

# СИНДРОМ ТРЕВОЖНОГО ОЖИДАНИЯ НЕУДАЧИ У МУЖЧИН И ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ СЕКСУАЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ

Г.С. Кочарян

*Харьковский институт усовершенствования врачей МЗ Украины*

Синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи (СТОСН) отмечается у мужчин, обращающихся за сексологической помощью, чрезвычайно часто и, по сути, является наиболее универсальным сексопатологическим синдромом [11]. Он диагностируется не только при половых расстройствах изначально невротической природы [1, 4], но и при психопатиях [7], шизофрении [13, 14], в интермиссии маниакально-депрессивного психоза [16]. Также СТОСН весьма часто осложняет течение сексуальных расстройств соматического генеза. Вместе с тем почти до последнего времени [10] он не становился предметом самостоятельного всестороннего и углубленного междисциплинарного изучения. Незнание данной патологии нашло отражение и в представлениях о физиологических механизмах ее патогенеза, которые носили характер постулатов, не опирающихся на конкретные параклинические исследования.

Нами были проведены специальные исследования, направленные на изучение эндокринных механизмов сексуальных расстройств у мужчин со СТОСН, отмечавшимся при неврозах.

Известно, что психологический конфликт, имеющий место при этих заболеваниях, может быть одним из главных факторов хронического эмоционального стресса с соответствующими ему соматобиологическими, в том числе и эндокринными, сдвигами [9]. В связи с этим у обследованных нами пациентов изучалось состояние системы гипофиз-надпочечники-гонады. Определение уровня гормонов в плазме крови производилось радиоиммунологическим методом с помощью коммерческих наборов (КИТ). Так, для определения лютеинизирующего гормона (ЛГ) использовался набор "LHK-PR" (Франция), фолликулостимулирующего (ФСГ) - набор "FSHK"

(Франция), пролактина - набор “HPRLK-PR” (Франция), адренкортикотропного гормона (АКТГ) - набор “АСТНК” (Франция), соматотропного гормона (СТГ) - набор “HGh” (Франция), кортизола - набор “Корт-<sup>3</sup>H” (Минск, ИБОХ), дегидроэпиандростерона - набор “DS-2100” (США), тестостерона (Тс) - наборы “Стерон- Т-1251” (Минск, ИБОХ) и “Testok” (фирма “Sorin”, Франция), эстрадиола - набор “Стерон-Е<sub>2</sub>” (Минск, ИБОХ).

Было обследовано 35 больных со СТОСН невротического генеза и 22 мужчины контрольной группы в возрасте от 21 до 39 лет. Среди всех пациентов у 31 чел. был диагностирован невроз ожидания неудачи (патогенетическая классификация Г.С. Васильченко [3]), у 3 чел. – неврастения и у 1 чел. – депрессивный невроз. Перед разработкой материала из основной группы исключили 7 чел., у которых, помимо невроза, диагностировались другие заболевания, которые могли оказать влияние на гормональные показатели. Полученные результаты и их сопоставления между двумя указанными группами отражены в табл. 1.

**Таблица 1**  
Содержание различных гормонов в плазме крови у  
больных со СТОСН невротического генеза

Гормон	Больные со СТОСН невротического генеза		Контрольная группа		Вероятность случайности различий (p)
	Число обл.	<b>M±m</b>	Число обл.	<b>M±m</b>	
ЛГ (нг/мл)	27	8,75 ±0,59	22	7,12 ±0,46	<0,05
ФСГ (нг/мл)	28	5,34 ±2,11	21	4,61 ±0,48	>0,05
ПРЛ (МЕД)	27	315,65±48,82	22	210,25± 18,68	<0,05
АКТГ (пг/мл)	27	70,04 ±1,81	22	52,68 ±2,74	<0,001
СТГ (нг/мл)	27	2,46 ±0,19	22	2,82 ± 0,27	<0,2
Кортизол (нг/100 мл)	28	26,11 ± 1,24	22	18,82 ±0,91	<0,001
ДГЭА (нг/дл)	27	315,85± 13,73	22	330,86± 18,86	>0,5
Тс (нг/мл)	28	4,83 ± 0,44	22	6,85 ± 0,98	<0,1; >0,05
Е <sub>2</sub> (нмоль/л)	28	0,82 ± 0,38	21	0,54 ±0,1	>0,2

Примечание: М - средняя арифметическая, m - ошибка средней арифметической; вероятность случайности различий 0,05 соответствует их достоверности 95%, 0,01 – 99%, 0,001 – 99,9%.

После исключения из основной группы 3 пациентов, где речь не шла о неврозе ожидания неудачи (2 случая неврастения и 1 случай депрессивного невроза), мы получили данные об уровнях содержания определяемых гормонов в плазме крови у больных с названным неврозом и сопоставили их с результатами, выявленными в контроле (табл. 2).

**Таблица 2**  
Содержание различных гормонов в плазме крови у  
больных неврозом ожидания неудачи

Гормон	Больные неврозом ожидания неудачи		Контрольная группа		Вероятность случайности различий, (p)
	Число обл.	M±m	Число обл.	M±m	
ЛГ (нг/мл)	25	8,73 ±0,63	22	7,12±0,46	<0,05
ФСГ (нг/мл)	25	3,9 ± 0,6	21	4,61 ±0,48	>0,2
ПРЛ (МЕД)	24	309,93±53,31	22	210,25±18,68	<0,1; >0,05
АКТГ (пг/мл)	24	70,21 ±1,98	22	52,68 ± 2,74	<0,001
СТГ (нг/мл)	24	2,44 ±0,21	22	2,82 ± 0,27	>0,2
Кортизол (нг/100 мл)	25	26,12 ±1,35	22	18,82 ±0,91	<0,001
ДГЭА (нг/дл)	24	312,42± 14,98	22	330,86±18,86	>0,2
Тс (нг/мл)	25	4,58 ± 0,48	22	6,85 ± 0,98	<0,05
E <sub>2</sub> (нмоль/л)	25	0,76 ±0,41	21	0,54 ±0,1	>0,5

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных со СТОСН невротического генеза и неврозом ожидания неудачи отмечается достоверное увеличение содержания в плазме крови ЛГ, существенное увеличение ПРЛ (приближающееся к достоверному в первом случае и достоверное во втором), достоверное увеличение АКТГ и кортизола и значительное уменьшение Тс (достоверное в первом случае и приближающееся к достоверному во втором). Вместе с тем сопоставление по уровню содержания в плазме крови ФСГ, СТГ, ДГЭА и E<sub>2</sub> значимых различий между ними в основной и контрольной группах не выявило.

Известно, что меченый Тс обнаруживается в клеточных ядрах в виде своего 5α-восстановленного производного – дигидротестостерона (ДГТ).

Многочисленными исследованиями было показано, что в андрогенозависимых тканях Тс главным образом действует именно за счет ДГТ, который образуется из циркулирующего Тс прямо в чувствительных клетках. При испытании на андрогенную активность (увеличение массы предстательной железы или семенных пузырьков) у кастрированных самцов крыс ДГТ оказался вдвое активнее Тс [41]. Перевод Тс в ДГТ осуществляется с помощью фермента 5 $\alpha$ -редуктазы, от активности которой зависит результат воздействия Тс. Поэтому были предприняты радиоферментные исследования, направленные на определение активности 5 $\alpha$ -редуктазы в гомогенате кожи лобка. Указанную активность определяли по методу J. J. Dube и соавт. [28].

В настоящее время хорошо известно, что биологический эффект гормона возможен только в том случае, когда клетка способна узнавать этот гормон, специфически связывать его и инициировать гормональные эффекты. В связи с этим большое внимание уделяется изучению процесса рецепции, который является одним из ключевых механизмов, обеспечивающих биологическое узнавание и взаимодействие гормона на клеточном уровне. Поэтому были проведены радиорецепторные исследования, направленные на определение интенсивности поглощения  $^3\text{H}$ -Тс гомогенатом кожи лобка исследуемых мужчин по методике, описанной в монографии В.В. Натарова и соавт. [12].

Радиоферментные и радиорецепторные исследования были проведены у 19 чел. со СТОСН невротического генеза из “очищенной” основной группы, у 17 из которых был диагностирован невроз ожидания неудачи (две основные группы), и 10 мужчин, входивших в контрольную группу. Полученные данные и результаты их сопоставлений между названными группами отражены в табл. 3.

Из приведенной таблицы следует, что у больных со СТОСН невротического генеза и неврозом ожидания неудачи отмечается достоверное уменьшение активности 5 $\alpha$ -редуктазы и достоверное увеличение интенсивности поглощения  $^3\text{H}$ -Тс по сравнению с контролем.

Таблица 3.

Активность 5 $\alpha$ -редуктазы и связывание <sup>3</sup>H - Тс у больных со СТОСН невротического генеза и неврозом ожидания неудачи

Группы обследованных	Больные со СТОСН невротического генеза (1-я группа)		Больные неврозом ожидания неудачи (2-я группа)		Контрольная группа (3-я группа)		Вероятность случайности различий (p)	
	Чи-сло обл.	M $\pm$ m	Чи-сло обл.	M $\pm$ m	Чи-сло обл.	M $\pm$ m	между 1 <sup>й</sup> и 3 <sup>й</sup> группами	между 2 <sup>й</sup> и 3 <sup>й</sup> группами
Активность 5 $\alpha$ -редуктазы (пмоль/мг/час)	19	27,95 $\pm$ 1,81	16	29,12 $\pm$ 2,07	10	40,05 $\pm$ 3,39	<0,01	<0,01
Связывание <sup>3</sup> H-Тс (имп/мин/мг)	19	54,93 $\pm$ 3,32	17	55,33 $\pm$ 3,62	10	42,9 $\pm$ 2,75	<0,01	<0,01

В результате анализа и обобщения данных, полученных при радиоиммунологических, радиоферментных и радиорецепторных исследованиях, нами была построена следующая концепция, объясняющая возникновение эндокринных нарушений у больных со СТОСН невротического генеза и неврозом ожидания неудачи.

Воздействие хронического эмоционального стресса, каковым является тревожное ожидание сексуальной неудачи и связанные с ним негативные переживания, ведет к активации адренокортикальной эндокринной оси [29], что, в частности, проявляется повышением содержания в крови АКТГ и кортизола.

По указанной причине у обследованных нами больных возрастает и концентрация ПРЛ в плазме крови. Это считается характерным и для физиологического, и для эмоционального (психологического) стрессов и наблюдается в эксперименте и при патологических состояниях, включая невроты [9, 17, 23, 30, 31, 34, 36, 37, 38].

Подавление функции половых желез при стрессе также считается типичной реакцией и обнаруживается как в эксперименте [33], так и при различных заболеваниях, в том числе и при невротозах [2, 9].

Методологически обосновывает снижение выработки половых гормонов при стрессе концепция “катаболически-анаболической последовательности” включения разных эндокринных органов в реакцию адаптации (J.W. Mason et. al., 1968). Согласно этой концепции (цит. по В.Т. Бахур [2]) в период стресса повышается секреция гормонов, обеспечивающих энергетические функции организма (адреналина, норадреналина, кортикостероидов, тироксина и гормона роста), и по реципрокным механизмам снижается секреция анаболических гормонов (эстрогенов, андрогенов, инсулина).

Конкретный механизм выявленного нами снижения выработки Тс можно было бы достаточно легко объяснить в том случае, если бы у обследованных нами больных было зафиксировано снижение уровня ЛГ, что часто может иметь место при стрессе. Однако последнее вовсе не обязательно. Так, в работе В.М. Колыгина и соавт. [9], где приведены данные о содержании этого гормона в плазме крови больных неврозами и здоровых лиц, сколько-нибудь значимых различий в его концентрации между указанными группами выявлено не было. Более того, у 17 из 19 пациентов основной группы уровень ЛГ в крови соответствовал нормативным значениям, а у 2 был даже повышен. Вместе с тем в этом же исследовании было показано достоверное снижение содержания Тс в плазме крови у больных неврозами, что совпадает с полученными нами данными. Резюмируя результаты изучения литературы по изменению секреции гонадотропинов при стрессе, В.Т. Бахур [2] делает вывод, что она может быть как снижена, так и повышена.

Однако выявленное нами снижение секреции Тс все же нуждается в объяснении, которое может быть следующим. Так, существуют многочисленные данные, свидетельствующие об отрицательной корреляции между концентрацией ПРЛ и Тс [6,22], что частично может быть объяснено тем, что ПРЛ оказывает антигонадальное действие на уровне половых желез [36]. Кроме того (цит. по А.И. Гладковой [6]), в условиях гиперпролактинемии уменьшается чувствительность гонад к гонадотропинам, в том числе и к ЛГ (P. Hartemann, 1977; S.J. Winters, P. Troen, 1984). В результате яичко оказывается как бы в

условиях блокады по отношению к центральному регулируемому воздействию. Торможение выработки Тс гонадами может происходить и в связи с тем, что кортизол и Тс образуются из одних и тех же предшественников, последним из которых является 17-оксипрогестерон [32]. Следовательно, при усиленной продукции кортизола уменьшается резерв для образования Тс. Кроме того, при введении экзогенного кортизола и увеличении его концентрации в периферической крови у мужчин наблюдается снижение уровня Тс [24].

Однако возникает вопрос, чем можно объяснить повышение выработки ЛГ у обследованных больных. Ответ может быть следующим. В силу того что нами обнаруживается снижение концентрации Тс в крови, следует сделать вывод о том, что повышение уровня ЛГ - не прямая реакция на стресс, а компенсаторный механизм, обусловленный снижением уровня Тс, направленный на усиление его секреции. Кроме того, в связи с пониженной чувствительностью половых желез к стимулирующему воздействию ЛГ в условиях гиперпролактинемии создаются предпосылки к еще большему "подхлестыванию" выработки этого гормона.

Снижение уровня Тс у обследованных нами больных усугубляется уменьшением активности 5 $\alpha$ -редуктазы, что можно объяснить гиперпролактинемией, приводящей к снижению интенсивности 5 $\alpha$ -восстановления Тс в ДГТ [5, 22, 35]. Интерес представляет и сообщение, что при добавлении ПРЛ человека к инкубированной коже гениталий здоровых лиц происходило подавление активности 5 $\alpha$ -редуктазы [39].

Выявленное в наших исследованиях уменьшение количества Тс, усугубляемое снижением его превращения в ДГТ, приводит к андрогенному тканевому дефициту, что сопровождается обнаруженной активизацией связывания <sup>3</sup>H-Тс, которая, по нашему мнению, является компенсаторной и направлена на снижение указанного дефицита.

После объяснения выявленных нами у больных со СТОСН невротического генеза и неврозом ожидания неудачи гормональных нарушений целесообразно

было бы уяснить их связь с диагностированными у этих больных сексуальными дисфункциями.

Согласно мнению, высказанному В.Т. Бахур [2], подтвержденному исследованиями В.М. Колыгина и соавт. [9], обнаруживаемые у больных невротами эндокринные сдвиги, являясь вторичными и неспецифическими, зависят не столько от нозологической принадлежности заболевания, сколько от стадии или фазы его течения и преобладающего синдрома. Также В.Т. Бахур [2] отмечает, что указанные сдвиги, несмотря на то, что они являются вторичными, представляются важным звеном в патогенетических механизмах развития и течения невротозов. Эти сдвиги могут оказывать определенное воздействие на формирование клинической симптоматики последних.

Выявленные у обследованных нами больных гормональные нарушения позволяют оценить вклад эндокринного фактора в развитие сексуальных расстройств.

Так, известно, что выраженность либидо, от которой зависит и интенсивность эрекции, связана с уровнем секреции Тс. Это обусловлено тем, что образующийся из него при ароматизации Е2 оказывает активирующее влияние на центр регуляции полового поведения, локализованный в преоптической зоне переднего гипоталамуса [15]. Также имеются данные, что Тс облегчает спинномозговые рефлексы, связанные с копуляцией [41]. Это можно объяснить эффектом ДГТ, образующегося из Тс в процессе восстановления по 5 $\alpha$ -редуктазному пути, так как первый из указанных гормонов влияет на периферический регуляторный механизм копуляции [8].

Отрицательно влияет на половые функции гиперпролактинемия [6, 19, 20, 21, 27], которая может приводить к снижению либидо, ухудшению эрекции и изменению продолжительности полового акта. Причиной сексуальных дисфункций при избытке ПРЛ может быть и гиперфункция надпочечников [25]. Однако большинство авторов считают, что эффект ПРЛ на половое поведение

скорее опосредствован на уровне ЦНС через дофаминергические и другие нейротрансмиттерные системы, чем через нарушение секреции или метаболизма стероидов [18, 25, 26, 40].

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о возможном участии эндокринных сдвигов в развитии изучавшихся сексуальных расстройств, что позволяет глубже понять их патогенез.

Библиографическая справка о статье: Кочарян Г. С.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агарков С.Т. Клиника невротических расстройств у мужчин при истинной и мнимой сексуальной несостоятельности. Автореф. дис. канд. мед. наук. – Л., 1984. – 25 с.
2. Бахур В.Т. Неврозы и эндокринные функции организма (обзор) // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1977. – Вып. 3. – С. 448–456.
3. Васильченко Г.С. Метод структурного анализа сексуальных расстройств // Общая сексопатология: Руководство для врачей / Под ред. Г.С. Васильченко. – М.: Медицина, 1977. – С. 392–416.
4. Васильченко Г.С. Невротические синдромы с первичным (непосредственным) поражением сексуальной сферы // Частная сексопатология: Руководство для врачей / Под ред. Г.С. Васильченко. – М.: Медицина, 1983. – Т.2. – С. 194–202.
5. Гладкова А.И. Значение пролактина в организме мужчин // Урология и нефрология. – 1979. – №5. – С. 64–69.
6. Гладкова А.И. Мужские половые функции при гиперпролактинемии // Урология и нефрология. – 1987. – №4. – С. 71–74.
7. Голобурда А.В. Дифференциально-диагностические критерии разграничения нарушений потенции у мужчин при истерическом неврозе и психопатии истероидного круга // Актуальные вопросы сексопатологии: Тез. докл. 1-й Всесоюз. конф. сексопатологов. – М., 1986. – С. 88–90.
8. Карпенко Н.А. Гонадно-тиреоидные взаимоотношения в регуляции полового поведения самцов крыс. Автореф. дис. канд. мед. наук. – Харьков, 1992. – 16 с.
9. Колыгин В.М., Портняков А.В., Суханов С.Г. Содержание некоторых гормонов в крови у больных неврозами // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1988. – Вып. 12. – С. 85–90.
10. Кочарян Г.С. Синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи у мужчин (формирование, патогенетические механизмы, клинические проявления, психотерапия). Автореф. дис. докт. мед. наук. – М., 1992. – 46 с.
11. Кочарян Г.С. Синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи у мужчин и его лечение. – Харьков: Основа, 1995. – 279 с.
12. Натаров В.В., Цариковская Н.Г., Бирюкова М.С., Сергиенко Л.Ю. Вирилизм. – Киев: Здоров'я, 1987. – 184 с.
13. Нохуров А. Нарушение сексуального поведения: Судебно-психиатрический аспект. – М.: Медицина, 1988. – 224 с.
14. Овсянников С.А., Овсянникова Л.И. К вопросу о брачных конфликтах у больных малопрогредиентной шизофренией // Социально-психологические и медицинские аспекты брака и семьи: Тез. докл. 3-й обл. науч.-практ. конф. сексопатологов. – Харьков, 1987. – С. 130–131.

15. Резников А.Г. Половые гормоны и дифференциация мозга. – Киев: Наукова думка, 1982. – 251 с.
16. Татлаев Н.Ш. Клиника сексуальных расстройств у мужчин, страдающих маниакально-депрессивным психозом. Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1984. – 14 с.
17. Adamopoulos D.A., Vassilopoulos P., Karolla N., Kontogeorgos I. Reproductive system related endocrine activity in man. A. Pituitary hormones // *Acta Endocr.* - 1983. – Suppl. 261. – P. 38–39.
18. Bailey D.J., Dolan A.L., Pharoah P.D.P., Herbert J. Role of gonadal and adrenal steroids in the impairment of the male rats sexual behavior by hyperprolactinaemia// *Neuroendocrinol.* – 1984. – Vol. 39, N 6. – P. 555–562.
19. Bancroft J. Hormones and human sexual behavior // *Brit. med. Bull.* – 1981. – Vol. 37, N2. – P. 153–158.
20. Bartke A., Klemcke H., Matt K. Effect of physiological and abnormally elevated prolactin levels on the pituitary-testicular axis // *Med. Biol.* – 1985. – Vol. 63, N 5–6. – P. 264–272.
21. Bouloux / Ashley Grossman P.M. Hyperprolactinaemia and sexual function in the male // *Brit. J. Hosp. Med.* – 1987. – Vol. 37, N 6. – P. 503–508.
22. Buvat J., Zemaire A., Buvat-Herbant M. et. al. Hyperprolactinaemia and Sexual Function in men // *Horm. Res.* – 1985. – Vol. 22. – P. 196–203.
23. Caligaris L., Taleisnic S. Prolactin release induced by stress and the influence of oestrogen and progesterone treatments, sex and daily rhythm // *Acta endocrinol.* – 1983. – Vol. 102, N 4. – P. 505–510.
24. Cumming D.C., Quigley M.E., Yen S.S.C. Acute suppression of circulating testosterone levels by Cortisol in men // *J. Clin. Endocrinol, and Metab.* – 1983. – Vol. 57, N3. – P. 671–673.
25. Doherty P.C., Bartke A., Hogan M.P., et. al. Effects of hyperprolactinaemia on copulatory behavior and testicular human chorionic gonadotropin binding in adrenalectomized rats // *Endocrinol.* – 1982. – Vol. 111, N 3. – P. 820–826.
26. Doherty P.C., Smith M.S. Testosterone replacement therapy does not alter the suppression of copulatory behavior in hiperprolactinemic male rats // *Biol. Reprod.* - 1981. – Vol. 24, Suppl. N 1. – P.51 A.
27. Drago F. Prolactin and sexual behavior: A review // *Neurosci. and Biobehav. Rev.* – 1984. – Vol. 8, N 4. – P. 433–439.
28. Dube J.J., Ngos-Ha N.T., Tremblay R.R. *Endocrinology.* – 1975. – Vol. 96. – P. 235–237.
29. (Everly G.S., Rosenfeld R.) Эверли Дж. С, Розенфельд Р. Стресс: природа и лечение: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1985. – 224 с.

30. Gooren L.J.G., Daantje €R.E. Psychological stress as a cause of intermittent gynecomastia // *Hormone metabol. Res.* – 1986. – Vol. 18, N 6. – P. 424.
31. Harrison R.F. Stress spikes of hiperprolactinaemia and infertility // *Hum. Reprod.* - 1988. – Vol. 3, N 2. – P. 173–175.
32. (Heftmann E.) Хефтман Э. Биохимия стероидов / Под ред. и с предисл. И.В. Торгова: Пер. с англ. М.: Мир, 1972. – 175 с.
33. Hellhammer D.H., Walter H., Schurmeyer T. Changes in saliva testosterone after psychological stimulation in men // *Psychoneuroendocrinology.* – 1985. – Vol. 10, N 1. – P. 77–81.
34. Khorram O., Bedran de Castro J.C., McCann S.M. Stress-induced secretion of a-melanocyte-stimulating hormone and its physiological role in modulating the secretion of prolactin and luteinizing hormone in the female rat // *Endocrinology.* - 1985. – Vol 117, N 6. – P. 2483–2489.
35. Magrini G., Ebner J.R., Burckhardt P., Felber J.P. Study on the relationship between plasma prolactin levels and androgen metabolism in man // *J. Clin. Endocrinol. and Metabol.* – 1976. – Vol. 43, N 4. – P. 944–947.
36. McCann S.M. Central mechanisms involved in stress-induced hypogonadism // *Gynecol. Endocrinol.* 1987. – Vol. 1, Suppl. N 1. – P. 28.
37. Milin J., Martinovic J., Demajo M. et. al. Pineal gland and opioid peptides might be intervening variables in initial stress-induced prolactin surge // *Neuroendocr. Correl. Stress Proc. Int. Symp. Neuroendocr. Aspects Stress, Cavtat, Sept. 9-15, 1984.* - New-York; London, 1986. – P. 191–216.
38. Miyabo S., Asato T., Mizushima N. Prolactin and Growth Hormone Responses to Psychological Stress in Normal and Neurotic subjects // *J. clin. Endocrin.* – 1977. – Vol. 44, N5. – P. 947–951.
39. Serafini P., Lobo R.A. Prolactin modulates peripheral androgen metabolism // *Fertil. and Steril.* – 1986. – Vol. 45, N 1–2. – P. 41–46.
40. Steger R.W., Bartke A., Bain P.A., Chandrashekar V. Hyperprolactinemia disrupts neuroendocrine responses of male rats to fomale conspecifics // *Neuroendocrinol.* – 1987. – Vol. 46, N 6. – P. 499–503.
41. (Терперман J., Терперман Н. ) Терпермен Дж., Терпермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс: Пер. с англ. – М.: Мир, 1989. – 656 с.

Библиографическая справка о статье: Кочарян Г. С. Синдром тревожного ожидания неудачи у мужчин и эндокринные механизмы сексуальных дисфункций // *Социальная и клиническая психиатрия.* – 1997. – N 4. – С. 57–62.