach nastolatków przez R.S.C. Savin-Williamsa i G.L. Reama (8), którzy śledzili stopień utrzymywania się u nich trwałości orientacji seksualnej wraz z wiekiem. Ich wyniki, dosyć trudne do prześledzenia przez nieprzygotowanego metodologicznie czytelnika, w sposób bardzo przystępny przedstawili N.E. Whitehead i B.K. Whitehead (2013 b). Najciekawszym odkryciem tych badaczy było to, że nastolatki definiujące się w wieku 16 lat jako homoseksualne lub biseksualne, w ciągu roku w 95% zmieniły orientację na heteroseksualną. Ta sama tendencja, chociaż w mniejszym stopniu, występowała w przedziale wiekowym 17–22 lata. Warte podkreślenia jest to, że zmiany te nie były spowodowane terapią, lecz pojawiały się „naturalnie”. Dlatego jest rzeczą nieodpowiedzialną wmawianie nastolatkom, że orientacja homoseksualna jest wrodzona i niezmienna.

L. Garnets (2013) zajmuje podobne stanowisko. Pisze ona: „rozwój seksualny okazuje się potencjalnie płynny i zmienny w czasie m.in. poprzez konteksty społeczne i kulturowe. Identyfikacja biseksualna, gejowska, lesbijska lub heteroseksualna i aktualne zachowanie może się zmieniać w ciągu życia. Ona nie musi być taka sama w wieku 15, 25, 45 i 70 lat”. N.E. Whitehead i B.K. Whitehead stwierdzają na podstawie wyników szeregu badań, że „liczba osób, które zmieniły orientację w kierunku całkowitej heteroseksualności jest większa niż liczba osób biseksualnych i homoseksualnych razem wziętych. Innymi słowy, eksgeje przewyższają liczbowo aktualnych gejów”

Podobnie jak przyczyny powstawania orientacji homoseksualnej mogą być różne, tak też różne mogą być przyczyny jej zmiany. W przypadku nastolatków wspomnianych wyżej, zmiany ich orientacji nie są powodowane zmianami w sekwencji genów, a raczej w ich regulacji, być może normalnej dla tego etapu rozwojowego. Wydaje się więc prawdopodobne, że czynniki biologiczne stwarzają pewne ramy, w których orientacja seksualna może być finalnie formowana czynnikami środowiskowymi, ale także może być przez te czynniki zmieniana.

Wnioski

Homoseksualiści obu płci stanowią kilka procent populacji. Odnośnie do przyczyn powstawania tej orientacji wydaje się, że dominujący w społeczeństwie pogląd sprowadza się do stwierdzenia: „homoseksualista rodzi się takim”. N.E. Whitehead (2005) pisze: „Stały strumień artykułów w mediach – kilka w roku – zapewnia nas, że istnieje związek pomiędzy homoseksualnością i cechami biologicznymi. W artykułach tych wymienia się geny, strukturę mózgu, poziom hormonów w macicy, cechy uszu, typy odcisków palców i ich długość, zdolności werbalne... i zanim skończysz to czytać, jakieś nowe cechy mogą się pojawić. Tytuły artykułów sugerują, że ludzie rodzą się z tendencjami, które niezawodnie czynią ich gejami lub lesbijkami i że zmiana orientacji seksualnej jest niemożliwa”.

Powyższe poglądy są nie do utrzymania w świetle licznych już wyników badań naukowych, przede wszystkim na bliźniakach, badań, które omówiono powyżej. Wykazują one jednoznacznie, że wpływ czynników genetycznych, zarówno zmiany struktury samych genów tj. sekwencji nukleotydów w DNA, jak i ich epigenetycznych modyfikacji, ma stosunkowo niewielki wpływ na kształtowanie orientacji HS, sięgający kilkunastu procent. Co więcej, w powstawaniu tej orientacji może uczestniczyć wiele genów, z których udział każdego z nich

jest mały i często niebezpośredni. W każdym przypadku chodzi jednak jedynie o skłonność do tej orientacji, a nie jej pełną determinację.

Trzeba sobie jednak zdawać sprawę, że udział czynników genetycznych jest niski statystycznie, ale w poszczególnych przypadkach może być znacznie większy. Różne zmiany genetyczne (mutacje) w danym genie sprzyjające orientacji HS mogą mieć bowiem różną siłę oddziaływania, podobnie jak różne mutacje w genie BRCA1 powodujące różną skłonność do powstania raka piersi i jajnika. Jest bardzo prawdopodobne, że podobna sytuacja dotyczy wpływów czynników środowiskowych, ponieważ one także mogą mieć różną intensywność.

Orientacja homoseksualna nie jest zwykle świadomym wyborem, ponieważ pociąg seksualny pojawia się bardzo wcześnie, gdy reakcje na różne czynniki są niedojrzałe oraz znacznie bardziej niekonsekwentne i zróżnicowane niż u osób dorosłych. Stąd pisząc o przyczynach tej orientacji, N.E. Whitehead stwierdza: „ani geny, ani wybór”. W stwierdzeniu tym chce najwyraźniej podkreślić niski udział genów, a nie jego całkowity brak, udział, który przecież sam dostrzega i który ma potwierdzenie w najnowszych danych eksperymentalnych. Na ich podstawie wydaje się bardzo prawdopodobne, że czynniki genetyczne mogą być konieczne, choć daleko niewystarczające do wytworzenia się orientacji HS.

Wiele wskazuje na to, że każda osoba homoseksualna ma indywidualną historię formowania swojej orientacji. Orientacja ta może się zmieniać, zwłaszcza w okresie dojrzewania do dorosłości: 98% szesnastolatków o preferencjach homoseksualnych zmienia ją na całkowicie heteroseksualną w ciągu roku, kilkadziesiąt razy mniej w przeciwnym kierunku. Nie mogą być to zmiany w sekwencji nukleotydów w genach, ale być może są to zmiany epigenetyczne związane z etapem rozwojowym. Co więcej, około połowy osób dorosłych o orientacji wyłącznie homoseksualnej zmienia ją w ciągu życia na wyłącznie heteroseksualną.

Z badań biologicznych, psychologicznych, psychiatrycznych i socjologicznych, zwłaszcza nad bliźniakami, wynika, że orientacja HS w znacznym stopniu kształtowana jest przez czynniki środowiskowe prenatalne, jednak główną rolę odgrywają czynniki postnatalne, które są losowe i przypadkowe. Tych czynników wyodrębniono kilkadziesiąt. Wiedza przynajmniej o niektórych z nich (np. uwiedzenie, pornografia gejowska) może w szeregu przypadków ułatwiać unikanie wystawiania na ich wpływ osób, zwłaszcza w okresie dojrzewania, jeśli formowaniu takiej orientacji chce się przeciwstawić.

Bibliografia:

- BAILEY J.M., DUNNE M.P., MARTIN N.G., *Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample*, „Journal of Personality and Social Psychology” 2000, 78, 524–36.
- BEARMAN P.S., BRÜCKNER H., *Opposite-sex twins and adolescent same-sex attraction*, „American Journal of Sociology” 2002, 107, 1179–1205.
- BELL J.T., SPECTOR T.D., *A twin approach to unraveling epigenetics*, „Trends in Genetics” 2011, 27 (3), 118–125.
- CEDAR H., BERGMAN Y., *Programming of DNA methylaton patterns*, „Annual Review of Biochemistry” 2012, 81, 97–117.
- CONAWAY J.W., *Introduction to theme: chromatin, epigenetics and transcription*, „Annual Review of Biochemistry” 2012, 81, 61–64.
- FRAGA M.F., BALLESTAR E., PAZ M.F., ROPERO S., BALLESTAR M.L., HEINE-SUNER D.E., CIGUDOSA J.C., UROISTE M., BENITE J., BOIX-CHORNET M., SANCHEZ-AQUILERA A., LING C., CARRISON E., POULSEN .P, VAAG A., STEPHAN Z., SPECTOR T.D., WU Y.Z., PLASS C., ESTELLER M., *Epiogenic differences arise during the lifetime of monozygotic twins*, „Proceedings National Academy of Sciences USA” 2005, 102 (30), 10604–9.
- GARNETS L.D., *Sexual orientation in perspectives*, „Culture Divers Ethnic Minor Psychology” 2013, 8 (2), 175–210.
- NUGENT B.M., WRIGHT C.L, SHETTY A.C., HODES G.E., LENZ K.M., MAHURKAR A., RUSSO S.J., DEVCINE S.E., MCCARTH M.M., *Brain feminization requires active repression of masculinization via DNA methylation*, „Nature Neuroscience” 2015, 18, 690–697.
- RICE W., FRIBERG U., GAVRILETS S., *Homosexuality via canalized sexual development: A testing protocol for a new epigenic model*, „Bioessays” 2013, 35, 764–770.
- SANDERS A.R., MARTIN E.R., BEECHAM G.W., GUOS., DAWOOD K., RIEGER G., BADNER J.A., GERSHON E.S., KRISHNAPPA R.S., KOLUNDZIJA A.B., DUAN J., GEJMAN P.V., BAILEY J.M., *Genome-wide scan demonstrates significant linkage for male sexual orientation*, „Psychological Medicine” 2015, 36, 385–394.
- SAVIN-WILLIAMS R.C., REAM G.L., *Prevalence and stability of sexual orientation components during adolescent and young adulthood*, „Archives of Sexual behavior” 2005, 36:385–394.
- WHITEHEAD N.E., *The importance of twin studies*, <http://www.narth.com/docs/whitehead2.html>, 7.03.2013.
- WHITEHEAD N.E., *Neither genes nor choice: same-sex attraction is mostly a unique reaction to environmental factors*, „Journal of Human Sexuality” 2011, 3, 81–114.

WHITEHEAD N.E., *Is epigenetics a critical factor in homosexuality?*, 2012, <http://my-genes.co.nz/epigenetics.htm> , December 2012.

WHITEHEAD N.E., WHITEHEAD B.K., *My genes made me do it*, Whitehead Associates, 2013a, 175–210¹.

WHITEHEAD N.E., WHITEHEAD B.K., *My genes made me do It*, Whitehead Associates 2013b, 224–264².

Data wpłynięcia: 05.07.2016.

Data uzyskania pozytywnych recenzji: 24.10.2016.

^{1,2} Są to rozdziały z książki: N.E. Whitehead & B.K. Whitehead, *My genes made me do it* (2013) („*Twin studies-the strongest evidence*” i „*Can sexual orientation change*”), którą autorzy bezpłatnie udostępniają w całości w Internecie. Książka stanowi kompendium wiedzy o wszystkich aspektach homoseksualizmu.