

# Rola kontekstu społecznego w atypowym rozwoju dziewcząt i kobiet z zespołem Turnera

Zofia Dołęga\*

Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej Wydział Zamiejscowy w Katowicach

Tomasz Irzyniec

Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

## THE SOCIAL CONTEXT OF THE ATYPICAL DEVELOPMENT OF GIRLS AND WOMEN WITH TURNER SYNDROME

The subject of work was an analysis of the role of social context of atypical development carried out from the perspective of the Urie Bronfenbrenner theory ecological systems. Atypical development refers to the range of problems and disorders assessed from the point of view of the wider development standards. Atypical development can have a significant variation due to causes and conditions in the framework of individual developmental trajectories: of both favorable and unfavorable, synergistic and dissynergistic, often interacting factors of social context. Psychological development of girls and women with Turner syndrome due to an underlying genetic disorder is evidently disturbed, but also as empirical studies have shown (with the participation of over 300 girls and women with Turner syndrome), heterogeneous and diverse. About how much, is decided not only by the clinical nature of the disorder, but also the environmental context and social development: the popularization of knowledge on the subject, legal arrangements, supporting patients and their families, acceptance on the psychological and sociological diversity conducive to the development of mental activity, and self-realization of girls and women with TS. The contextual factors become particularly important for neuroscience and its practical applications, for example, education based on neuroscience.

**Key words:** atypical development, social context of development, Turner Syndrome

### WPROWADZENIE

Znaczący udział środowiska społecznego w rozwoju psychicznym rozwoju leży u podstaw koncepcji ekologicznej bazującej na dwóch założeniach. Pierwsze zakłada niezbędność kontekstu społecznego w rozwoju psychicznym. Drugie, podkreśla specyficzność wpływu środowiska ze względu na biopsychiczne cechy jednostek, a więc na różnicowane zapotrzebowanie na jego składowe. Najbardziej bodaj reprezentatywna jest koncepcja Urie Bronfenbrennera, a zwłaszcza ilustrujący ją koncentryczny model. Model ten sugeruje zdecydowanie zróżnicowaną wagę prorozwojowych czynników i zasobów kontekstowych zgodnie z kryterium bezpośredniości lub pośredniości ich oddziaływania. Mikrosystem rodzinny uważany jest za kontekst prymarny, a więc niezbędny dla przetrwania jednostki i wytworzenia się podstaw prawidłowego rozwoju psychicznego (Schaffer, 2010; Bakiera i Stelter, 2011). Czynniki kontekstowe dalszego

planu tworzą natomiast kontekst sekundarny zgodnie z modelowym mezosystemowym, egzosystemowym i makrosystemowym uporządkowaniem.

Popularność modelu Bronfenbrennera wynika zapewne z sugestywnej prostoty, z jaką ilustruje on hierarchię znaczenia czynników kontekstowych o różnym charakterze. Jednakże jego wartość eksplikatywna budzi pewne wątpliwości, ponieważ raczej nie skłania do myślenia o roli kontekstu rozwoju psychicznego jako pola skomplikowanych zależności wynikających z dyfuzji wpływów czynników pochodzących z różnych warstw systemowych, działających jednocześnie lub następczo w czasie. Przykładowo, J.R. Tudge, I. Mokrova, B.E. Hatfield i R.B. Karnik (2009), przeprowadzili metaanalizę wykonanych od 2001 roku dwudziestu pięciu badań empirycznych, dla których model Bronfenbrennera był inspiracją. W konkluzji sformułowali przypuszczenie, że jego popularność może skłaniać badaczy do wyboru schematycznej metodologii i mało trafnej strategii analizy danych. Zatem status teoretyczny modelu Bronfenbrennera, np. mierzony liczbą cytowań, być może jest nazbyt wysoki w stosunku do jego eksplikatywnej wartości.

\* Korespondencję dotyczącą artykułu można kierować na adres: Zofia Dołęga, ul. Skalskiego 1, 44-121 Gliwice.

zdolega@swps.edu.pl

Nowsza wersja modelu ekologii rozwoju psychicznego Bronfenbrennera jest próbą rozwiązania tego problemu. W PPCT (*Process-Person-Context-Time*) autor ten i Pamela Morris (Bronfenbrenner i Morris, 2006) proponują poszerzenie kontekstu rozwoju o chronosystem. Wektor czasu przenika tu wszystkie dotychczasowe modelowe warstwy. Wyznacza temporalne pole jednoczesnego lub następczego oddziaływania bardzo różnych, powiązanych ze sobą czynników kontekstowych. Angażuje zarówno środowisko rodzinne i zmieniający się w czasie biosystem dziecka, jak i czas życia wyznaczający obiektywne warunki społeczno-historyczne, w których rodzinie i dziecku przychodzi żyć. Ten sposób interpretacji kontekstu rozwoju psychicznego wydaje się zachęcający, ponieważ może generować przypuszczenie, że niekiedy to czynniki sekundarnego kontekstu mogą zyskiwać znaczenie pierwszoplanowe. Pozwala to dostrzec czynniki kontekstowe szczególnie ważne w przypadkach rozwoju psychicznego o atypowym charakterze, np. trafniej identyfikować czynniki, które inspirują oraz te, które blokują podmiotową aktywność (por. Łoś, 2010). Tak szeroko rozumiane znaczenie ekologii rozwoju nie podważa oczywiście wagi uniwersalnych wzorów rozwoju psychicznego związanych z wyposażeniem biologicznym i wiekiem życia, pozwala natomiast dostrzec potencjalną różnorodność indywidualnych trajektorii rozwoju (Boyd i Bee, 2008; Trempała, 2000) w rozwoju o atypowym charakterze.

### ATYPOWY ROZWÓJ

Pojęcie atypowego rozwoju psychicznego w psychologii rozwoju z natury rzeczy pojawia się rzadko. To termin z obszaru psychopatologii rozwojowej mający semantyczno-pragmatyczne uzasadnienie w odniesieniu do okresu stopnia zróżnicowania zaburzeń rozwojowych w przebiegu dzieciństwa (Brazelton, 2002; Cierpiałkowska i Zalewska za: Strelau i Doliński, 2008; Białecka-Pikul, 2007, 2011). Atypowość polega tu generalnie na tym, że uniwersalne wzorce rozwojowe u dzieci, bazujące na neurobiologicznym podłożu i na socjalizacji opartej na wzorach wspólnej kultury, nie mogą być w pełni, w oczekiwanej społecznie formie i/lub czasie zrealizowane.

Rozwój atypowy dość czasnie odnosi się również do dzieci z problemami zdrowia fizycznego, wobec których pediatrizy społeczni używają określenia grupy dyspanseryjne. Dzieci do nich kwalifikowane podlegają różnego typu procedurom diagnostyczno-leczniczym, akcjom zapobiegawczym, rehabilitacyjnym, reżimom postępowania dietetycznego ze względu na mniej lub bardziej trwałe deficyt zdrowia, albo też mniej oczywiste ryzyko zdrowotne. Rozwój atypowy może charakteryzować zatem bardzo zróżnicowane podpopulacje dzieci z problemami wieku rozwojowego takimi, jak przewlekłe choroby somatyczne czy deficyty sensoryczne. Dotyczy też dzieci z wolniejszym dojrzewaniem cun, dysharmoniami rozwojowymi, problemami z integracją sensoryczną i centralnym przetwarzaniem słuchowym; przejawiających spektrum trudności w uczeniu się, nadpobudliwość psy-

choruchową, problemy afektywne i przystosowawcze na tle niedojrzałej regulacji emocjonalnej, opóźnienie w rozwoju mowy, czy rozwój psychoseksualny dokonujący się niejako poza normą obyczajowo-kulturową.

Rozwój atypowy obejmuje zatem stosunkowo duże spektrum problemów charakteryzujących się współwystępowaniem heterogenicznych, niekiedy kontrowersyjnych objawów i zachowań (Giler i Kaplan, 2001; Borkowska i Domańska, 2006; Białecka-Pikul, 2007). Są wśród nich rozwojowo-wychowawczo-kliniczne problemy spektralne o różnym stopniu nasilenia, zróżnicowaniu i populacyjnej frekwencji zależnej od efektu interakcji czynników leżących po stronie podmiotowej (biosystemu) i środowiska życia. Elementem kontekstu środowiskowego jest np. praktyka diagnostyczna wynikająca z niejednoznaczności i zmienności objawów w czasie, aktualnego stanu wiedzy, praktyki orzeczeń, poziomu dostępności do specjalistów, itp. Dzieci o rozwoju atypowym często dostają „diagnozę w kierunku...”, będącą *de facto* etykietą diagnostyczną sformułowaną na podstawie różnego typu list kontrolnych, kategorii opisowych, niesformalizowanych systemów klasyfikujących, popularnych w praktyce psychologiczno-diagnostycznej (Dembo, 1999). Jest tu, przykładowo, FAE (*Fetal Alcohol Effect*), przypominający płodowy syndrom alkoholowy FAS, ale bez zmian morfologicznych; spektrum autyzmu; RAD (*Reactive Attachment Disorder*, dzieci o trudnym temperamencie z podejrzeniem zaburzenia więzi); CAPD (*Central Auditory Processing Disorders*, dzieci o problematycznym rozwoju językowym), itp.

Etiologia problemów atypowych jest nieznaną. Trwa zatem dyskusja, na ile wynikają one z patologii; na ile są przejawem indywidualnych trajektorii rozwoju przebiegających na prawidłowym podłożu neuropsychicznym; a na ile mają związek z kontekstem środowiskowym i ze społeczno-klinicznym rozumieniem normy (por. Matczak, 1994; Uchnast, 1998; Goodman i Scott, 2003; Borkowska i Domańska, 2006). W dyskusji tej łatwo o „pułapki myślenia”, czyli skrzywienia poznawcze związane m.in. z błędami atrybucji, typologiczną generalizacją, skłonnością do tendencyjnych uzasadnień itp. (por. Kahneman, 2012). Formułowanie prognoz dotyczących przebiegu rozwoju atypowego i osiągnięć rozwojowych jest jeszcze trudniejsze, bo obciążone negatywną inklinacją emocjonalną. (por. Gazaniga, 2011). Jej cechą jest deficyt przekonania, że zasadniczo wszyscy podlegają rozwojowi psychicznemu, ponieważ ludzie zwykle jakoś dążą do rozwiązania swoich problemów adaptacyjnych niezależnie od tego, jaki jest ich początkowy biosystemowy potencjał i jakie bariery stają na drodze jego aktualizacji (por. Białecka-Pikul, 2007, 2011; Witkowski, 2013). Przykładem tego rodzaju deficytu jest nadmierne negatywna predykcja szans rozwoju psychicznego dziewcząt dotkniętych zespołem Turnera. W zespole Turnera dotknięcie chorobą jest ewidentne i pierwotne. Jednakże jej psychologiczne konsekwencje mogą być bardzo różne, właśnie ze względu na jej społeczno-czasowy kontekst.

## BIOLOGICZNE I KONTEKSTOWE UWARUNKOWANIA ROZWOJU DZIEWCZĄT I KOBIET Z ZT

W podręcznikach psychologii rozwojowej przykłady rozwoju zaburzonego służą zwykle ilustracji szczególnego odstępstwa od uniwersalnych, normatywnych/typowych wzorów rozwoju (Vasta, Haith i Miller, 1995; Boyd i Bee, 2008). Portrety kliniczne tam umieszczone są statyczne, koncentrujące uwagę na dysfunkcjach, deficytach i ograniczeniach. Nie pokazują możliwej wariacji przyszłych osiągnięć w zależności od zróżnicowania kontekstu rozwoju. Myślenie tego rodzaju wydaje się anachroniczne w związku z rosnącą wiedzą o złożoności mechanizmów rozwoju, dobrze uzasadnioną empirycznie tezą o interakcji między czynnikami leżącymi po stronie podmiotowej i przedmiotowej, a także potrzebą honorowania zasad ekwipotencjalności i ekwifinalności przebiegu rozwoju psychicznego.

Warto tu przywołać szczególnie przykład – zespół Turnera (ZT, zespół Ullricha-Turnera) (Ławniczak, 2005). ZT dotyczy jedno dziecko na 2500 – 3000 urodzeń i nie należy do chorób rzadkich, bo za takie uważa się te o populacyjnej częstości nie wyższej niż 5 przypadków na 10.000 urodzeń. Pod względem biologicznym osoby nim dotknięte charakteryzuje ewidentnie zaburzony rozwój fizyczny. W dużym skrócie istotą zespołu Turnera jest bowiem brak części lub całości jednego z chromosomów X w 23. parze chromosomalnej. Noworodki z ZT niezależnie od kariotypu wyglądają jak dziewczynki, ponieważ ich drugo- i trzeciorzędowe rozwijają się zgodnie z wzorcem żeńskim.

W okresie prenatalnym rozwój fizyczny przebiega pozornie normalnie, nieznanym mechanizmem dysgenezy gonad sprawia jednak, że istotny w układzie płciowym system Mullera ulega degradacji, doprowadzając do niewykształcenia prawidłowo funkcjonujących jajników, co uniemożliwia lub znacząco utrudnia produkcję estrogenów i komórek jajowych. Wprawdzie odpowiednio zastosowana terapia hormonalna może torować moment wejścia w okres pokwitania, ale nie przywraca pełnej funkcjonalności układu rozrodczego. Niski poziom estrogenów a wysoki gonadotropin w okresie dorastania, powiązany z niewłaściwym leczeniem substytucyjnym, prowadzi do problemów z miesiączkowaniem i innych zaburzeń funkcjonalnych, niedorozwoju piersi oraz ostatecznie skrajnie niskiej lub całkowitej bezpłodności (Jeż, 1999; Jeż, Irzyniec i Pyrkosz, 2007). Ponadto zespół Turnera wiąże się z licznymi czynnikami ryzyka zdrowotnego, m.in. podwyższonym ciśnieniem tętniczym (głównie rozkurczowym), wyższym stężeniem glukozy i frakcji LDL cholesterolu w surowicy krwi, a niższym stężeniem HDL cholesterolu niż u kobiet populacji ogólnej. Zaburzenia w gospodarce hormonalnej powiązane ze zmniejszonym zapotrzebowaniem energetycznym oraz zaburzeniami metabolicznymi sprawiają, że u kobiet z ZT łatwo rozwija się otyłość. Stanowi to czynnik ryzyka cukrzycy typu II, zmian miażdżycowych, chorób układu sercowo-naczyniowego, wcześniejszego niż przeciętnie zapadania na choroby okresu okołomenopauzalnego.

Dotychczasowe badania epidemiologiczne dowodzą, że problemy zdrowotne towarzyszące ZT stanowią predyktory statystycznie krótszego życia (Chojnicki, Jeż, Kozłowska-Wojciechowska i Zdrojewski, 2006; Jeż, Irzyniec i Pyrkosz, 2007; Bondy, 2008).

Genetyczny patomechanizm wad wrodzonych w ZT, niekorzystne rokowanie dotyczące rozwoju płciowego i oczywisty deficyt zdrowia fizycznego są podstawą pesymistycznej prognozy w odniesieniu do funkcjonowania psychospołecznego dziewczynki i kobiet z ZT. Prognoza ta uwikłana jest w szczególności antropologiczno-kulturowy kontekst. Choroby genetyczne niepokoją, budzą społeczne uprzedzenia i prowadzą do stygmatyzacji (chora: „ma skazę”, „złą krew”, „nie będzie mieć dzieci”, „jest upośledzona”, itp.). Antropolodzy sądzą, że u podłoża takiej reakcji leży filogenetyczno-socjobiologiczne dziedzictwo, zasadzające się na socjobiologicznej skłonności oceniania innych pod kątem ich fizycznej atrakcyjności, podobieństwa, potencji życiowej, zdolności do przetrwania, seksualnej i prokreacyjnej sprawności, itp. (Frazer, 1978; Goffman, 2005; Douglas, 2007; Świątkiewicz-Mośny, 2010). Osoby z wadą rozwojową, czy widocznym kalectwem, naruszają społeczne tabu wynikające z lęku i dystansu wobec wszelkich *physica curiosa* (Ecco, 2007). Prowadzi to do stygmatyzacji odmienności połączonej z archetypem koniecznej obrony przed spersonalizowanymi jej źródłami. Badacze włączający neuronaukę poznawczą w krąg wyjaśnień w tym zakresie sądzą nawet, że ludzie są po prostu wyposażeni w moduł czystości, czyli zakodowaną genetycznie gotowość do obrony przed biologicznymi i środowiskowymi zagrożeniami zdrowia i życia. Jej przejawem ma być pojawiająca się od około piątego roku życia emocja wstrętu determinująca specyficzną ludzką inklinację negatywną wobec ludzi w jakiś sposób innych (Gazaniga, 2011). Jednakże, przywołując tu model Bronfenbrennera, tendencję tę może wzmocnić lub osłabić poprzez społeczno-kulturowy kontekst, w którym obecna jest mniej lub bardziej negatywna koncepcja choroby genetycznej; stanowione jest integrujące lub dyskryminujące prawo; funkcjonuje mniejsza lub większa tolerancja dla różnorodności, itp. (Dołęga, 2010).

U osób o tak atypowym rozwoju jak w przypadku zespołu Turnera szczególnie niekorzystny kontekst społeczny może ukształtować np. poczucie odmienności atrybucyjnej i autostygmatyzacji. W świetle symbolicznego interakcjonizmu jest ono prawdopodobne w wyniku ciągu interakcji tworzących cykle często nieświadomionej przemocy na linii: rodzice – lekarz, diagnosta – dziecko, rodzice – dziecko, lekarz – pacjent, osoba chora – jej bliźsze i dalsze otoczenie społeczne, a nie w wyniku z jednorazowego aktu komunikacyjnego, jakim jest moment przekazania diagnozy medycznej (Jeż, Irzyniec, Kazmierczak i Grychtoł, 2007a,b; Turek, 2009; Świątkiewicz-Mośny, 2010; Hałas, 2012).

Innym ważnym aspektem kontekstowym jest przyjęty obraz choroby i standard leczenia powiązany z czasem, a więc postępem w medycynie i zmianą postaw wobec pacjentek. Trajektorie rozwoju psychicznego kobiet z ZT

mogą być pod tym względem bardzo zróżnicowane, nie-raz ze znacznie lepszą predykcją, niż się na ogół sądzi. Współczesne badania z zakresu biologii medycznej dowodzą, że korelacje między różnymi genotypami dziewczyn z ZT, ujawniającymi się wraz z wiekiem życia cechami fenotypowymi, problemami zdrowotnymi funkcjonowaniem psychospołecznym nie są oczywiste. Dotyczy to zwłaszcza tzw. kariotypów mozaikowych (Łącka, 2005), gdzie obrazy kliniczne ujawniają całe spektrum morfologiczno-funkcjonalnego zróżnicowania: od braku wad wrodzonych opisywanych, jako stygmaty turnerowskie, poprzez objawy nieswoiste (m.in. niższy o ok. 20 cm wzrost, krępa budowa ciała, małożuchwie), aż po obecność objawów dla ZT osiowych (zaburzenia hormonalne i bezpłodność). Leczenie substytucyjne hormonem wzrostu GH, estrogenoterapia oraz odpowiednia rehabilitacja ruchowa, zastosowane w sensytywnym okresie mogą prowadzić do rozwoju drugo- i trzeciorzędowych cech płciowych i indukcji pokwitania. Mogą też zapobiegać przedwczesnemu hamowaniu rośnięcia i sprzyjać ogólnie lepszej kondycji psychofizycznej dziewczyn z ZT. Wśród endokrynologów trwa wprawdzie dyskusja nad efektami ubocznymi leczenia hormonalnego u dzieci, w tym hormonem wzrostu, ale korzyści z takiego leczenia zdają przeważać nad ewentualnym ryzykiem (Ławniczak, 2005).

W leczeniu endokrynologicznym ważne jest więc wczesne rozpoznanie i rozpoczęcie terapii. Diagnoza ZT nie jest szczególnie trudna. Charakterystyczne cechy morfologiczne w ZT, np. wodniak to torbielowaty szyi (*cystic hygroma*), przezierność fałdu karkowego, dysmorfie twarzy, opuchliznę ciała, można diagnozować już w okresie płodowym lub neonatalnym. Badanie kariotypowe w kierunku ZT można przeprowadzić dostępną metodą fluorescencyjnej hybrydyzacji *in situ*, a molekularne badanie chromosomu Y w toku techniki PCR (Ławniczak, 2001; Łącka i Ławniczak, 2006). Statystyki światowe pokazują, że dzięki takim procedurom wiek stawianych diagnoz ZT systematycznie się obniża. W warunkach polskich jest to 6 – 10. rok życia. Jednakże rozpoznanie choroby nie zawsze skutkuje właściwą postawą zarówno ze strony środowiska medycznego i rodzinnego. Stąd nadal zbyt wiele pacjentek diagnozowanych jest i leczonych zbyt późno (Jeż, Irzyniec, Grychoł i Kazimierczak, 2007; Zadrożna, 2010).

Z retrospektywnych badań z udziałem młodych kobiet z ZT wynika, że o stopniu pomyślności ich rozwoju psychospołecznego decydują doświadczenia osobiste zorganizowane wokół czterech ważnych dla nich punktów na osi życia i kilku różnych kontekstów. Te punkty w czasie to: moment medycznego rozpoznania, przekazania diagnozy rodzinie, początku leczenia, oraz uruchomienia procesu opracowania nowej koncepcji siebie. Z badań wynika np., że pacjentki zdiagnozowane we wczesnym dzieciństwie i sukcesywnie wprowadzane przez matki w istotę choroby, a więc w sposób dostosowany do wieku i stopnia ich dojrzałości emocjonalno-poznawczej, są bardziej pogodzone z losem i jednocześnie z poczuciem lepszej nad nim kontroli. Mają też bardziej pozytywny obraz siebie

i mniejsze poczucie samotności w porównaniu z tymi pacjentkami, które są informowane późno, około 18 roku życia (Turek, 2009; Dołęga, Turek, Irzyniec i Jeż, 2012). Wskazuje to na prawdopodobny regulacyjny wkład emocji złożonych (negatywnych i pozytywnych zarazem) przeżywanych przez pacjentki już w dzieciństwie i pomocnych w procesie stopniowego opracowania tak trudnego egzystencjalnie problemu jak nieusuwalna choroba (Trzebińska, 2008).

W ten długotrwały proces opracowywania istoty diagnozy medycznej i osobistego znaczenia choroby genetycznej wpisuje się stopień przekonania pacjentek i ich rodzin o dostępności do rzetelnej wiedzy. Z badań wynika, że wiedza rodziców dzieci z ZT, dorosłych pacjentek i ich partnerów życiowych może być zadziwiająco mała. Pomimo wczesnego dostarczania diagnoz ponad połowa matek i 38% ojców chorych dziewczynek, a także ponad połowa dorosłych pacjentek i ponad 80% ich partnerów życiowych czuje się niedoinformowana. Około 25% pacjentek, ich rodziców i mężów/partnerów życiowych, ma problem z przyjęciem diagnozy, jako wiarygodnej. 27% matek i 5% ojców w ogóle nie wierzy w chorobę córek (Jeż, Irzyniec, Kazimierczak i Grychoł, 2007a,b), a jeśli nawet uznają diagnozę za zrozumiałą, to skarżą się na niedostateczne informowanie o możliwościach leczenia substytucyjno-rehabilitacyjnego oraz o dostępności instytucji wspierających pacjentki i ich rodziny. Pewnie dlatego te obejmują w Polsce jedynie ok. 15 % kobiet z ZT i ich rodzin (Jeż, Irzyniec, Grychoł i Kazimierczak, 2007). Zaskakująco ma to związek z funkcjonowaniem tych kobiet w sferze psychoseksualnej. Istotnymi korelatami są tu negatywny obraz siebie, niskie poczucie kobiecości i interpersonalnej atrakcyjności. Kobiety z ZT, pozostające bez wsparcia instytucjonalnego, które dowiadują się o chorobie już jako osoby dorosłe późno, albo też wcale nie podejmują życia seksualnego; charakteryzują się wyższym w porównaniu z populacją ogólną niepokojem powiązanim z nieakceptacją własnej kobiecości, nieśmiałością i społecznym wycofaniem. Częściej też w porównaniu z populacją ogólną cierpią na zaburzenia lękowe i depresję (Convey, Danger, Elsheikh i Wass, 2002; Lew-Starowicz i in., 2003; Popiołek, Jeż i Januszek, 2006; Zadrożna, 2010; Dołęga, Turek, Irzyniec i Jeż, 2012; Dołęga, Jeż i Irzyniec, 2014).

W przypadku dziewcząt i kobiet z ZT psychologicznym problemem jest więc odpowiednie kontekstowe opracowanie pozytywnej koncepcji własnego ciała oraz osobowej tożsamości jako „stabilnego układu autodefinicji [...] potwierdzonego przez [...] otoczenie społeczne, budowanego w relacji ja-inni” (Erikson, 2004, s. 33). Ponieważ po dostarczeniu diagnozy to rodzina staje się depozytariuszem wiedzy o bieżących zagrożeniach zdrowotnych oraz ograniczeniach związanych z przyszłością dziecka ważne jest, czy będzie potrafiła przeprowadzić córkę nie tylko przez proces diagnozy i leczenia, ale również ochronić ją przez piętnującą inność i poczuciem złego losu. Z badań wynika, że po stronie rodziców kluczowe jest poradzenie sobie z poczuciem krzywdy i utraty nadziei na wychowa-

nie zdrowego dziecka o jasnej przyszłości, a zwłaszcza, przepracowanie ich winy i wstydu związanego z chorobą genetyczną (Turek, 2009; Dołęga, Turek, Irzyniec i Jeż, 2012). Jak się okazuje, bezpośrednim korelatem tego procesu jest poziom wykształcenia matek, a pośrednio także ojców. Lepsze wykształcenie ułatwia matkom zrozumienie istoty choroby i planowanie sensownej, w miarę przewidywalnej i pozytywnej przyszłości. Jednocześnie jednak sprzyja negatywnej atrybucji przyczynowej. Otóż, z badań wynika, że jedna trzecia z lepiej wykształconych matek, które generalnie wiedzą, że zespołu Turnera się nie dziedziczy, wyraża przekonanie, że choroba „jest rodzinna” i wskazuje na siebie jako jej źródło (Popiołek, Jeż i Januszek, 2005). Poczucie winy po stronie matek jest jednocześnie motywujące, bo pozostaje w związku z ich decyzją o podjęciu terapii i podtrzymywaniem rehabilitacji córek. A to z kolei wiąże się z bardziej udanym życiem osobistym córek, wyrażonym m.in. satysfakcją z życia erotycznego (Dołęga, Jeż i Irzyniec, 2014). Nadaje ono atypowemu rozwojowi kobiet z ZT rys normalności, chroniąc je równocześnie przed ryzykiem negatywnej tożsamości powiązanej z poczuciem braku kobiecości i samotnością (Dołęga, Turek, Irzyniec i Jeż, 2012).

W przebiegu atypowego rozwoju na tle przewlekłej, nieuleczalnej choroby znaczenie czynników rodzinnych jest rozpoznane i wielokrotnie potwierdzone (np. Pilecka i Stachel, 2011). Ale w przypadku młodych kobiet z ZT równie ważne są czynniki szerszego kontekstu dające szansę na realizowanie się tych kobiet w rolach społecznych powiązanych z własnym wizerunkiem i wartościami kobiecości. Badania dowodzą zasadności wyodrębnienia podtypów pacjentek na podstawie kryteriów wyglądu fizycznego i poczucia atrakcyjności fizycznej. W jednym z takich badań metodą analizy skupień, wyodrębniono pacjentki: „relatywnie wysokie”, „relatywnie niższe”, „otyłe” (BMI>24.54) i „wieloobjawowe”, uzyskując istotne różnicowanie psychologiczne w badanej grupie i inną jakość życia (Popiołek, Jeż i Januszek, 2005, 2006). Grupy te różni stosunek do własnego ciała, ocena aparycji, poczucie atrakcyjności seksualnej, poziom interpersonalnego osamotnienia, subiektywna ocena stanu zdrowia i potencjału intelektualnego, zakres i różnorodność planów życiowych (w tym planów związanych z macierzyństwem), zadowolenie z życia, otwartość na doświadczenia oraz postawa wobec możliwej pomocy medycznej i psychologicznej. Pacjentki z dwóch pierwszych podgrup częściej oceniają swoje życie jako „normalne” i charakteryzują się bardziej pozytywnymi cechami funkcjonowania psychospołecznego niż pacjentki z podgrup „otyle” i „wieloobjawowych”. Różnica ta nie dziwi, ponieważ współcześnie, generalnie w kulturze Zachodu otyłość i powiązane z nią cechy stanowią dominantę syndromu braku atrakcyjności interpersonalnej bez związku z cechami fenotypowymi kobiet z ZT.

Bronfenbrennerowski chronosystem wyznacza zmiany w obrazie klinicznym powiązane z rocznikiem urodzenia i przynależnością do określonego pokolenia. Ross Vasta, Marshall M. Haith i Scott A. Miller (1995, s. 88)

określają to wpływem kohorty lub efektem kohorty. Kohorta urodzeniowa/pokoleniowa to grupa osób żyjących w określonym czasie społeczno-historycznym. Fakt ten implikuje zbieżność pewnych cech psychologicznych, zachowań i postaw ukształtowanych na drodze hipotetycznie równej dostępności do tego samego rodzaju i zakresu zasobów fizycznych, materialnych, społecznych i kulturowych. A wśród tych ostatnich, do narzędzi mentalnych rozumienia rzeczywistości, symboli i znaczeń, poglądów i opinii, przeświadczeń, wierzeń i mitów społecznych (Napiórkowski, 2013).

Kobiety z ZT należą niewątpliwie do kohort specjalnych (por. Zejda, 2004), dla których postęp społeczny, zwłaszcza w naukach medycznych, może być makrosystemowo-chronosystemowym kontekstem o prymarnym znaczeniu, bo bezpośrednio ingerującym w biosystem dziewcząt i kobiet z ZT. Dowodzą tego rezultaty dwóch studium empirycznych. Pierwsze objęło 176 pacjentek Poradni dla Kobiet z Zespołem Turnera przy Szpitalu Specjalistycznym w Bytomiu w szerokim przedziale wieku od 18. do 53. roku życia (dominanta: 18 rok życia, mediana 23 r.ż.) (Jeż, 1999). Grupa była reprezentatywna pod względem socjodemograficznym. Stosując miary pozycyjne (mediana, odchylenie ćwiartkowe) wyłoniono dwie kohorty pokoleniowe: do 30. roku życia ( $N=139$ ; średnia wieku 23 lata) i powyżej 30. roku życia ( $N=37$ ; średnia wieku 39 lata). Do porównań między kohortami zastosowano statystyki opisowe oraz indukcyjne z odpowiednio do typu zmiennych dobranymi testami nieparametrycznymi (test rang Kruskala-Wallisa opartego na statystyce  $C^2$  oraz test  $C^2$  z poprawką Yatesa) oraz parametrycznymi z oceną normalności rozkładu i homogeniczności wariancji dla prób niezależnych (test Levene'a,  $t$ , ANOVA). Porównania potwierdziły istotne różnice międzypokoleniowe w zasobach osobistych (Dołęga, Jeż i Irzyniec, 2014). Przykładowo, wykształcenie pacjentek z kohorty powyżej 30 roku życia istotnie częściej ograniczało się do niepełnego podstawowego, podstawowego lub zawodowego. Częściej też nie pracowały zawodowo, pozostając na rencie zdrowotnej. Ich aktywność zdefiniowana była poprzez szeroką kategorię „praca w domu”, a zainteresowania sprowadzały się do robótek ręcznych i rozrywek recepcyjnych: słuchanie muzyki, oglądanie programów telewizyjnych, z rzadka, do czytania popularnej prasy, hodowli kwiatów i rozwiązywania krzyżówek. W młodszym pokoleniu pacjentek (18 – 29 rok życia) więcej było natomiast kobiet z wyuczonym zawodem, aktywnych zawodowo lub uczących się (por. Popiołek, Jeż, i Januszek, 2005, 2006). W odróżnieniu od starszych pacjentek, te były objęte wczesną opieką endokrynologiczną, która umożliwiła farmakologiczne wywołanie miesiączki. A to istotnie wiązało się z wcześniej podjętą inicjacją seksualną i pozostawaniem w satysfakcjonujących związkach partnerskich (Dołęga, Jeż i Irzyniec, 2014).

Drugie studium generacyjne, które przeprowadzono na przełomie 2012 i 2013 roku, miało charakter sondaży diagnostycznych z udziałem dwudziestu ośmiu ko-

biet z Warszawskiego Stowarzyszenia Pomocy Chorym z Zespołem Turnera i Wielkopolskiego Stowarzyszenia Wsparcia z siedzibą w Poznaniu. Były w wieku 19 – 38 lat (średnia wieku – 25 lat). Wyniki porównano z wynikami studium z przełomu XX i XXI w. Większość ankietowanych w 2013 r. pochodziła z dużych i średnich miast, trzy osoby mieszkały na wsi. W ankietach, podobnie jak w wywiadach ze studium pierwszego, uwzględniono zmienne kontekstowe, m.in. miejsce zamieszkania, stan cywilny, status materialno-bytowy, wykształcenie, wykonywany zawód i aktywność zawodowa, zainteresowania, sposób spędzania wolnego czasu. Grupa młodych kobiet z ZT badanych 15 lat po studium z przełomu XX i XXI w. była w znacznie lepszej sytuacji życiowej. Wszystkie miały wykształcenie wyższe, wyższe zawodowe lub ukończoną szkołę średnią o różnym profilu, a jedynie trzy były na rencie. Reprezentowały zawody o zróżnicowanym profilu: pracownik administracji, psycholog, pedagog, biotechnolog, technik zdrowia, broker, lekarz, specjalista od zdrowia publicznego, florystka, sprzedawca, socjolog, logistyk/handlowiec, administrator nieruchomości, księgową. Jedna trzecia uczyła się nadal lub studiowała, a dwie miały za sobą studia podyplomowe i przygotowały doktorat. Ponad połowa utrzymywała żywe kontakty towarzyskie. Ponad 90% uprawiała jakąś formę czynnej rekreacji (pływanie, jazda na rowerze, wycieczki po górach, taniec, a nawet gra w koszykówkę). Zakres zainteresowań uległ znacznemu rozszerzeniu w porównaniu z tym, co relacjonowały kobiety w badaniach wcześniejszych. Oprócz typowych zajęć takich, jak prowadzenie domu, uprawianie działki i zainteresowań recepcyjnych (oglądanie telewizji, czytanie książek, słuchanie muzyki) w najmłodszej generacji pojawiły się zainteresowania związane z różnymi dziedzinami wiedzy (psychologia, medycyna, pedagogika, języki obce, ekonomia, matematyka i inne), a także nowe pola aktywności związane z upowszechniającą się technologią informatyczną, np. serfowanie po Internecie, LARP. Było to powodem do osobistej satysfakcji (ponad 85% odpowiedzi: „nigdy się nie nudzę”). To znacząca różnica w porównaniu z rezultatami uzyskanymi z udziałem kobiet obu kohort z przełomu XX i XXI wieku. Pytane wówczas młodsze kobiety z I kohorty, nawet te pozostające w niezłej kondycji fizycznej i z wyuczonym zawodem, mieszkały z rodzicami, nie pracowały, były od nich zależne materialnie i socjalnie. Ich rozwój psychospołeczny w odniesieniu do życia osobistego określały jako „zahamowany”. Skarżyły się na brak przyjaciół, nierozbudzone libido, nikłe doświadczenia seksualne, samotność na tle braku kontaktów partnerów romantycznych i ogólnie niską satysfakcję z życia (Popiołek, Jeź i Januszek, 2006; Dołęga, Turek, Irzyniec i Jeź, 2012). Oczywiście wyniki trudno uznać za reprezentatywne ze względu na incydentalny udział kobiet, które zechciały wziąć udział w ankiecie, ale ich wypowiedzi są symptomatyczne.

Dane pokazujące różnice międzypokoleniowe sugerują, że portret kobiet z ZT obecny w literaturze przedmiotu może być nazbyt kliniczny, statyczny i schema-

tyczny. Jego elementem jest np. stereotypowa kobiecość, m.in. sprawność werbalną, wysoką prospołeczność, niechęć do aktywności motorycznej, problemy z orientacją przestrzenną oraz skłonność do zaburzeń afektywnych (Miluska, 1999; Ross, i in., 2003). W takim kontekście funkcjonuje kontrowersyjna hipoteza etiologiczna jakoby nasilenie „kobiecych” cech w ZT miało mieć podłoże wprost biologiczne i zależeć od typu monosomii chromosomowej pochodzącej od ojca lub matki (Reilly, 2000, za: Zadrożna, 2010). Póki co, nie ma dla niej empirycznego uzasadnienia, a szczególną kobiecość dostrzeganą w cechach zachowań dziewczynek i kobiet z ZT lepiej tłumaczy koncepcja płci rodzajowej oraz mechanizm wyprzedzającej kompensacji (Brannon, 2002; Walsh, 2003). Chodzi o to, że w rodzice ze starszych kohort projektując nieuchronne konsekwencje choroby i obawiając się stygmatu córek jako „niepełnowartościowych kobiet”, mogli bardziej niż rodzice dziewcząt z młodszych grup badawczych (kohort) dążyć do tego, aby ich córki stawały się jak najbardziej kobiece. To może tłumaczyć obecność w tradycyjnym obrazie kobiet z ZT takich cech, jak upodobanie do sukienek z falbankami, szczególne zachowania opiekuńcze, unikanie kontaktów z chłopcami, niechęć do męskich zajęć, np. aktywności sportowej, itp. (Renzetti i Curran, 2005, s. 52). Parafrazując pogląd Edwarda O. Wilsona (1975 za: Walsh, 2003) można powiedzieć, że kontekst podlegających stereotypizacji zabiegów wychowawczych rodziców wobec córek z ZT mógł sprawić, że cechy kobiecości w obrazie klinicznym dziewcząt i kobiet z ZT utrwaliły się i uległy efektowi zwielokrotnienia.

## PODSUMOWANIE

Wprowadzenie pojęcia rozwoju atypowego do psychologii rozwoju człowieka w ciągu życia wydaje się zasadne i użyteczne. Po pierwsze, jest zasadne wobec stwierdzonej coraz częściej w badaniach empirycznych różnorodności trajektorii rozwoju psychicznego wynikającej z odkrywania coraz większej złożoności cech indywidualnych i środowisk życia (Łoś, 2010). Po drugie, jest użyteczne wobec obecnego w nowoczesnej pedagogice specjalnej przekonania, że nawet trwałe deficyty zdrowia fizycznego, choroby przewlekłe, czy wady rozwojowe, niekoniecznie muszą wiązać się z zaburzonym przebiegiem rozwoju psychicznego, niepełnosprawnością i niską jakością życia (Pilecka i Stachel, 2011). Taki związek jest bowiem warunkowy, a jego siłę i walencję w dużej mierze wyznacza społeczno-czasowy kontekst. Dowodzi tego przedstawiona tu analiza rezultatów studiów empirycznych z udziałem ponad 300 dziewcząt i kobiet z zespołem Turnera przeprowadzona z perspektywy teorii systemów ekologicznych Urie Bronfenbrennera. Pokazano w niej skomplikowane zależności między różnymi warstwami kontekstu życia tej szczególnej grupy, stanowiące o wyjątkowej kombinacji współwystępujących i współzależnych czynników, pozostających na styku wielu wzajemnie przenikających się płaszczyzn: biopsychicznej, interpersonalnej, społecznej i historyczno-czasowej (por.

Wygotski, 1971; Trempała, 2000; Brzezińska, 2003; Busiel, 2006). Etymologia pojęcia kontekst (por. łac. contextus: splecenie, Bakiera i Stelter, 2011) dobrze oddaje tę złożoność. Wyznacza on mniej lub bardziej pomyślne, jak to określają Charles Super i Sara Harkness (2002), nisze rozwoju psychicznego.

## LITERATURA

- Bakiera, L., Steller, Ż. (2011). *Leksykon psychologii rozwoju człowieka*. Warszawa: Dyfin SA.
- Boyd, D., Bee, H. (2008). *Psychologia rozwoju człowieka*. Poznań: Zysk & S-ka.
- Bialecka-Pikul, M. (2011). Psychopatologia rozwojowa jako dziedzina badań nad rozwojem atypowym. *Psychologia Rozwojowa*, 16, 3, 15-25.
- Bialecka-Pikul, M. (2007). O potrzebie nowego spojrzenia na zaburzenia rozwoju. *Sztuka Leczenia*, 14, 1-2, 13-24.
- Bondy, C.A. (2008). Congenital cardiovascular disease in Turner Syndrome. *Congenital Heart Disease In Children And Adults*, 3, 1, 2-15.
- Borkowska, A.R., Domańska, Ł. (red.). (2006). *Neuropsychologia kliniczna dziecka*. Warszawa: PWN.
- Brannon, L. (2002). *Psychologia rodzaju*. Gdańsk: GWP.
- Brazelton, T.B. (2002). *Emocjonalny i fizyczny rozwój twojego dziecka przez pierwsze lata życia: punkty zwrotne*. Warszawa: AMBER.
- Bronfenbrenner, U., Morris, P.A. (2006). The bioecological model of human development. W: W. Damon, R.M. Lerner (red.), *Handbook of child psychology* (wyd. 6, t. 1). Theoretical models of human development (s. 793-828). Hoboken, N.J.: John Wiley & Sons.
- Brzezińska, A. (2003). *Spoleczna psychologia rozwoju*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Busiel, W. (2006). Historyczne uwarunkowania rozwoju psychicznego człowieka. W: D. Minta-Tworzowska, Ł. Olędzki (red.), *Komu potrzebna jest przeszłość?* (s. 219-235). Poznań: Wydawnictwo Uniwersytetu im. A. Mickiewicza.
- Chojnicki, K., Jeż, W., Kozłowska-Wojciechowska, M., Zdrojewski, T. (2006). Are young women with Turner syndrome at greater risk of coronary artery disease? *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 13, 3, 467-469.
- Convey, G.S., Danger, D.B., Elsheikh, M., Wass, J.A.H. (2002). Turner's Syndrome in adulthood. *Endocrine Reviews*, 23, 120-140.
- Dembo, M. (1999). *Stosowana psychologia wychowawcza*. Warszawa: Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne.
- Dołęga, Z., Jeż, W., Irzyniec, T. (2014). The cohort effect in studies related to differences in psychosocial functioning of women with Turner syndrome. *Polish Journal of Endocrinology*, 65, 4, 287-294.
- Dołęga, Z. (2010). *Psychologiczne podstawy i społeczny aspekt wychowania integrującego*. Kraków: KAFAM.
- Dołęga, Z., Turek, A., Irzyniec, T., Jeż, W. (2012). Płeć psychologiczna, obraz ciała i poczucie samotności kobiet po otrzymaniu rozpoznania zespołu Turnera. *Czasopismo Psychologiczne*, 18, 1, 143-153.
- Douglas, M. (2007). *Czystość i zmaza*. Warszawa: Państwowy Instytut Wydawniczy.
- Ecco, U. (2007). *Historia brzydoty*. Poznań: Rebis.
- Frazer, J.G. (1978). *Złota galąź*. Warszawa, Państwowy Instytut Wydawniczy.
- Erikson, E.H. (2004). *Tożsamość a cykl życia*. Gdańsk: GWP.
- Gazaniga, M. (2011). *Istota człowieczeństwa. Co sprawia że jesteśmy wyjątkowi?* Warszawa: SAW Smak Słowa.
- Giler, J.W., Kaplan, B.J. (2001). Atypical brain development: A conceptual framework for understanding developmental learning disabilities. *Developmental Neuropsychology*, 20, 2, 465-481.
- Goffman, E. (2005). *Piętno. Rozważania o zranionej tożsamości*. Gdańsk: GWP.
- Goodman, R. Scott, A. (2003). *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Wrocław: Urban&Partner.
- Hałas, E. (2012). *Interakcjonizm symboliczny*. Warszawa: PWN.
- Jeż, W., Irzyniec, T., Pyrkosz, A. (2007). Wybrane aspekty rozpoznania zespołu Turnera. *Przegląd Lekarski*, 64, 3, 130-133.
- Jeż, W. (1999). *Kobiety z Zespołem Turnera: pomiar jakości życia, próba zastosowania pomocy*. Katowice: Wydawnictwo Śląskiej Akademii Medycznej.
- Jeż, W., Irzyniec, T., Grychtoł, S., Kazimierzczak, J. (2007). Kontakty kobiet z zespołem Turnera z innymi osobami z tym schorzeniem i ich otoczeniem. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*, Lublin-Polonia, vol. LXII, suppl. XVIII, n. 3, 243, 103-106.
- Jeż, W., Irzyniec, T., Kazimierzczak, J., Grychtoł, S. (2007b). Otrzymanie informacji o zespole Turnera. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*, Lublin-Polonia, vol. LXII, suppl. XVIII, n. 3, 245, 110-112.
- Jeż, W., Irzyniec, T., Kazimierzczak, J., Grychtoł, S. (2007a). Reakcja członków rodziny kobiet z zespołem Turnera na informację o rozpoznaniu choroby. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*, Lublin-Polonia, vol. LXII, suppl. XVIII, n. 3, 244, 107-109.
- Kahneman, D. (2012). *Pułapki myślenia*. Poznań: Media Rodzina Sp. z o.o.
- Lew-Starowicz, Z., Jeż, W., Irzyniec, T., Kobzińska, M., Boćkowska, E. (2003). Sexual aspects of women with Turner Syndrom. *Sexuality and Disability*, 21, 4, 241-248.
- Ławniczak, M. (2001). Koncepcja zintegrowanej pomocy w zespole Turnera. *Medycyna Sportowa*, 115, 56-59.
- Ławniczak, M. (2005). Optymistyczne aspekty współczesnego podejścia do problemów zespołu Turnera. *Pediatrica Polska*, 80, 3, 304-308.
- Łącka, K. (2005). Zespół Turnera – korelacja pomiędzy kariotypem a fenotypem. *Endokrynologia Polska*, 56, 6, 968-993.
- Łącka, K., Ławniczak, M. (2006). Zintegrowane wspomaganie harmonijnego rozwoju osób dotkniętych zespołem Turnera. W: A. Twardowski (red.), *Wspomaganie dzieci z genetycznie uwarunkowanymi wadami rozwoju i ich rodzin* (s. 113-120). Poznań: Wydawnictwo Uniwersytetu im. A. Mickiewicza.
- Łoś, Z. (2010). *Rozwój psychiczny człowieka w ciągu całego życia*. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego.
- Matczak, A. (1994). *Diagnoza intelektu*. Warszawa: Wyd. IP PAN.
- Miluska, J. (1999). Role płciowe człowieka. Przegląd koncepcji i badań. *Psychologia Wychowawcza*, 5, 385-422.
- Napiórkowski, M. (2013). *Mitologia współczesna*. Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego.
- Pilecka, W., Stachel, M. (2011). Adaptacja dziecka i jego rodziny w sytuacji przewlekłej choroby somatycznej. W: W. Pilecka (red.), *Psychologia zdrowia dzieci i młodzieży* (s. 176-200). Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

- Popiołek, K., Jeż, W., Januszek, M. (2005). Psychospołeczne aspekty sytuacji kobiet z zespołem Turnera. *Auxilium Sociale*, 2, 34, 181-192.
- Popiołek, K., Jeż, W., Januszek, M. (2006). Psychospołeczne konsekwencje objawów zespołu Turnera. *Czasopismo Psychologiczne*, 12, 2, 243-251.
- Renzetti, C.M., Curran, D. (2005). *Kobiety, mężczyźni i społeczeństwo*. Warszawa: PWN.
- Ross, J.L., Roeltgen, D., Stefanatos, G.A., Feuillan, P., Kushner, H., Bondy, C., Cutler, Jr. G.B. (2003). Androgen Responsive Aspects of cognition in girls with Turner Syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 1, 292-296.
- Schaffer, H.R. (2010). *Psychologia rozwojowa. Podstawowe pojęcia*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Strelau, J., Doliński, D. (red.). (2008). *Psychologia. Podręcznik akademicki*. Gdańsk: GWP.
- Świątkiewicz-Mośny, M. (2010). *Tożsamość napiętnowana, socjologiczne stadium mechanizmów stygmatyzacji i autostygmatyzacji na przykładzie kobiet z zespołem Turnera*. Kraków: ZK NOMIS.
- Super, C.M., Harkness, S. (2002). Culture structures the environment for development. *Human Development*, 45, 4, 270-274.
- Trempała, J. (2000). *Modele rozwoju psychicznego. Czas i zmiana*. Bydgoszcz: Wydawnictwo Akademii Bydgoskiej.
- Trzebińska, E. (2008). *Psychologia pozytywna*. Warszawa: Wyd. Akademickie i Profesjonalne.
- Tudge, J.R., Mokrova, I., Hatfield, B.E., Karnik, R.B. (2009). Uses and misuses of Bronfenbrenner's bioecological theory of human development. *Journal of Family Theory & Review*, 1, 4, 198-210.
- <http://www.uncg.edu/hdf/facultystaff/Tudge/Tudge,%20Mokrova,%20Hatfield,%20%26%20Karnik,%202009.pdf>
- Turek, A. (2009). *Płeć psychologiczna i obraz własnego ciała u kobiet z Zespołem Turnera*. Nie opublikowana raca magisterska. Katowice: Archiwum Biblioteki Uniwersytetu Śląskiego.
- Uchnast, Z. (red.). (1998). *Norma psychologiczna*. Lublin: TN KUL.
- Vasta, R., Haith, M.M., Miller, S.A. (1995). *Psychologia dziecka*. Warszawa: Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne.
- Walsh, M.R. (red.). (2003). *Kobiety i mężczyźni i płeć. Debata w toku*. Warszawa: IFiS PAN.
- Witkowski, T. (2013). *Zakazana psychologia* (t. 2). Stare Groszki: Wydawnictwo CiS.
- Wygotski, L.S. (1971). *Wybrane prace psychologiczne*. Warszawa: PWN.
- Zadrożna, I. (2010). *Funkcjonowanie społeczne kobiet z zespołem Turnera*. Praca doktorska. W: [http://www.turnersyndrom.org.pl/dokumenty/dr\\_Ilona\\_Zadrozna\\_Funkcjonowanie\\_spoeczne\\_kobiet\\_z\\_ZT.pdf](http://www.turnersyndrom.org.pl/dokumenty/dr_Ilona_Zadrozna_Funkcjonowanie_spoeczne_kobiet_z_ZT.pdf) (data pobrania:119.17.2013).
- Zeja, J. (2004). Efekt kohorty. *Medycyna Środowiskowa*, 7, 1, 49-55.