

ТРАНССЕКСУАЛЬНОСТЬ: МОДЕЛИ ФОРМИРОВАНИЯ

Г.С. Кочарян

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Приводятся различные биологические и психосоциальные модели формирования транссексуальности.

Ключевые слова: транссексуальность, формирование, модели.

Транссексуальность – термин, обозначающий состояние расогласования между биологическим полом и гендерной идентичностью индивида. В МКБ-10 эта патология соответствует шифру F.64.0 [1]. К. Имелинский [2, с. 338] отмечает: «Транссексуализм заключается в несоответствии психического чувства собственного пола и морфобиологической структуры тела, а также социального (метрического) пола, которые воспринимаются как нечто «чуждое», принадлежащее противоположному полу». Транссексуал чувствует себя мужчиной, заключенным в тело женщины, или наоборот.

Транссексуализм – весьма редкая патология. Данные о ее частоте значительно отличаются. Так, В. М. Маслов, И. Л. Ботнева, Г. С. Васильченко [3] сообщают, что распространенность транссексуализма среди мужчин по данным различных авторов варьирует от 1:37000 до 1:100000 населения, причем соотношение между мужчинами и женщинами колеблется от 2:1 до 8:1. Средний возраст обращения к врачам у мужчин – 23–24 года, а у женщин – 25 лет [4]. Для того чтобы продемонстрировать размах различий в частоте обнаружения транссексуализма, приведем следующие данные. Так, в исследованиях, которые были проведены в Швеции (1967–1970 гг.), было установлено соотношение: 9 транссексуалов на 6 млн. населения, т.е. 0,15 чел. на 100 тыс. населения (J. Walinder 1971). Вместе с тем в Сингапуре, который занимает первое место в мире по частоте обнаружения транссексуализма, с 1971 по 1976 г. число транссексуалов обоих полов составило 1 на 25 тыс. жителей, что значительно превышает частоту выявления данной патологии в Швеции и США (I. Pauly, 1968; W. F. Tsoi et al., 1977). Второе место после Сингапура по распространенности транссексуализма в мире и первое в Европе занимают Нидерланды. Так,

в этой стране отмечается 1 случай транссексуализма на 11900 чел. мужского населения и 1 случай на 30400 женского [по 5].

Сущность транссексуализма до сих пор окончательно не ясна. Одни авторы придерживаются биологических концепций (генетической и др.), другие придают решающее значение в формировании транссексуализма психосоциальным факторам.

В литературе называют различные факторы, которые могут приводить к развитию транссексуализма. Одним из них является нарушение половой дифференцировки мозга (ПДМ) [3], происходящей у человеческого плода между четвертым и седьмым месяцами внутриутробного развития (G. Dorner, 1981). А. Г. Резников и соавт. [6] детально характеризуют сроки, в которые происходит ПДМ. Авторы сообщают, что у людей ПДМ начинается во втором триместре беременности. Интервал с 13-й по 20–22-ю неделю внутриутробного развития – наиболее вероятный период андрогензависимой ПДМ человека. Вместе с тем отмечается, что у плодов мужского пола синтез тестостерона начинается с 8–9-й недели после оплодотворения, а пик его содержания в крови, с которым связывают ПДМ, отмечен на 20-ю неделю (Dorner, 1988).

В определенной степени половой дифференциации подвержены ствол мозга, промежуточный и конечный мозг [7]. А. Г. Резников и соавт. [6] сообщают, поведенческие характеристики регулируются нервными структурами, которые локализованы в разных участках головного мозга. Все больше секс-диморфных нервных звеньев выявляется вне гипоталамуса, с которым связана лимбическая система. Среди ее секс-диморфных компонентов амигдала, пограничная полоска (*stria terminalis*) и гиппокамп. Также существует половой диморфизм перегородки мозга. А. Г. Резников и соавт. [6] утверждают, что организующая роль гормонов в дифференциации мозга плода и новорожденного реализуется на двух уровнях – структурном (количество нейронов, синаптогенез, рост дендритов и аксонов, пролиферация и гибель нейронов, их миграция, миелинизация волокон) и физиологическом (поведение, обучение, нейроэндокринная регуляция метаболизма, репродукции и адаптации). В основе такой перестройки недифференцированных структур мозга лежит биологическое явление гормон-нейромедиаторного импринтинга. Доказано, что в результате различных воздействий физиологически активных веществ на развивающийся мозг происходит необратимая или частично обратимая модификация его нейрохимических систем.

В формировании церебрального пола существенная роль принадлежит гормонам (С. J. de Uries et al., 1984), уровень и соотношение которых определяет направленность половой дифференцировки мозга. Утверждается (М. Diamond, 1965, 1977), что именно фетальные

гонадальные гормоны играют решающую роль в программировании мозгового пола и, соответственно, половых особенностей психики [по 7].

Следует отметить, что представления о механизмах ПДМ претерпели существенные изменения. Вначале ПДМ рассматривались как андрогенозависимый процесс (мозг первично формируется по женскому типу, а затем под влиянием андрогенов женский тип развивается в мужской) – модель, согласно которой женское есть недоразвившееся мужское. Однако затем, в резюмированных П. А. Вундером (1980) и А. Г. Резниковым (1982) экспериментах, было показано, что феминизация и маскулинизация мозга не альтернативные состояния, а процессы, происходящие параллельно. «Но этой модели, отмечает А. Г. Резников, противоречит тот факт, что феминизация связана с сохранением чувствительности к эстрогенам, тогда как маскулинизация – с ее утратой, т. е. с дефеминизацией, что не позволяет рассматривать маскулинизацию и феминизацию как независимые процессы. Как наиболее соответствующую известным фактам, А. Г. Резников приводит предложенную Н. Dohler, J. Hancke (1978) «круговую прогрессивную модель ПДМ», исходящую из того, что действие андрогенов опосредовано их эстрогенными метаболитами. Малые количества эстрогенов структурно и функционально изменяют первично недифференцированный гипоталамус, феминизируя его (...), а большие – при объединении эстрогенов и эстрогенных метаболитов андрогенов – маскулинизируют (...). Избыток эстрогенов в мозге вызывает дегенерацию гипоталамических нейронов, и ПДМ оказывается невозможной (...). Повреждающее действие гиперандрогенизации во внутриутробном периоде связано с превращением андрогенов в эстрогены. Окончание критического периода ПДМ предполагает формирование нейроэндокринной предрасположенности к полоспецифическому поведению» [по 8, с. 33].

В последние десятилетия накапливается все больше данных о том, что строение некоторых участков мозга транссексуалов отличается от строения соответствующих участков мозга нормальных мужчин и женщин и приближается к таковому (хотя и не идентично) строению этих участков у людей противоположного анатомического и генетического пола. Существует предположение, что феномен транссексуальности связан именно с этим. Так, F. P. Kruijver et al. [9] определяли у 42 субъектов число нейронов, выделяющих соматостатин в ядре ложа терминальной полоски (the bed nucleus of the stria terminalis; BNST), в зависимости от пола, сексуальной ориентации, гендерной идентичности и имевшего место ранее или в настоящее время гормонального статуса. Независимо от сексуальной ориентации, у мужчин было почти вдвое больше соматостатиновых нейронов, чем у женщин ($P < 0,006$). Число нейронов в BNST мужчин-транссексуалов было подобно таковому у женщин ($P = 0,83$). Напротив, число таких нейронов у женщин-транссексуалов

находилось в мужском диапазоне. Гормональное лечение, сексуальные изменения и уровень половых гормонов во взрослой жизни, казалось, не влияли на количество этих нейронов. Данные результаты поддерживают парадигму, что у транссексуалов сексуальное дифференцирование мозга и гениталий может пойти противоположными направлениями и указывает на нейробиологический базис расстройства гендерной идентичности.

А. О. Бухановский, А. С. Андреев (1985), исследовав функциональную асимметрию мозга, выявили, что при мужском транссексуализме имеет место большое сходство параметров с таковыми у здоровых женщин. Латерализация церебральных функций при женском транссексуализме фактически не отличалась от таковой в группе здоровых мужчин. На основании этого было сделано предположение, что транссексуализм определенным образом связан с нарушением (инверсией) полового диморфизма в латерализации мозговых функций [по 10].

Как известно, выделяют «ядерные» и «краевые» формы транссексуализма. Первые из них клинически более выраженные. Считается, что это обусловлено более грубыми нарушениями у ядерных транссексуалов ПДМ в антенатальном периоде. Помимо воздействия внутренних факторов, как у мужчин, так и у женщин нарушения ПДМ могут быть обусловлены различными экзогенными воздействиями в пренатальном периоде, в том числе применением некоторых фармакологических средств [3].

Также в качестве причины, которая может приводить к развитию транссексуализма, называют отличие Н-У антигена от нормы [11]. Еще 30 лет назад считалось, что тип дифференциации зародышевых гонад зависит непосредственно от хромосомного набора. Однако в 1975–1981 гг. были сообщены результаты исследований, свидетельствующих о том, что у млекопитающих дифференцировка гонады по мужскому типу определяется расположенным в Y-хромосоме геном Н-У, который кодирует синтез в клетках специфического «мужского» белка – Н-У-антигена. Этот антиген локализуется в мембране клеток прегонады и индуцирует ее развитие по мужскому типу. При введении Н-У-антигена в недифференцированную гонаду эмбриона с набором хромосом XX, она подвергается необратимой маскулинизации [8].

На 6-й неделе внутриутробного развития Н-У-антиген запускает превращение недифференцированных эмбриональных гонад в семенники. Таким образом, уже на этапе формирования гонадного пола четко проявляется принцип, в соответствии с которым для того, чтобы развитие пошло по мужскому типу, всегда требуется некое дополнительное усилие или воздействие, в данном случае – Н-У-антигена. Этот принцип, проявляющий себя и на остальных уровнях развития пола, был сформулирован J. Money (1977) и назван принципом аддитивности мужского развития [8]. До 7 недель внутриутробного развития

гонады у двух полов имеют идентичное строение (индифферентные гонады). Если по каким-то причинам H-Y-антиген не образуется (либо это происходит, но клетки оказываются нечувствительными к нему), идёт развитие по женскому типу.

Однако в настоящее время считается, что дифференцировка первичной гонады в яичник – не пассивный процесс, она индуцируется специфическими молекулами, соответствующими H-Y-антигену у мужской особи. В дифференцировке яичников определенную роль играют локусы X-хромосомы. Также о том, что это не пассивный процесс, свидетельствуют косвенные аргументы, говорящие о необходимости участия в нем второй X-хромосомы в кариотипе зародыша. При наличии лишь одной X-хромосомы (кариотип 45X) из недифференцированной гонады образуется яичник с большим содержанием соединительной волокнистой ткани и весьма малым количеством первичных фолликулов. Исследование абортированных на 5 неделе – 4 месяце зародышей с кариотипом 45X показали, что в их первичных гонадах находятся первичные половые клетки в таком же количестве, как и у зародышей с кариотипом 46XX. Однако эволюция этих первичных половых клеток не направлена на образование овогоний и/или многие из них не подвергаются митотическому делению и создают XX-овогонии. Последние не могут образовать вокруг себя первичные фолликулы и в связи с этим быстро перерождаются, в то время как соединительнотканная строма развивается в большем количестве [15].

Секреция андрогенов формирующейся мужской гонадой начинается намного раньше, чем происходит функциональная активизация яичников. Различие в сроках возникновения функциональной активности семенников и яичников было впервые выявлено в классических экспериментах Йоста на зародышах кроликов. Более ранняя эндокринная активность зародышевого семенника приводит и к более ранней половой дифференцировке по мужскому типу: внутренние половые органы формируются на 8–10-й, а наружные – на 15–20-й неделе внутриутробного развития. Дифференцировка по женскому типу не зависит от гонадного контроля, осуществляется пассивно и в более поздние сроки [8].

J. D. Wilson et al. [12] отмечают, что гормонально-зависимая дифференцировка мозга в определенной степени происходит параллельно с развитием гениталий, а C. W. Bardin, J. F. Catterall [13] указывают на то, что эти процессы отличаются по биохимическим механизмам. Если дифференцировка наружных гениталий происходит под действием дигидротестостерона – метаболита тестостерона (тестостерон превращается в дигидротестостерон с участием 5 альфа-редуктазы), то ПДМ зависит от процессов ароматизации тестостерона в эстрадиол (в мужских плодах семенные железы вырабатывают тестостерон, который проникает через гематоэнцефалический барьер и там превращается в женский половой гормон эстрадиол при помощи фермента, называемого ароматазой) [по 10].

Вместе с тем в литературе приводятся сведения о том, что, как показали эксперименты на животных, ПДМ происходит главным образом как в результате воздействия тестостерона на андрогенные рецепторы, так и вследствие воздействия эстрадиола, образовавшегося из тестостерона в результате ароматизации последнего, на эстрогенные рецепторы [14].

С. W. Bardin, J. F. Catterall. [13] заявляют, что дифференцировка наружных гениталий предшествует ПДМ [по 10]. Предполагается, что названные обстоятельства могут явиться причиной несоответствия половой дифференцировки наружных половых органов и головного мозга в случае, когда в период ПДМ будет иметь место гормональный дисбаланс, ферментопатия, нарушающая метаболизм гормонов, или патология рецепторов, воспринимающих гормональные стимулы.

Однако следует отметить, что при проверке мнения, высказанного С. W. Bardin, J. F. Catterall. [13], о более раннем начале половой дифференцировки наружных половых органов по сравнению с началом ПДМ, мы обнаружили разноречивые данные. Согласно некоторым публикациям, половая дифференцировка наружных половых органов начинается раньше 4-го месяца внутриутробного существования. Так, И. Думитру Маделен Мэйкэнеску-Джорджеску и соавт. [15] сообщают, что превращение зачатков наружных половых органов в органы мужского типа начинается уже на восьмой неделе внутриутробной жизни, а в женские – на девятой. В то же время приводятся данные о начале дифференцировки наружных половых органов [16] синхронно с началом ПДМ [3] с 4-го месяца эмбриональной жизни

В последнее время появилось сообщение, что ученые нашли ген транссексуальности. Результат получен в Институте медицинских исследований принца Генри (Prince Henry's Institute of Medical Research; PHN) в Мельбурне в сотрудничестве с университетами в Монаше (Monash), Мельбурне и Калифорнийским университетом. Как говорит руководитель исследования Винсент Харли (Vincent Harley), данная генетическая вариация ослабляет действие тестостерона и приводит к недостаточной маскулинности мозга в антенатальном периоде. Это, в свою очередь, влияет на половую идентификацию человека. Австралийские и американские ученые поставили задачу изучить гены половых гормонов и выяснить их связь с гендерной идентичностью. Лорен Хэйр (Lauren Hare) из PHN изучила ДНК 112 транссексуалов, сменивших пол с мужского на женский. 76 из них были австралийцами, а 36 – американцами. Для сравнения она исследовала ДНК 258 мужчин, которых их пол устраивает. Хэйр изучила вариации трех генов, вовлеченных в эффекты половых гормонов: гена рецептора эстрогена, гена фермента 17-бета-ароматазы, который конвертирует тестостерон в эстрадиол, и гена андрогенных рецепторов. Достоверные различия между мужчинами-транссексуалами и обычными мужчинами выявились в структуре последнего гена. Часть гена андрогенных рецепторов содержит повторяющиеся последовательности

трех нуклеотидов. Она обозначается «CAG» по названиям азотистых оснований: цитозин, аденин и гуанин. Число этих последовательностей может быть больше или меньше, что определяет ген как «длинный» или «короткий». Оказалось, что у мужчин-транссексуалов достоверно чаще встречается «длинный» вариант гена. Исследования на клеточном уровне показали, что длинная версия гена андрогенных рецепторов при передаче тестостеронового сигнала клеткам работает менее эффективно. По этой причине, в период внутриутробного развития, когда формируется мозг, его клетки недополучают тестостероновые сигналы. Исследователи отмечают, что, возможно, их нехватка в мозге в периоде развития может приводить к неполной маскулинизации мозга. Поэтому у транссексуалов формируется феминизированный мозг, что и влияет на их половую идентичность [17, 18].

Помимо биологических, существуют и психологически ориентированные гипотезы формирования транссексуализма. Так, высказывается мнение, что возникновению данного расстройства способствуют отсутствие моделей поведения, соответствующих полу ребенка, поощрение поведения ребенка, свойственного лицам противоположного пола, чрезмерная любовь матери к своему сыну, его подавление, что может делать его изнеженным, чувствительным и женоподобным. Также отмечается, что предрасполагать к расстройствам сексуальной идентификации могут физическое и сексуальное насилие [19].

Феномен транссексуализма не остался без внимания психоаналитиков. Так, R. J. Stoller (1968, 1975) указал, что условием, ведущим к так называемому подлинному транссексуализму, является биологическая сила (biological force). В этом случае речь идет о транссексуальной глубинной половой идентичности (core gender identity). К вторичному же транссексуализму ведет воздействие социальных и психодинамических факторов. Существенную роль в последующем транссексуальном развитии, согласно психоаналитическим объяснительным моделям, играет глубокое нарушение взаимодействия в системе «мать-дитя» в первые годы жизни [по 5].

Р. Дж. Столлер (R. J. Stoller) [20], который ранее большое значение в формировании транссексуализма придавал влиянию биологических факторов, позднее изменил свою точку зрения на диаметрально противоположную. Характеризуя лиц женского пола, которые с раннего возраста ведут себя маскулинно и хотят быть мальчиками, он сообщает следующее: «Во всех подобных случаях, изученных нашей исследовательской группой, в младенчестве и детстве имело место серьезное нарушение связи мать-ребенок. В первые годы жизни дочери мать была неспособна заботиться о ней из-за депрессии, другого психического расстройства или затяжной соматической болезни. Такое нарушение симбиотической связи с матерью компенсировалось тесными отношениями с отцом, хотя, к сожалению, он поддерживал близость, поощряя поведение дочери, похожее на его собственное, и ее идентификацию с

ним» [20]. Детализируя этот факт, он сообщает, что в исследованных им случаях транссексуализма отец обычно любил играть с дочерью, но поощрял общение, при котором она идентифицировалась с ним, а не относилась к нему как к любимому человеку противоположного пола. Он спасал дочь от полной заброшенности и невнимания со стороны матери, но поощрял ее маскулинизацию [20].

Специалисты, которые придерживаются данной точки зрения, могли бы взять на вооружение утверждение, приводимое А. О. Бухановским, А. С. Андреевым [7], согласно которому для дифференциации конечного мозга, особенно коры больших полушарий, влияние социальной среды имеет решающее значение.

Однако В. М. Маслов, И. Л. Ботнева, Г. С. Васильченко [3] категорически заявляют, что утверждения о том, что транссексуализм возникает при попытках воспитывать ребенка в другом поле, не имеют под собой никакой основы. Также они подчеркивают, что когда половое самосознание оказывается уже сформированным, никакие воспитательные меры не способны его изменить. Мнения о биологическом детерминизме транссексуализма придерживается и Винсент Харли (Vincent Harley) – руководитель австралийско-американского исследования, открывшего ген транссексуализма. Он заявляет: «Это просто какой-то социальный недуг – считать транссексуализм психическим извращением и сознательным выбором образа жизни. Наша работа доказывает, что у проблемы существуют биологические, то есть врожденные основания» [21].

По нашему мнению, отрицание или сведение к минимуму влияния биологических факторов на формирование нарушений сексуальной идентичности является несостоятельным.

Для лучшего понимания этой проблемы целесообразно сообщить следующее [22]. В 1970-х годах XX века завязалась общая дискуссия, может ли воспитание (культура) взять верх над биологией. Представители радикального движения/направления «гендерный феминизм» потребовали упразднения разделения людей на мужчин и женщин. По их мнению, мужчина/женщина, фемининность/маскулинность – исключительно культурные конструкты, а убеждение людей в том, что гетеросексуальность является «естественной» формой проявления полового инстинкта, – еще один пример социального конструирования «биологического». Факт существовании врожденных аномалий используется ими для того, чтобы утверждать существование не двух полов, а больше. В. Francis (Б. Франсиз) [22] также заявляет: «Наличие аномалий также не допускает того, что гетеросексуальность теперь не следует считать естественным поведением, как не доказывает факт рождения слепых детей того, что зрение не является естественным состоянием для людей». Установка, согласно которой, вне зависимости от биологии человека, ему можно в результате микросоциальных

воздействий привить все признаки противоположного пола, включая гендерную идентичность, может быть опровергнута следующим, получившим большой общественный резонанс, клиническим наблюдением [22].

Речь идет о случае Брюса Раймера, у которого был однояйцевый близнец Брайан Раймер. Дети родились нормальными в Виннипеге (Канада) в 1965 г. Брюсу в результате неудачной операции по обрезанию, которая была осуществлена с грубыми ошибками, сильно повредили член. Затем, объясняя невозможность его реконструкции, врачи клиники Майо в Миннесоте посоветовали родителям Брюса – Рону и Джанет Раймерам – попробовать трансформировать Брюса в девочку и обратиться для этого к Джону Мани, который был всемирно признанным и бесспорным авторитетом в области коррекции людей с неопределенными гениталиями и советником по вопросам, связанным с новаторскими операциями по изменению пола. Однако родители Брюса не знали, что рекомендованная коррекция, включающая кастрацию и формирование женских гениталий, а после достижения 11-летнего возраста и применение гормонов, является экспериментом. Операции по изменению пола никогда ранее не делались детям, у которых при рождении были нормальные гениталии и нервная система. Таким образом, сама судьба предоставила Джону Мани возможность эксперимента при наличии отличного контроля – однояйцевого близнеца, что было важно для валидации результатов. Хотя педиатр семьи Раймеров в Виннипеге возражал против такой операции и рекомендовал в школьном возрасте сделать фаллопластику, однако Джон Мани, следуя одному из важных положений своей теории – представлению о сенситивном периоде для развития гендерной идентичности, требовал быстрого принятия решения. Это было обусловлено тем, что согласно его представлениям, после возраста 2,5–3 лет невозможно сформировать мужскую или женскую идентичность. Брюсу было тогда 19 месяцев. Мани писал: «Ребенок был еще очень мал, так что ему можно было приписать любой пол, а эротический интерес к противоположному полу почти наверняка можно было бы сформировать позднее, но времени для принятия окончательного решения было очень мало» [по 22]. В июле 1967 г., в возрасте 22 мес., Брюсу была сделана операция по изменению пола, и ребенка переименовали в Бренду. Следует отметить, что в те времена пластическая хирургия была в зачаточном состоянии. Считалось, что легче сформировать вагину, чем восстановить пенис. В связи с этим в клинике Джона Мани гермафродитам чаще всего приписывали женский пол и кастрировали их.

Несмотря на то что родители строго следовали рекомендациям Джона Мани, воспитывая Бренду в женском поле, эксперимент оказался неудачным с самого начала. Бренда не выявляла никаких признаков феминности. Напротив, она демонстрировала все признаки маскулинного поведения, включая участие в грубых подвижных играх, и стоя

мочилась в туалете. Бренда не могла установить дружеские отношения с одноклассницами, хотя и училась в разных школах. У нее была плохая успеваемость и проблемное поведение, из-за чего она обращалась к психиатру. Ее оставили на второй год, в то время как ее брат был переведен в следующий класс. Родителям Бренды в самом начале поставили условие, чтобы они ежегодно со своими детьми-близнецами посещали научное подразделение госпиталя, где проводились различные исследования. Помимо этого, они переписывались с Джоном Мани, который, несмотря на проблемы, возникшие у Бренды, вместе со своими коллегами постоянно уверял их в том, что ее мальчишеское поведение – преходящий этап в развитии. Явная неудача эксперимента, тем не менее, не стала препятствием для представления Джоном Мани «случая близнецов» в опубликованной им в декабре 1972 г. книге «Мужчина и женщина, мальчик и девочка». Основная ее идея состоит в том, что первичными факторами, управляющими процессом психосексуальной дифференциации у человека, являются не биологические влияния, а научение и социальная среда. В этой книге случай Бренды представлен как очень удачный эксперимент.

Влияние этого сообщения трудно переоценить. Феминистское движение сразу же взяло его на вооружение, так как всегда возражало против биологической интерпретации половых различий. Следует отметить, что в современном феминизме работы Джона Мани 1950-х годов о психосексуальной нейтральности новорожденных до сих пор используются в качестве основного доказательства приоритета воспитания над биологией. Так, Кейт Миллет в своем произведении «Сексуальные политики» цитирует работы Джона Мани в качестве научного подтверждения того, что различия между мужчинами и женщинами отражают не биологические закономерности, а ожидания и предрассудки общества, и «случай близнецов» предоставляет неопровержимые доказательства в поддержку этого взгляда [22].

На протяжении еще нескольких лет Джон Мани продолжал представлять случай Бренды как успех, несмотря на то, что это противоречило реальной действительности. В 11 лет Бренда стала раздаваться в плечах, у нее начали расти мускулы, ее шея и бицепсы укрупнились, а голос стал ломаться. Она отказалась от приема эстрогенных таблеток, которые должны были увеличить ее грудь, а также от операции по дальнейшему формированию вагины. В 1978 г. Мани организовал Бренде беседу с транссексуалом. От этого она пришла в такой ужас, что сбежала из клиники, а затем заявила родителям, что если еще раз ее насильно приведут к доктору, то она покончит с собой [22].

В мае 1980 г. Бренда начала настойчиво убеждать своих эндокринолога и психиатра в Виннипеге, что не хочет быть девочкой. Тогда они посоветовали ее родителям открыть ей правду. Когда это произошло, то у Бренды возникло чувство злости и удивление, которые сочетались с чувством глубокого облегчения. Она сказала: «Неожиданно я поняла, почему

страдала. Я не была какой-то извращенной, я не была сумасшедшей». К 15 годам Бренда, которая затем получила имя Давид, уже жила как мальчик. Он стал принимать инъекции тестостерона. В 1980 г. ему была проведена болезненная операция по удалению груди, а в 1981 г. операция по восстановлению пениса. В 22 года была проведена повторная, более успешная фаллопластика. В сентябре 1990 г. Давид Раймер женился на Джейн Фонтэйн – матери-одиночке, имеющей трех детей [22].

Существуют теории, пытающиеся объяснить влияние различных факторов на формирование сексуальной идентичности [23]. В соответствии с *теорией обучения* осознание половой принадлежности формируется в процессе подражания моделям индивидуального поведения, а также под влиянием культурной среды, окружающей ребенка. В самом раннем возрасте он наблюдает за поведением родителей и пытается его имитировать. В связи с тем, что вознаграждается поведение, свойственное родителю одноименного пола, ребенок привыкает воспроизводить именно его. Кроме того, с момента рождения родители по-разному представляют себе будущее мальчиков и девочек и поэтому по-разному относятся к ним. Этот процесс, оказывающий воздействие на формирование половой самоидентификации и половой роли, называется дифференцированной социализацией (J. Kagan 1976, A. C. Petersen 1980). Согласно *теории познания в процессе развития*, половая самоидентификация формируется параллельно с интеллектуальным развитием ребенка (L. Kohlberg, 1966). Очень маленькие дети имеют чрезмерно упрощенное представление о поле, что соответствует их упрощенному взгляду на мир в целом. На вопрос, кем она хочет стать, когда вырастет, трехлетняя девочка может ответить: «папой». Только в возрасте 5-6 лет дети начинают стойко идентифицировать себя с существами того или иного пола. Наблюдая за взрослыми, они приходят к выводу, что мужчинам и женщинам свойствен различный тип поведения. В отличие от теории обучения, теория познания в процессе развития предполагает, что ребенок имитирует поведение взрослых не ради награды, а для того, чтобы ощутить себя существом того или иного пола (A. Kaplan, M. A. Sedney, 1980). Многие исследователи не противопоставляют влияние биологических и психосоциальных факторов на половую самоидентификацию ребенка. По их мнению, она представляет собой результат взаимодействия этих факторов, т. е. на развитие сексуальности в детском и подростковом возрасте влияют и программирование в пренатальном периоде, и психические особенности, и принятые нормы поведения.

В связи с рассматриваемой проблемой интересно суждение, которое высказывают У. Мастерс, В. Джонсон, Р. Колодни [23]. Авторы сообщают, что по мнению Джона Мани и соавторов, наиболее существенные аспекты половой принадлежности формируются скорее в процессе воспитания, а не вследствие влияния регуляторных биологических механизмов (J.

Money, A. E. Ehrhardt, 1972; J. Money, C. Ogunro, 1974; J. Money, 1980). Эти взгляды сформировались в результате наблюдений за специально подобранными парами людей с неопределенным строением наружных гениталий (псевдогермафродитами) и свидетельствовали о следующем. Если двух младенцев, принадлежащих по данным хромосомного анализа и строению внутренних половых органов к одному и тому же биологическому полу, сразу же после рождения начать воспитывать по-разному (одного как мальчика, а другого как девочку), то почти во всех случаях воспитательные воздействия будут доминировать над связанными с полом биологическими при формировании половой самоидентификации и половой роли. В результате, ребенок женского биологического пола, воспитанный как мальчик, будет ощущать себя мальчиком, играть соответствующими игрушками, а также предпочитать мальчишеские забавы и одежду. Ребенок же, имеющий биологический мужской пол, которого воспитывали как девочку, будет ощущать себя ею и играть соответствующую половую роль. Обширные материалы, собранные Мани и его коллегами, свидетельствуют о том, что биологическое программирование пренатального развития и действие генетических сил обычно недостаточны для преодоления влияний воспитания и навыков, которые были приобретены в период постнатальной жизни.

Вместе с тем У. Мастерс, В. Джонсон, Р. Колодни [23, с. 192–193] утверждают: «Интересная серия исследований, проведенных Мани, не проясняет, однако, вопроса о том, каким образом контролируется развитие сознания половой принадлежности у нормальных, здоровых людей. Не исключено, что только те лица, которые на собственном опыте познали необычное биологическое состояние ложного гермафродитизма, способны проявить достаточно гибкости, чтобы в равной степени принять принадлежность к тому или иному полу. Если все параметры биологического пола имеют единую направленность, возможно, что приобретаемых знаний недостаточно для успешной переделки программы половой принадлежности, заложенной в период пренатального развития, на противоположную». При этом цитируемые авторы ссылаются на описанный нами выше случай с двумя братьями, когда «... один из однойцовых близнецов-мальчиков, которого пытались воспитывать как девочку, так и не смог успешно приспособиться к изменению половой принадлежности ни в личностном, ни в социальном плане» [23, с. 193].

В заключение хотелось бы обсудить следующее. В настоящее время в специальной литературе, помимо термина «гендерная идентичность», в качестве аналога используется термин «гендерная идентификация». Если же речь идет о патологии, то, соответственно, применяются термины «расстройство гендерной идентичности» и «расстройство гендерной идентификации». Какая разница между названными понятиями? Являются ли они равнозначными? По нашему мнению, под гендерной идентичностью следует понимать

объективное состояние принадлежности человека к определенному гендеру, а под понятием гендерная идентификация – субъективное ощущение принадлежности к определенному гендеру. В одних случаях гендерная идентичность и гендерная идентификация гармонично связаны друг с другом, в то время как в других – человек, репрезентирующий себя в качестве субъекта, отрицающего свой анатомический пол, и стремящийся изменить его на противоположный, не может быть объективно определен как личность с нарушением полового самосознания. Именно это и делает необходимым проведение дифференциальной диагностики между транссексуализмом и рядом других расстройств, что подчас сопряжено с немалыми трудностями.

Нами был представлен ряд объяснительных моделей формирования транссексуализма. В связи с тем, что существует некоторая неуверенность исследователей и клиницистов в его самостоятельном нозологическом статусе, в DSM-IV (современная классификация, принятая в США) были внесены изменения. В 1994 г. комитет DSM-IV заменил диагноз транссексуальность на нарушение гендерной идентичности (Gender Identity Disorder) [5, 24].

Транссексуальність: моделі формування

Г. С. Кочарян

Наведено різні біологічні й психосоціальні моделі формування транссексуальності.

Ключові слова: транссексуальність, формування, моделі.

Transsexualism: models of formation

G. S. Kocharyan

Different biological and psychosocial models of transsexualism formation are described.

Key words: transsexualism, formation, models.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. – М.: Триада-Х, 2000. – 232 с.
2. Имелинский К. Сексология и сексопатология / Пер. с польск. – М.: Медицина, 1986. – 424 с.
3. Маслов В. М., Ботнева И. Л., Васильченко Г. С. Нарушения психосексуального развития // Частная сексопатология (Руководство для врачей) / Под ред. Г.С. Васильченко. – Т. 2. – М.: Медицина, 1983. – С. 27–115.
4. Green R., Voney J. (Ed.) Transsexualism and sex reassignment. – Baltimore, 1969. – 512 p.
5. Пфэффлин Ф. Транссексуальность. Психопатология, психодинамика, лечение. – М.: ЗАО «Мисс Икс», 2002. – 194 с.
6. Резников А. Г., Пищак В. П., Носенко Н. Д., Ткачук С. С., Мыслицкий В. Ф. Пренатальный стресс и нейроэндокринная патология. – Черновцы: Медакадемія, 2004. – 351 с.

7. Бухановский А. О., Андреев А. С. Структурно-динамическая иерархия пола человека. – Ростов н/Д.: Изд-во ЛРНЦ «Феникс», 1993. – 152 с.
8. Исаев Д. Н., Каган В. Е. Психогигиена пола у детей: (руководство для врачей) – Л.: Медицина, 1986. – 336 с.
9. Kruijver F. P., Zhou J. N., Pool C. W., Hofman M. A., Gooren L. J., Swaab D. F. Male-to-female transsexuals have female neuron numbers in a limbic nucleus // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2000. – 85 (5). – P. 2034–2041.
10. Калинин С. Ю. Транссексуализм. Возможности гормональной терапии // <http://transhelp.kdia.ru/Medical/calinchenko.html>
11. Eicher W., Spoljar M., Cleve H., Murken J. D., Richter K., Stangel-Rutkowski S. H-Y Antigen in Trans-Sexuality // *Lancet.* – 1979. – 2 (8152). – P. 1137–1138.
12. Wilson J. D., George F. W., Griffin J. E. The hormonal control of sexual development // *Science.* – 1981. – 211 (4488). – P. 1278–1284.
13. Bardin C. W., Catterall J. F. Testosterone: a major determinant of extragenital sexual dimorphism // *Science.* – 1981. – 211 (4488) – P. 1285–1294.
14. Henningson S., Westberg L., Nilsson S., Lundström B., Ekselius L., Bodlund O., Lindström E., Hellstrand M., Rosmond R., Eriksson E., Landén M. Sex steroid-related genes and male-to-female transsexualism // *Psychoneuroendocrinology.* – 2005. – 30 (7). – P. 657–664.
15. Думитру Маделен Мэйкэнеску-Джорджеску И., Ротару М., Теодореску-Эксарху И., Теодору Г. К. Физиология и патофизиология воспроизводства человека. – Бухарест: Медицинское издательство, 1981. – 847 с.
16. Михайличенко В. В. Эмбриология и пороки развития мужских половых органов / Руководство по андрологии / Под. ред. О. Л. Тиктинского. – Л.: – Медицина, 1990. – С. 30–50.
17. Транссексуалы страдают из-за длинного гена. 27.10.08. // <http://www.infox.ru/science/human/2008/10/27/transsex.phtml>
18. Hare L., Bernard P., Sánchez F. J., Baird P. N., Vilain E., Kennedy T., Harley V. R. Androgen receptor repeat length polymorphism associated with male-to-female transsexualism // *Biol Psychiatry.* – 2009. – 65 (1). – P. 93–96.
19. Клиническая психиатрия: пер с англ. доп. // Гл. ред. Т. Б. Дмитриева. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 512 с.
20. Столлер Р. Дж. Влияние биологических факторов на гендерную идентичность // Сексология / Под науч. ред. Д. Н. Исаева. – СПб.: Питер, 2001. – С. 133–144.
21. Биологи нашли ген транссексуальности // <http://www.licet.ru/news/a-4079.html>
22. Francis B. Is gender a social construct or a biological imperative? // *Family Futures: Issues in Research and Policy.* 7th Australian Institute of Family Studies Conference. Sydney, 24–26 July 2000 // <http://www.aifs.gov.au/institute/afrc7/francis.html>
23. Мастерс У., Джонсон В., Колодни Р. Основы сексологии / Пер. с англ. – М.: Мир, 1998. – х. + 692 с.
24. Diagnostic Criteria from DSM-IV™. Fifth printing. – Washington: American Psychiatric Association, 1996. – ix + 358 p.

Библиографическая справка о статье: Кочарян Г. С. Транссексуальность: модели формирования // *Здоровье мужчины.* – 2009. – №3 (30). – С. 169–174.