

О КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ТРАНССЕКСУАЛИЗМА

Эндокринологический научный центр (дир.— акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Первые описания патологического стремления изменить свой пол относятся к середине прошлого века [30]. Эта патология обозначалась Н. Ellis [29] как превратное ощущение своего пола, сексуально-эстетическая инверсия.

Термин «транссексуализм» предложил Н. Benjamin, который первый описал это явление с научной точки зрения [22].

Транссексуализм — ТС (эонизм, сексуально-эстетическая инверсия, психический гермафродитизм) — патологическое состояние личности, заключающееся в полярном расхождении биологического и гражданского пола, с одной стороны, с полом психическим — с другой [2]. Иными словами, ТС — нарушение половой самоидентификации, которое заключается в несоответствии чувства своей половой принадлежности характеру наружных половых органов [15]. ТС — стойкое осознание своей принадлежности к противоположному полу. Диагноз ТС ставится взрослым и подросткам, достигшим полового созревания, которые желают изменить свои половые органы и жить как представитель другого пола, после исключения психических отклонений [17]. Человек с ТС чувствует себя мужчиной, заключенным в тело женщины, и наоборот. В гармонично организованном теле определенного пола (хромосомный, гонадный и морфологический пол соответствуют друг другу, обеспечивая возможность оплодотворения, а у женщин и деторождения) живет «инополая» душа [37]. И эта душа не только живет, она чувствует, мыслит, страдает, испытывает желания и влечения, которые не может реализовать [3]. Фактически речь идет о хроническом стрессе, поэтому у большинства больных ТС можно выявить суицидальное поведение.

ТС — довольно редкая патология. Данных о распространенности ТС в нашей стране нет. При изучении распространенности ТС в других странах [28, 59, 65] было отмечено, что ТС встречается во многих, если не во всех, этнических группах, несмотря на значительные культурные различия, что может служить косвенным доказательством наличия биологической основы этой патологии. Средний возраст больных ТС, обращающихся к врачу по поводу смены пола, составляет 20—24 года (51 % больных). Это характерно как для женского, так и для мужского ТС. В возрасте 15—19 лет этот процент составляет 12, в возрасте 25—29 лет — 25, в возрасте 30—34 лет — 11, старше 35 лет — не более 1. По данным большинства авторов [16, 54, 55, 59, 65], мужской ТС значительно преобладает над женским — соотношение 3:1.

Представленные в таблице данные о распространенности ТС скорее всего занижены, поскольку далеко не все больные обращаются в медицинские учреждения. Столь высокая распространенность ТС в Сингапуре по сравнению с другими странами объясняется достаточным распространением производимых операций по смене пола, а также широкой осведомленностью населения о проблемах ТС [59].

Этиология. Патогенез

Сущность ТС до сих пор окончательно неясна. Выяснение патогенеза ТС представляет собой не только научный, но и практический интерес, поскольку только при полном понимании этой проблемы станут возможными проведение дифференциальной диагностики с клинически сходными состояниями, а также поиск и разработка методов лечения, социальной реабилитации и реабилитации.

Распространенность ТС (на 100 000 населения)

Страна	Мужской ТС	Женский ТС	М:Ж
Сингапур [59]	35	12	3,0:1
США [55]	1,0	0,25	4,0:1
Швеция [59]	2,7	0,97	2,8:1
Англия [65]	5,0	2,0	2,5:1
Австралия [59]	4,2	0,6	6,1:1
Северная Ирландия [54]	2,8	1,0	3,0:1

Попытки толкования патогенеза ТС с позиций чисто психиатрических, т. е. в рамках деперсонализационного синдрома [51], в настоящее время окончательно оставлены. Лечение ТС «психиатрическими методами» с использованием больших доз нейролептиков, препаратов лития, конвульсивной и инсулинокоматозной терапии, методов психотерапии оказалось неэффективным [5].

Выявление истоков ТС в раннем детстве, особенности развития, независимости от воспитания и окружения, ригидность клинической картины, а также резистентность к терапии позволяют предположительно оценить ТС как эндогенную (конституциональную) аномалию личности [5].

В поисках биологического субстрата, создающего эндогенно-конституциональное предрасположение к ТС, было обращено внимание на реальный факт существования половой дифференциации мозга [2]. Определенные различия морфологии и функционального состояния мужского и женского мозга могут быть обнаружены как на органном уровне, так и на уровне церебральных морфофункциональных подсистем [21]. Даже в массе мозга существуют половые различия, близкие к 10 %. Так, средняя масса мозга взрослого мужчины составляет 1375 г, женского — 1275 г [3]. Половой диморфизм функциональной церебральной латерализации в онтогенезе возникает в возрасте около 2 лет, достигая довольно завершённой формы к 6 годам [10]. Становление половой идентификации, по мнению большинства ученых, происходит в первые 3 года жизни ребенка [17].

Половые различия существуют в соотношении вербального и невербального интеллекта [35]. У мужчин в структуре интеллекта преобладающей является невербальная часть, у женщин же преобладающие интеллектуальные способности связаны с процессами коммуникации [2].

При исследовании функциональной асимметрии мозга было обнаружено, что при мужском ТС большее сходство с результатами, полученными у здоровых женщин, — все больные как по моторным, так и по сенсорным пробам являются антидекстрами. Латерализация церебральных функций при женском ТС фактически не отличается от данных, полученных в группе здоровых мужчин [2]. Это дает возможность предположить, что один из морфофункциональных компонентов ТС определенным образом связан с нарушением (инверсией) полового диморфизма в латерализации мозговых функций.

В последнее время большое внимание уделяется генетическим и эндокринным факторам, которые могут создать предпосылки для развития ТС. Известно, что для полноценного процесса дифференцировки мозга у мужчин требуется соблюдение многих условий, таких, как концентрация эмбрионального андрогена, период и длительность его воздействия, а также отсутствие эстрогенов, и нарушение любого из них может вести к расстройствам дифференцировки [17]. Многообещающим методом в настоящее время является изучение клеточных рецептов к половым гормонам и их функционирование. Половые гормоны играют решающую роль в дифференцировке половых органов. В настоящее время большое внимание уделяется их влиянию на пренатальную половую дифференцировку мозга. У низших млекопитающих половое поведение регулируется ЦНС, которая «созревает» пренатально или в первые дни жизни, во время гормонально-чувствительного периода [47]. Закладка «мужской» ЦНС происходит при наличии значительного количества андрогенов в этот период, а «женской» — при недостаточном количестве андрогенов и/или рецепторов и ферментов, участвующих в их превращениях [47, 64]. Эти гормональные эффекты не зависят ни от хромосомного набора, ни от строения гонад [47, 64]. Влияние андрогенов на мозг животных подтверждается структурными изменениями, которые обнаруживаются в клеточных ядрах и дендритах [47, 64]. Эти изменения выявляются в гипоталамусе, преоптической области и амигдале [38, 39]. В некоторой степени гормонально-зависимая дифференцировка мозга происходит параллельно с развитием гениталий, как известно, зачатки мужских и женских гонад аналогичны, а их дифференцировка зависит от наличия или отсутствия андрогенов [69].

Однако эти параллельные процессы, происходящие под действием одних и тех же гормонов, различаются по биохими-

ческим механизмам. Так, дифференцировка наружных гениталий происходит под действием дигидротестостерона — метаболита тестостерона, а половая дифференцировка мозга зависит от процессов ароматизации тестостерона в эстрадиол [21]. По мнению ряда авторов [21, 50], дифференцировка наружных гениталий предшествует половой дифференцировке мозга. Эти данные позволяют объяснить несоответствие между половой дифференцировкой мозга и гениталий возможными ферментными и гормональными нарушениями. По данным G. Dogner, уровень половых гормонов и нейротрансмиттеров во время критических периодов развития ребенка определяет половую идентификацию и психосексуальную ориентацию [25]. Автор считает, что генетической предпосылкой для развития женского ТС является недостаточность 21-гидроксилазы у матери или у плода, которая может быть вызвана пренатальным стрессом, частота последнего значительно выше как при женском, так и при мужском ТС по сравнению с общей популяцией.

Опыты на крысах показали, что неонатальное воздействие андрогенов приводит к формированию мужского типа полового поведения и мужского типа секреции гормонов [18]. У человека обнаружение подобных гормональных эффектов представляет значительные методологические трудности. Наиболее подходят для этой цели больные с врожденной дисфункцией коры надпочечников и лица, матери которых для сохранения беременности принимали прогестины. В обеих группах по сравнению с нормальным контролем девочки чаще проявляли черты мужского поведения [10]. Однако перемена пола у большинства больных в соответствии с функциональными и физиологическими возможностями протекает вполне благоприятно [10], что свидетельствует о затруднении сравнения данной патологии с ТС. Обратная картина наблюдается при синдроме тестикулярной феминизации, когда нарушается взаимодействие андрогенов и их специфических рецепторов, и генетические мужчины (46 XY) чувствуют и ведут себя, как женщины [6, 8]. Это позволяет предположить, что одним из механизмов возникновения ТС может являться формирование первичного дефекта рецепторов к половым гормонам либо их аномальная экспрессия. Подобные рецепторы должны быть расположены в структурах мозга, служащих морфофункциональной основой формирования последующего полового поведения [1].

Дальнейшие перспективы в изучении ТС связаны с разработкой и внедрением методов исследования рецепторов к половым гормонам, которые позволят судить о функциональном состоянии рецепторов, определять их количество в клетке, аффинитет, изучать транспорт гормона в ядро. Поскольку с рецепторами андрогенов соединяется дигидротестостерон, представляет интерес изучение фермента 5 α -редуктазы [1]. S. Le Vay [45] обнаружил изменения интерстициальных ядер переднего гипоталамуса у 19 гомосексуальных мужчин. Другими исследователями [62] были установлены значительно большие размеры супрахиазмальных ядер у 2 транссексуалов по типу «мужчина-женщина». Эти сообщения представляют первые доказательства возможной связи между органическими изменениями мозга и половой ориентацией, а также дают основание для вывода о наличии полового центра, что ранее отвергалось [18]. Существование органического (биологического) субстрата ТС подтверждается описанным случаем возникновения ТС у 2 монозиготных мужских близнецов (доказано HLA типированием) [66].

Лечение ТС

В связи с высокой опасностью возникновения суицида единственной возможностью разрешения конфликтов, связанных с несоответствием биологического и паспортного пола с психическим полом у транссексуалов, является гормональное и хирургическое лечение, направленное на смену пола.

Использование психотерапевтических методик и попытки лечения ТС половыми гормонами соответствующего биологического пола оказались безрезультатными. После лечения, направленного на сохранение биологического и паспортного пола, у всех больных обнаруживаются различные формы суицидального поведения [17]. Возвращение интереса к жизни происходит только после появления возможности проведения реконструктивных операций.

Тактика реабилитационных корригирующих мероприятий включает несколько этапов. Первым является психиатрическая экспертиза, проводимая стационарно, согласно заключению которой проводится смена паспортного пола [4].

Второй этап — изменение гражданского пола со сменой всех документов. На этом этапе подключается гормональная терапия: андрогенотерапия при женском ТС, эстрогенотерапия при мужском ТС [4].

Третий этап — хирургическая коррекция морфологического пола, наружных гениталий [4].

У женщин проводится мастэктомия с использованием косметического разреза по краю ареолы с последующим внутрикожным швом. Мастэктомия облегчается небольшим размером молочных желез, что связано с их тугим бинтованием в период пубертатного развития, а также с предварительной терапией андрогенами, которые через 3—4 мес после начала приема вызывают значительное уменьшение размеров молочных желез и размягчение железистой ткани (наши наблюдения). Фактически через 1 год лечения андрогенами наблюдается плоская грудь, необходимость бинтования отпадает, но пациентов не устраивает женская форма соска и ареолы и они настаивают на проведении мастэктомии.

По данным А. О. Бухановского и И. В. Голубевой [4], в значительном числе случаев удается избежать фаллопластики. Однако, по нашим наблюдениям, большинство больных настаивают на ее проведении.

Фаллопластика проводится методом «филатовского стебля» из кожи живота. Наилучшие косметические результаты получены при одномоментном формировании нарушенной уретры в стебле с последующим анастомозированием ее с собственной уретрой, т. е. создание «мужского» типа мочеиспускания с вживлением в образованный половой член кавернозных тел клитора с головкой [4]. Клитор к моменту операции под действием андрогенотерапии обычно гипертрофируется до 5 см в длину (наши наблюдения). Завершается фаллопластика вживлением в образованный половой член пластмассового протеза, придающего ему необходимую упругость. Однако эта операция сложна технически и чаще применяется «упрощенный» вариант без создания «мужского» типа мочеиспускания.

До сих пор нет единого мнения о необходимости удаления матки и проведения кастрации. С одной стороны, активная андрогенотерапия ведет к прекращению менструаций и вызывает значительную вирилизацию, с другой — после удаления матки вместе с придатками возможно развитие выраженного посткастрационного синдрома (с сосудистыми кризисами, горячими приливами, профузными потоми и другими характерными проявлениями) [6]. Удалять матку необходимо также во избежание ее новообразования под действием повышенной концентрации тестостерона, так как на примере синдрома Штейна — Левентала показано частое сочетание повышенной концентрации тестостерона с атипическими изменениями эпителия влагалищной части шейки матки и раком эндометрия [7].

При мужском ТС операция производится в один этап [4, 27]. Вопрос о кастрации при этом возникает чаще, так как даже интенсивная эстрогенотерапия при наличии тестикул не дает значительного эффекта феминизации [4]. Операция включает орхэктомию (реже вентрификсацию), ампутацию полового члена, резекцию мошонки, формирование подобия больших половых губ и образование влагалища [23]. Существует несколько способов вагинопластики — из кожи мошонки или полового члена, из брюшины дугласового пространства, из сигмовидной кишки [26]. Однако до сих пор высок уровень постхирургических осложнений, встречающихся после вагинопластики, — ректовагинальная фистула, стриктура уретры [48], а также в случае прекращения половой жизни рубцовое укорочение влагалища (вагинопластика из кожи мошонки или полового члена) и рубцовое сужение входа во влагалище (все виды вагинопластики) [14].

В последнее время для увеличения молочных желез у мужских транссексуалов стали применять инъекции жидкого силикона. Несмотря на легкость и быстроту достижения желаемых результатов, необходимо избегать применения жидкого силикона, так как проблема «силиконового» мастита так же актуальна для мужчин, как и для женщин [41].

Гормональное лечение и его побочные эффекты

Транссексуалы нуждаются в адаптации организма к противоположному биологическому полу, к которому они сами себя относят. Гормональная терапия играет в этом важную роль. Назначаемое гормональное лечение должно подчеркнуть обратному развитию вторичные половые признаки настоящего пола и вызвать таковые противоположного пола в максимальной степени и за возможно меньший срок. Однако это требует назначения больших доз гормонов, которые могут вызвать нежелательные побочные эффекты. В литературе имеются единичные описания возникновения тромбозов легкой артерии [44], тромбоза сосудов головного мозга [24], инфаркта миокарда [33], аденомы предстательной желе-

зы [36], рака молочной железы [57, 63] у транссексуалов типа «мужчина-женщина» при длительном применении эстрогенов. Под действием эстрогенов происходит увеличение числа эритроцитов и гранулоцитов, что приводит к повышению вязкости крови [58]. По данным Н. Asscheman и соавт. [20], полученным в результате ретроспективного анализа, проведенного у 425 транссексуалов, леченных половыми стероидами, у мужских транссексуалов частота тромбозов повышена в 45 раз, гиперпролактинемия — в 400 раз, депрессии — в 15 раз по сравнению с нормальной популяцией. Под действием эстрогенов происходит также транзитное повышение активности печеночных ферментов [20]. Такое же повышение активности печеночных ферментов наблюдается при эстрогенотерапии рака предстательной железы, но это не свидетельствует о повреждении печени [42]. В литературе имеются два описания развития медикаментозной лактории на фоне приема больших доз эстрогенов [11, 32].

При обследовании 214 мужских транссексуалов, длительно получающих эстрогенотерапию [19], было обнаружено повышение концентрации пролактина у всех пациентов. Как известно, эстрогены (как экзогенные, так и эндогенные) повышают синтез и освобождение пролактина [68], вызывают пролиферацию гипофизарных лактотрофов [56], а также уменьшают ингибирующее влияние допамина на лактотрофы [43]. Хотя до настоящего времени не установлено, аналогичны ли все эстрогены по гормональным и негормональным эффектам, в том числе и побочным [12], при использовании эстрогенов у мужских транссексуалов отмечено преимущество этинилэстрадиола перед конъюгированными эстрогенами в подавлении секреции тестостерона и гонадотропинов [49], но их действие на стимуляцию роста молочных желез одинаково [49]. Н. Asscheman и соавт. [19] также показали существование дозозависимого влияния эстрогенов на секрецию пролактина. Использование депо-эстрогенов значительно повышает риск возникновения гиперпролактинемии (40 %) по сравнению со стандартным лечением простыми эстрогенами (16 %). Снижение уровня пролактина наблюдается после замены депо-эстрогенов на этинилэстрадиол или уменьшения дозы последнего в 2 раза [19]. Из 5 больных, у которых на компьютерной томограмме было обнаружено увеличение турецкого седла, 4 получали депо-эстрогены [19]. Существует также взаимосвязь уровня повышения пролактина и возраста начала лечения. Вероятность повышения уровня пролактина более 1000 мЕД/л возрастает с увеличением возраста начала лечения половыми гормонами [19]. Следовательно, лечение мужского ТС эстрогенами необходимо начинать как можно раньше в возможно минимальных дозах. Снижение дозы эстрогенов можно достичь, применяя комбинированную терапию с антиандрогенными препаратами. Ципротерона ацетат («Андрокур») обладает антиандрогенным и антигонадотропным свойствами [53]. Он уменьшает секрецию гонадотропных гормонов и нарушает связывание андрогенов специфическими цитоплазматическими рецепторами [53]. Использование обычных доз ципротерона ацетата (50 мг 2 раза в день) позволяет достигнуть адекватной феминизации, в то время как эстрогены для этой цели используются в значительно меньших дозах (эстрадиол 20 мкг 1 раз в день) [40]. Комбинированное лечение позволяет достигнуть полной импотенции через 1—2 мес после начала лечения, подавления секреции гонадотропных гормонов в течение 3—5 мес, уменьшения роста волос на лице через 5 мес, развития молочных желез через 8 мес [40]. Отмечено также возобновление роста волос на голове у 1 пациента [40].

Длительное лечение андрогенами женских транссексуалов приводит к повышению концентрации в плазме крови тестостерона, что может приводить к поликистозным изменениям в яичниках [61]. При гистологическом изучении яичников, удаленных у 26 женских транссексуалов после длительной терапии андрогенами, обнаружены множественные фолликулярные кисточки (у 80,8 %), уплотнение белочной оболочки (у 96,2 %) [61]. Однако, по данным W. Futterweit [34], 32,5 % больных еще до начала гормональной терапии имеют разной степени выраженности проявления поликистоза. В основной популяции частота поликистоза не превышает 5 % [34].

Описано возникновение повторного инфаркта миокарда у транссексуала типа «женщина-мужчина» под действием андрогенотерапии, что может быть связано с влиянием андрогенов на липидный обмен. Андрогены повышают уровень холестерина в липиде крови [31].

Адекватная заместительная гормональная терапия, назначаемая после кастрации, необходима также для предупреждения разрушения костей [45].

Дифференциальный диагноз

Несмотря на свою яркость и демонстративность, проявления ТС и клинически сходные с ним состояния трудно поддаются дифференциальной диагностике.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить:

- 1) с трансвестизмом — стремлением к переодеванию и ношению одежды противоположного пола. При трансвестизме, в отличие от ТС, нет нарушения половой аутоидентификации [17];
- 2) с гомосексуализмом — половым влечением к лицам своего пола [60]. При ТС гомосексуальным считается влечение к лицам с тождественным половым самосознанием, т. е. осознающим себя в том же поле, что и транссексуал [52]. Встречаются случаи, когда для «укрепления» связи с партнером гомосексуалисты хотят изменить пол. В этих случаях необходима тщательная дифференциальная диагностика, так как после операции у гомосексуалистов может наступить разочарование;
- 3) со сходными состояниями при эндогенных психозах [13, 67], органических повреждениях мозга [9, 14];
- 4) со сходными клиническими проявлениями, которые могут наблюдаться при шизофрении [16].

Исключить ТС во всех случаях позволяют в первую очередь отсутствие нарушения полового самосознания, правильное формирование половой роли (предпочтение в детстве игр и сверстников своего пола, нормальные сексуальные контакты с противоположным полом).

Прогноз

Наиболее неблагоприятен прогноз, когда транссексуал с активным стремлением сменить пол не находит подобной возможности и дисгармония между его паспортным полом и половым самосознанием не разрешается. В таких случаях часто встречаются затяжные депрессивные состояния, суицидальные мысли (у 60 % мужчин, у 23 % женщин) и суицидальные попытки (соответственно у 20 и 8 %) [17].

После смены пола транссексуалы быстро адаптируются к жизни. По нашим наблюдениям, большинство из них вступают в брак, мужские транссексуалы «усыновляют» детей.

Дальнейшее изучение этиологии, патогенеза и проявлений ТС, а также глубокое осмысление врачами, особенно эндокринологами, психиатрами и терапевтами, этого заболевания позволит ставить диагноз в более ранние сроки, а следовательно, и в более ранние сроки выводить пациентов из состояния «хронического» стресса, связанного с заболеванием, и назначать гормональное лечение, побочные эффекты которого возрастают с увеличением возраста начала лечения [42].

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев А. С. // Актуальные проблемы андрологии.— Ростов, 1986.— С. 38—41.
2. Бухановский А. О., Андреев А. С. // Экстремальные состояния организма, скорая и неотложная медицинская помощь.— Ростов-н/Д., 1985.— С. 119—123.
3. Бухановский А. О. // Там же.— С. 115—119.
4. Бухановский А. О., Голубева И. В. // Актуальные вопросы андрологии.— Ростов, 1986.— С. 29—38.
5. Бухановский А. О. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1986.— Т. 86, № 2.— С. 270—276.
6. Васильченко Г. С., Агаркова Т. Е., Агарков С. Т. и др. // Сексopatология: Справочник.— М., 1990.— С. 335—337.
7. Вихляев Е. М. Нейроэндокринные гинекологические синдромы. Лекция.— М., 1974.— С. 14.
8. Зарубина Н. А., Голубева И. В. // Клиническая эндокринология: Руководство для врачей.— М., 1991.— С. 450—451.
9. Калинин С. И. // Общая и медицинская генетика.— Ташкент, 1979.— С. 25—28.
10. Козлов Г. И. Особенности клиники и лечения врожденной дисфункции коры надпочечников у взрослых больных: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1974.
11. Козлов Г. И., Голубева И. В., Мельниченко Г. А. // Пробл. эндокринол.— 1985.— № 1.— С. 37—38.
12. Лоуренс Д. Р., Бенит П. Н. Клиническая фармакология: Пер. с англ.— М., 1991.— Т. 2.— С. 657.
13. Посвянский П. Б. // Проблемы современной сексopatологии.— М., 1972.— С. 383—408.
14. Святоц А. М. Женская сексopatология.— М., 1974.
15. Сочнева З. Г. // Казуистика в психиатрии.— Рига, 1988.— С. 143—145.

16. Султанов Г. А. Сексуальные нарушения в клинике шизофрении и их динамика: Дис. ... канд. мед. наук.— Баку, 1972.
17. Частная сексопатология: Руководство / Под ред. Г. С. Васильченко.— М., 1983.— С. 53—66.
18. Шмидт Р., Тевс Г. // Физиология человека: Пер. с англ.— М., 1986.— Т. 4.— С. 245—251.
19. Asscheman H., Goren L. J. E., Assies J. // Clin. Endocr.— 1988.— Vol. 28.— P. 583—588.
20. Asscheman H., Goren L. J. E., Ekland P. L. E. // Metabolism.— 1989.— Vol. 38, N 9.— P. 869—873.
21. Bardin C. W., Catterall J. F. // Science.— 1981.— Vol. 211.— P. 1285—1294.
22. Benjamin H. // Amer. J. Sexol.— 1953.— Vol. 7.— P. 12—25.
23. Bouman F. G. // Ann. plast. Surg.— 1988.— Vol. 21.— P. 526.
24. de Marinis M., Arnett E. M. // Arch. intern. Med.— 1978.— Vol. 138.— P. 1732—1733.
25. Dorner G. // J. endocr. Invest.— 1990.— Vol. 13, N 2.— P. 13.
26. Edgerton M. T., Bull J. // Plast. reconstr. Surg.— 1970.— Vol. 46.— P. 529.
27. Edgerton M. T. // Clin. plast. Surg.— 1974.— Vol. 1.— P. 285—288.
28. Ekland P. L. E., Gooren L. J. G., Bezemer P. D. // Brit. J. Psychiat.— 1988.— Vol. 152.— P. 638—640.
29. Ellis H. Studies in Psychology of Sex.— New York, 1915.— Vol. 2.
30. Elis H., Symonds J. A. Das kantrare Geschlechtsgefuehl.— Leipzig, 1986.
31. Ffench-Constant C. K., Spengel F. A., Thompson G. R. // Postgrad. Med.— 1985.— Vol. 61.— P. 61—63.
32. Feucriger E., del Pozo E., von Werder K. Prolactin: Physiology, Pharmacology and Clinical Findings.— Berlin, 1983.
33. Fortin C. J., Klein T., Messmore H. L. et al. // Arch. intern. Med.— 1984.— Vol. 144.— P. 1082—1083.
34. Futterweit W. // Arch. Sex. Behav.— 1986.— Vol. 15, N 1.— P. 69—78.
35. Glune Mc. // Ibid.— 1978.— Vol. 20, N 4.— P. 333—343.
36. Goodwin B. E., Commings R. H. // J. Urol. (Baltimore).— 1984.— Vol. 131.— P. 553—554.
37. Gooren L. J. C. // Progr. Brain Res.— 1984.— Vol. 61.— P. 399—406.
38. Gooren L. J. C. // Psychoneuroendocrinology.— 1990.— Vol. 15, N 1.— P. 3—14.
39. Heiho F. L. // Clin. Endocr.— 1982.— Vol. 11, N 3.— P. 670—681.
40. Jequier A. M., Bullimore N. J., Bishop M. J. // Andrologia.— 1989.— Vol. 21, N 5.— P. 456—461.
41. Kaczynski P. K., McKissock P. K., Dubrow T. et al. // Ann. plast. Surg.— 1989.— Vol. 23, N 4.— P. 323—326.
42. Kontturi M., Sotaniemi E. // Brit. med. J.— 1969.— Vol. 4.— P. 204—205.
43. Lamberts S. W. J. // J. clin. Endocr.— 1986.— Vol. 63.— P. 1342—1347.
44. Lehrman K. J. // J. A. M. A.— 1976.— Vol. 235.— P. 532—533.
45. Le Vay S. A. // Science.— 1991.— Vol. 235.— P. 1034—1037.
46. Lips P., Asscheman H., Vitewaal P. // Bone Miner. Res.— 1989.— Vol. 4, N 5.— P. 567—662.
47. Mac Lusk M. J., Naftolin F. // Science.— 1981.— Vol. 211.— P. 1294—1303.
48. McKissock P. K. // Ann. plast. Surg.— 1979.— Vol. 2.— P. 321—324.
49. Meyer W. J., Finkelstein J. W., Stuart C. A. et al. // Arch. Sex. Behav.— 1981.— Vol. 10.— P. 121—138.
50. Meyer W. J., Webb A., Stuart C. A. et al. // Ibid.— 1986.— Vol. 15.— P. 121—138.
51. Money J. Handbook of Sexology.— New York, 1978.
52. Money J. Gay, Strait and In-Between: The Sexology of Erotic Orientation.— New York, 1988.
53. Neumann F. // J. Steroid Biochem.— 1983.— Vol. 19.— P. 391—402.
54. O'Gorman E. C. // Arch. Sex. Behav.— 1982.— Vol. 11.— P. 231—236.
55. Pauly I. B. // J. nerv. ment. Dis.— 1968.— Vol. 147.— P. 460—471.
56. Perez R. L. // J. Endocr.— 1986.— Vol. 108.— P. 399—403.
57. Pritchard T. J., Pankowsky D. A., Growe J. P. // J. A. M. A.— 1988.— Vol. 259.— P. 2278—2280.
58. Rosenmund A., Kochli H. P., Koning M. P. // Blut.— 1988.— Bd 56, N 1.— S. 13—17.
59. Ross M. W., Walinder J., Lundstrom B., Thuwe I. // Acta psychiat. scand.— 1981.— Vol. 63.— P. 75—82.
60. Socarides C. Homosexuality.— New York, 1978.
61. Spinder T., Srijekstra J. J., Tweel J. et al. // J. clin. Endocr.— 1989.— Vol. 69, N 1.— P. 151—157.
62. Swaab D. F., Roozendaal B. // Progr. Brain Res.— 1987.— Vol. 72.— P. 301—310.
63. Symmers W. S. // Brit. med. J.— 1968.— Vol. 2.— P. 83—85.
64. Toran-Allerand C. D. // Brain Res.— 1980.— Vol. 189.— P. 413—427.
65. Tsoi N. F. // Acta psychiat. scand.— 1988.— Vol. 78, N 4.— P. 501—504.
66. Tsur A. // Lancet.— 1991.— Vol. 338, N 3772.— P. 945—946.
67. Vamik D., Volman M. D. // Amer. J. Psychother.— 1989.— Vol. 43, N 1.— P. 92—107.
68. Vician H., Shupnic M. A., Gorski J. // Endocrinology.— 1979.— Vol. 104.— P. 734—736.
69. Wilson J. D., George F. W., Griffin J. E. // Science.— 1981.— Vol. 211.— P. 1278—1284.