مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سال چهاردهم، شماره ۱ و ۲ صفحه ۶۵

هورمونها و اختلال در رفتار جنسی

دکتر علی اصغر میرسعید قاضی*

خلاصه

در این مقاله به‌طور اختصار «نقش دستگاه غدد درون‌ریز در تکامل تشریحی اندامهای جنسی و همچنین تأثیر هورمونها بر رفتار جنسی» مورد بحث قرارگرفته است. در بخش نخست نقش تستوسترون، عامل مهارکنندهٔ لوله‌های مولر، گونادوتروپین‌های جنسی و هیپوفیزی به اختصار بیان گردیده است؛ و در بخش دیگر نقش تستوسترون، استرادیول در قدرت و میل جنسی (libido) یادآوری شده و در پایان، چکیده نقش هورمونها در اختلالات جنسی ـ روانی (Psycho-Sexual) به بحث گذاشته شده است.

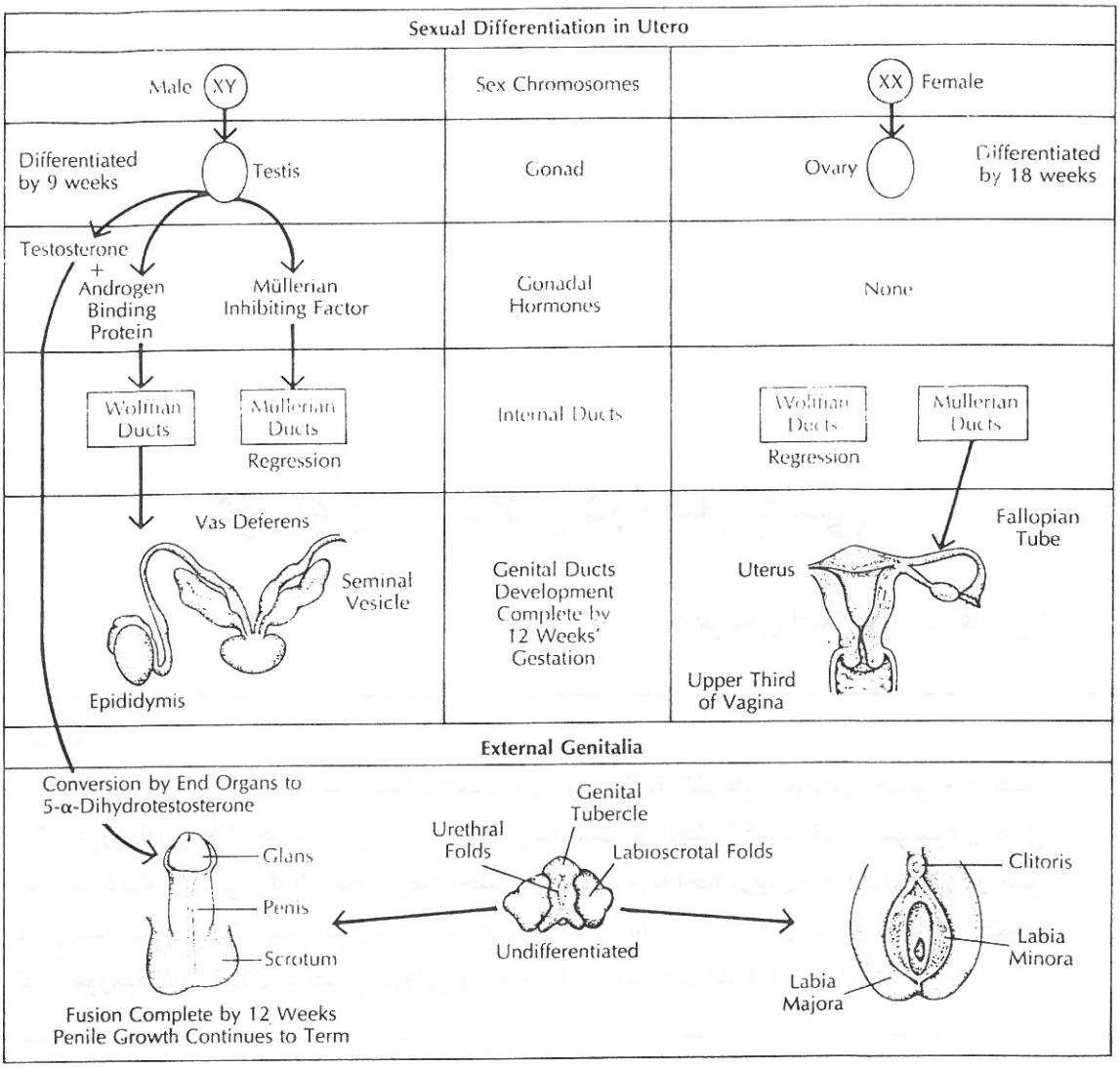
الف) نقش دستگاه غدد درون‌ریز در تکامل تشریحی اندامهای جنسی

فرمول کروموزومی جنین عامل اصلی تکامل جنسی جنین می‌باشد. جنین با کاریوتایپ 46 xx مؤنث و جنین، با کاریوتایپ 46 xy مذکر خواهد شد. تمام مراحل بعدی تکامل جنسی جنین، اعم از اندامهای جنسی داخلی و یا دستگاه تناسلی خارجی با سلامت ترتیب کروموزومی در ارتباط است. در هفته‌های اول عمر جنین، دستگاههای تناسلی داخلی شامل گونادهای اولیه (indeferent gonads)، لوله‌های وولف (wolfian) و مولر (Mullerian) هر کدام در یک طرف تشکیل می‌گردند (شکل ۱).

همزمان، دستگاه تناسلی خارجی نیز به طور تمایز نیافته‌ای شکل می‌گیرد. تشکیل صحیح دستگاههای تناسلی داخلی و خارجی به صورت مذکر یا مؤنث ـ که در آینده بتواند نزدیکی جنسی و تولید مثل را ممکن سازد ـ معلول تکامل صحیح این دستگاههای غیرمتمایز می‌باشد.

در جنس مؤنث، این تغییر و تحولات ساده‌تر بوده، نیاز به دخالت هورمونی خاصی ندارد. در یک فرد مؤنث سالم با فرمول کروموزمی 46 xx از حدود هفتهٔ ششم الی یازدهم عمر جنینی مقدمات تبدیل گوناد تمایز نیافته به تخمدان آغاز می‌شود و در حدود هفتهٔ ۲۰ الی ۲۵ فولیکولهای اولیه در ساختمان تخمدان قابل تشخیص می‌باشد. جهت تشکیل فولیکولها و تداوم مراحل تکاملی آنها وجود دو کروموزوم سالم x ضروری است؛ در صورتی که فقط یک کروموزم x وجود داشته باشد مراحل بعدی تکامل تخمدانی دچار اختلال می‌شود و فولیکولهای

* استادیار بخش غدد درون ریز مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی آیت‌الله طالقانی



شکل ۱) تمایز جنسی در دوران جنینی

ساخته شده به سرعت پسرفت (Regression) پیدا می‌کنند. لوله‌های مولر مستقل از تخمدانها به رشد خود ادامه داده، در نهایت جسم رحم، لوله‌های رحمی و یکسوم فوقانی مهبل را تشکیل می‌دهند. در حدود هفتهٔ ۸ الی ۱۲ در جنس مؤنث لوله‌های وولف تحلیل رفته، از بین می‌روند.

دستگاه تناسلی خارجی اولیه در جنس مؤنث تغییر زیادی پیدا نمی‌کند. توبرکول ژنیتال به کلیتوریس، چینهای ادراری - تناسلی (Urogenital) به لبهای کوچک فرج، برجستگی Labio

می‌گردد. همان طور که ملاحظه شد دستگاه تناسلی اولیهٔ جنین در صورتی که تحت تأثیر عوامل آندروژنی قرارنگیرد، خودبخود به تشکیل دستگاه تناسلی زنانه تمایل نشان می‌دهد.

در جنس مذکر این تغییرات، با آنچه در مورد مؤنث گفته شد، تفاوت بسیار دارد. در جنس مذکر، تحت تأثیر کروموزوم y و پادگن HY که نزدیک ناحیه سانترومر کروموزوم Y قرار دارد، گوناد اولیه به بیضه تبدیل شده و مراحل بعدی تکامل جنسی جنین را به عهده می‌گیرد. به عبارت دیگر، تبدیل دستگاه تناسلی

ژرمینال اولیه، سلولهای لیدیک و سلولهای سرتولی ایجاد شده و تکثیر می‌یابد؛ از حدود هفتهٔ هشتم تحت تأثیر Human chronic gonadotropine (HCG) ترشح تستوسترون از بیضه‌ها آغاز شده و سپس تحت تأثیر هورمون LH هیپوفیز تا زمان تولد و حتی تا حدود سه ماه پس از تولد ادامه پیدا می‌کند. از مجاری وولف و تحت تأثیر تستوسترون، اپیدیدیم، مجرای ترشحی بیضه (وازدفران)، وزیکولهای منوی و مجاری انزال (Ejaculatory ducts) شکل می‌گیرند.

همزمان از یاخته‌های سرتولی بیضهٔ جنین، هورمون دیگری موسوم به عامل مهارکنندهٔ لوله‌های مولر (Mullerian inhibitory factor) ترشح شده و باعث پسرفت لوله‌های مولر می‌گردد. اثرات تستوسترون و عامل مهارکننده لوله‌های مولر در تشکیل لوله‌های وولف و پسرفت لوله‌های مولر عمدتاً موضعی می‌باشد: به این معنا که هر بیضه مجاری وولف و مولر طرف خود را تحت تأثیر قرار می‌دهد و در صورتی که در یک طرف، بیضه وجود نداشته باشد تشکیل مشتقات لوله‌های وولف و پسرفت لوله‌های مولر امکان‌پذیر نخواهد بود. به عبارت دیگر در اینجا تستوسترون به عنوان یک عامل paracrine تأثیر می‌گذارد. تبدیل دستگاه تناسلی خارجی اولیه و غیرمتمایز به دستگاه تناسلی خارجی مذکر، معلول تأثیر هورمون دی‌هیدروتستوسترون می‌باشد. مادهٔ اخیر تحت تأثیر آنزیم ۵ - آلفاردوکتاز از تستوسترون تشکیل شده، تحت تأثیر آن آلت تناسلی مردانه رشد می‌کند و شکل می‌گیرد و پس از اتصال چینهای Labioscrotal اسکروتوم پدیدار می‌گردد.

در پایان هفته دوازدهم جنینی دستگاه تناسلی مردانه به طور کامل تشکیل می‌شود و سپس در طول دوران جنینی بیضه‌ها نزول کرده و در اسکروتوم جای می‌گیرند (۱). پس از تولد به علت مهار شدید هیپوتالاموس توسط مقدار کمی تستوسترون در پسر بچه‌ها و استرادیول در دختر بچه‌ها فعالیت غدد تناسلی به شدت کاهش می‌یابد تا در زمان بلوغ با ترشح ریتمیک GnRH هیپوتالاموس و به تبع آن ترشح LH و FSH از هیپوفیز فعالیت مجدد این غدد آغاز شده و بلوغ به مرحلهٔ کمال می‌رسد. ظهور علائم بلوغ و طی مراحل مختلف آن در مردان ناشی از تستوسترون و در زنان ناشی از اثر استروژن‌ها می‌باشد.

در جنس مؤنث، با رشد کافی سینه‌ها، دستگاه تناسلی، داخلی و خارجی و ایجاد قاعدگیهای منظم و تمایل به نزدیکی و پذیرش جنس مخالف؛ و در مردان با رشد بیضه‌ها و آلت تناسلی بروز صفات ثانویه جنسی و تمایل به نزدیکی با جنس مؤنث بلوغ به مرحله کمال می‌رسد.

علل اندوکرینولوژیک رفتارهای هنجار و ناهنجار جنسی

فعالیت گونادها در طول حیات از طریق ترشح FSH و LH کنترل می‌شود. چگونگی ترشح این هورمون‌ها در دوجنس با یکدیگر تفاوت ماهوی دارند. در جنس مذکر ترشح گونادو تروپین‌ها به شکل نبضی (Pulse) صورت می‌گیرد ولی میزان آن تقریباً همیشه ثابت است. به عبارت دیگر، در جنس مذکر نحوه ترشح هورمونها tonic می‌باشد، در حالی که در جنس ماده گرچه ترشح هورمونها به شکل نبض است، لیکن دارای ریتم خاصی است و در زمان قبل از تخمک گذاری افزایشی ناگهانی (LH Surge) دارد. به تعبیر دیگر، وضعیت ترشحی نبضی و ریتمیک می‌باشد. این خاصیت ترشحی پدیده ذاتی هیپوفیز نیست بلکه ناشی از تأثیر هیپوتالاموس است؛ به طوری که اگر هیپوفیز جنس مذکر را در پایین هیپوتالاموس جنس مؤنث پیوند کنیم دارای خصلت ترشحی مونث (ریتمیک) خواهد بود.

به نظر می‌رسد که در حیوانات پست‌تر در اثر تستوسترون ترشح شده از بیضه حیوان مذکر، در هیپوتالاموس تغییرات تشریحی (Anatomic) و کارکردی (Functional) ایجاد شده، وضعیت ترشحی آن مذکر می‌گردد. چنین حیوانی دارای ترشحات تونیک گونادوتروپین خواهد بود: به عنوان مثال این پدیده در موش در حدود ۱۰ روز اول دوران جنینی صورت می‌گیرد؛ در صورتی که اگر در این مرحله جنین موش مؤنث در معرض مواد آندروژنیک قرار گیرد به علت نرینه‌سازی (Masculinization) هیپوتالاموس فاقد توان ترشح ریتمیک GnRH شده، پس از تولد دچار نازایی دائمی می‌گردد (۲). چنانچه هیپوتالاموس تحت تأثیر مواد آندروژنی قرار نگیرد، بخودی خود دارای خصلت ریتمیک زنانه خواهد شد.

چنین پدیده‌ای در انسان مشاهده نشده است. مثلاً در افرادی که دچار هیپرپلازی مادرزادی آدرنال بوده و در دوران جنینی مقادیر فراوانی تستوسترون در بدن آنها ساخته می‌شود، چنانچه پس از تولد به خوبی درمان شوند توان باروری خود را حفظ خواهند کرد (۵ و ۴). در مورد رفتار جنسی نیز تا آنجاکه شناخت جنسیت خود (Gender identity) مطرح می‌باشد مطالعات انجام شده ثابت کرده است که عوامل کروموزومال و یا عوامل هورمونی فاقد اثر می‌باشند. با هم به عنوان مثال در انواع ویریلیزانت هیپرپلازی مادرزادی آدرنال، در صورتی که در مدت کوتاهی بعد از تولد درمان مناسب صورت گیرد و اختلالهای تشریحی دستگاه تناسلی خارجی اصلاح گردد، با اینکه جنین در دوران داخل رحمی در معرض مقادیر فراوان آندروژنها بوده است، کودک در شناخت جنسیت خود دچار مشکل نخواهد شد. به بیان دیگر، این پدیده عمدتاً ناشی از یادگیری در ماههای اول عمر است و معمولاً در فاصلهٔ زمانی بین ۱۸ تا ۳۰ ماهگی تثبیت

می‌شود(۲).

لازم به تذکر است در صورتی که رفتار والدین با کودک خود ــ از نظر جنسیت او ــ با شک و تردید همراه باشد و یا در ماههای اول اختلالهای تشریحی دستگاه تناسلی خارجی اصلاح نشود و یا در زمان بلوغ علائمی از جنس مخالف بروز نماید، ممکن است کودک نسبت به وضعیت جنسی خود احساس عدم اعتماد نماید. به عنوان مثال در افرادی که به نارسایی ۵ ـ آلفاردوکتاز (5α-Reductase deficiency) مبتلا بوده و از کودکی به عنوان مؤنث شناخته شده‌اند در زمان بلوغ علائم آندروژنیسم در آنان آشکار می‌شود (۵).

در مورد نقش جنسی (Gender Role) نیز به نظر می‌رسد که عوامل هورمونی نقش اساسی نداشته باشند. گرچه در بررسی نشانداده شده است در دخترانی که در دوران جنینی ــ بنا به دلائلی ــ در معرض تماس با مواد آندروژنی قرار گرفته‌اند، رفتارهایی نظیر تمایل به مسابقه‌ها و رقابتهای ورزشی، تمایل بیشتر به اسباب بازیهای پسرانه و عدم علاقه به عروسک و یا اسباب‌بازیهای دخترانه، بیش از سایر کودکان مشاهده می‌شود. البته اکثر این افراد در سن بلوغ به شناخت جنسی صحیح خواهند رسید و اعمال جنسی و تولید مثل این افراد طبیعی خواهد شد. پس از بلوغ و در طول حیات، در رابطه با مسائل جنسی نارساییهایی مشاهده می‌شود که می‌توان بخاطر سهولت آنها را به شکل زیر دسته‌بندی کرد (۶ ــ ۹):

۱) اختلالهای عملکرد جنسی در برابر جنس مخالف مانند ناتوانی جنسی و سرد مزاجی؛

۲) اختلالهایی که در آنها هدف فعالیت جنسی از حالت عادی منحرف شده باشد: نظیر همجنس خواهی و تن نمایی و پشیدن لباس جنس مخالف و تمایل به تغییر جنسیت.

ناتوانی جنسی و سرد مزاجی

در جنس مذکر برای بروز میل جنسی و حفظ توان جنسی بایستی تستوسترون به مقدار کافی وجود داشته باشد به‌طوری که در مبتلایان به انواع مختلف هیپوگونادیسم ــ که کاهش تستوسترون مشخصهٔ اصلی بیماری آنهاست ــ جنبه‌های مختلف قدرت جنسی، نظیر اوج لذت جنسی، نعوظ صبحگاهی و تفریحات جنسی به شدت کاهش می‌یابند و با درمان تستوسترون به حد طبیعی باز می‌گردند. گمان می‌رود کاهش توان جنسی در افراد مسن، خصوصاً پس از ۷۰ سالگی معلول کاهش تستوسترون تام و تستوسترون آزاد و از بین رفتن Circadian rhythm باشد. البته ذکر این نکته ضروری است که در مردان جوان و سالم که میزان تستوسترون آنان طبیعی است، مصرف تستوسترون فراوان قادر به افزایش توان جنسی نخواهد بود.

اطلاعات موجود در مورد رفتار جنسی در زنان و رابطهٔ آن با عوامل هورمونی بسیار اندک و دز بسیاری موارد ضد ونقیض می‌باشد. در یک بررسی که روی گوریلهای ماده انجام شده است بنظر می‌رسد بیشترین نوبتهای جفت‌گیری در زمانی صورت می‌گیرد که میزان استرادیول و تستوسترون سرم در بالاترین سطح سرمی بوده است. در برخی بررسیها نیز ادعا شده است که در زنان جوان بیشترین تمایل به نزدیکی در حدود تخمک‌گذاری است و دیگر اینکه بین میزان تستوسترون و تمایل جنسی در زنان رابطهٔ مستقیم موجود است (۱۰). در هر صورت، بررسی مسئله با توجه به شرایط روحی، عاطفی و فرهنگی جوامع مختلف دارای پیچیدگیهای خاصی است و برای اظهار نظر دقیق در این زمینه احتیاج به مطالعات بیشتری است.

کاهش توان جنسی در مردان می‌تواند ناشی از علل آندوکرین، عضوی، غیر آندوکرین و یا روانی باشد. ناتوانی جنسی به اولیه، ثانویه، انتخابی (Selective) و غیر انتخابی تقسیم می‌شود. در ناتوانی جنسی اولیه، فقدان قدرت جنسی از ابتدا وجود داشته است؛ در نوع ثانویه، توان جنسی در ابتدا موجود بوده، سپس ازبین رفته است؛ در نوع انتخابی، میل جنسی در مقابل شخص بخصوصی ــ مثلاً در مقابل همسر ــ از بین رفته ولی در برابر افراد دیگر همچنان موجود است و در نوع غیرانتخابی توان جنسی فرد به‌طور کلی در مقابل جنس مخالف کاهش می‌یابد.

همانطور که در جدول ۲ آمده است عوامل متعددی می‌توانند باعث کاهش توان جنسی شوند (۷). در بین بیماریهای غدد باید از هیپوگونادیسم اولیه و ثانویه (Panhypopituitarism)، دیابت، درشت انتهایی (آکرومگالی)، افزایش پرولاکتین، آدیسون، سندرم کوشینگ، کمکاری و پرکاری تیروئید نام برد. در یک بررسی که روی ۱۱۸۰ مرد مراجعه کننده به یک کلینیک سرپایی در آمریکا انجام شده است، حدود ۳۴ درصد دچار ناتوانی جنسی بوده‌اند. در این بررسی متوسط سن مردان حدود ۵۹ سال بود؛ ۳۸ درصد مبتلایان از بیماریهای آندوکرین رنج می‌بردند و هیپوگونادیسم اولیه، هیپوگونادیسم ثانویه، دیابت، اختلالهای ترشح پرولاکتین و نارسایی کارکرد غدهٔ تیروئید شایعترین علل آندوکرین را تشکیل می‌دادند. گرچه این مطالعه برخلاف مطالعات کلاسیک، علل روانی را فقط مسؤول ۱۴ درصد موارد می‌شناسد که این، خود قابل تعمق بوده، نسبت به علل غیر عضوی نیاز به بازنگری دقیقتری را خاطر نشان می‌سازند. لیکن باید بخاطر سپرد که در اکثر مطالعات انجام شده عوامل روانی مسؤول بیش از ۹۰ درصد ناتوانیهای جنسی

معرفی شده است. علاوه بر بیماریهای آندوکرین بیماریهای دیگری نظیر نارساییهای کلیه، نارسایی قلبی، بیماریهای عفونی حاد و مزمن، سرطانها و تمام بیماریهای ضعیف کننده می‌توانند ناتوانی جنسی پدید آورند. در تمام بیمارانی که به این نوع ناتوانی دچار هستند باید بررسیهای سیستمیک و نیز آندوکرینولوریک مناسب به عمل آید. ساده‌ترین بررسی شامل اندازه‌گیری تستوسترون، FSH، LH و پرولاکتین سرم است. در صورتی که بیمار مبتلا به نارسایی اولیهٔ بیضه باشد، تستوسترون کاهش یافته و FSH و LH افزایش نشان می‌دهند. در چنین مواردی معمولاً اندازهٔ بیضه‌ها کوچکتر از حد طبیعی است و تقریباً در همهٔ موارد حجم مایع منی کاهش می‌یابد؛ به طوری که اگر حجم مایع منی کاهش نیافته باشد می‌توان هیپوگونادیسم را با قاطعیت رد نمود.

در هیپرپرولاکتین، امی پرولاکتین افزایش یافته و در پی آن FSH و LH کاهش می‌یابند. در تفسیر پرولاکتین ذکر این نکته ضروری است که در مواردی که پرولاکتین سرم حدود ۲ یا ۳ برابر بیش از میزان بعضی داروها، بویژه داروهای روانی باشد (۱۱). بهتر است پرولاکتین سرم چند بار تکرار شود تا از انجام اقدامات تشخیصی و درمانی زائد خودداری شود. در هیپوگونادیسم ناشی از اختلال هیپوفیز ممکن است کمکاری سایر غدد وابسته به هیپوفیز و یا علائمی دال بر وجود یک تومور هیپوفیز، نظیر سردرد و یا اختلالهای میدان بینایی مشاهده شود. از نظر آزمایشگاهی در این افراد سطح سرمی تستوسترون، FSH، LH و پرولاکتین کمتر از حد طبیعی است. در سایر موارد در صورتی که در بررسی بالینی علائمی از سایر بیماریهای آندوکرینولوژیک، نظیر آدیسون، بیماری کوشینگ و اختلالهای عملکرد تیروئید مشاهد شود انجام آزمونهای خاص بیماریهای یاد شده ضروری می‌باشد.

سردمزاجی می‌تواند اولیه یا ثانویه بوده و از نظر شدت، از یک بی‌تفاوتی در تماس جنسی تا نفرت و انزجار از عمل مقاربت متفاوت باشد. سردمزاجی می‌تواند ناشی از اختلالهای غده هیپوفیز به صورت Panhypopituitarism و یا اختلالهای عملکرد تخمدان و یا سایر بیماریهای آندوکرینولوژیک باشد که بررسیهای لازم ــ شبیه به آنچه که در مورد مردان گفته شد ــ با بررسی هورمونهای پریفریک و در صورت لزوم انجام آزمونهای تحریکی هیپوفیزی خواهد بود. در معاینهٔ بالینی مردان اندازه بیضهٔ به ابعاد طبیعی یک بالغ یعنی جداقل ۳/۵ سانتیمتر و رویش موهای صورت و سطح سرمی طبیعی تستوسترون و در زنان رشد پستانها، ایجاد موهای ناحیهٔ زهار و زیر بغل و از همه مهمتر وجود قاعدگیهای طبیعی دلائل بسیار محکمی در تأیید سلامتی سیستم آندوکرین می‌باشند.

Vaginismus تقریباً همیشه دارای عللی روانی است و معلول اختلالهای آندوکرینی نمی‌باشد. مقاربت دردناک (Dyspareunia) نیز می‌تواند نظیر یائسگی یا سایر علل ایجاد کننده نارسایی تخمدان ناشی از کمبود استروژن بوده، یا منشأ روانی داشته باشد.

همجنس خواهی (Homosexuality) و تمایل به تغییر جنسیت (Transsexualism) همانگونه که اشاره شد، در این دو بیماری هدف فعالیت جنسی از وضع طبیعی خارج می‌شود. همجنس خواهی حالتی است که شخص از ایجاد رابطهٔ جنسی یا حتی از تفکر داشتن رابطهٔ جنسی با همجنس خود ارضاء می‌گردد. این اصطلاح از کلمهٔ "Homo" به معنی مشابه مشتق می‌شود که ریشه یونانی دارد و با کلمه مشابه لاتینی که معنای «مرد» دارد متفاوت است. طبق نظریهٔ کینسی (Kinsey) در جوامع بشری ممکن است افراد مطلقاً همجنس باز و یا Herosexual بوده و یا در طیف بین این دو حالت قرار گیرند. بنابه دلایلی تعیین میزان شیوع این بیماری در جوامع بشری مشکل است. طبق یک نظریه، ۴ درصد از مردان آمریکایی مبتلا به این بیماری می‌باشند. از نظر سبب شناختی، عوامل ژنتیک، سرشتی و مکانیسم‌های سایکودینامیک در بروز این بیماری مؤثر شناخته شده است.

Transsexualism حالتی است که شخص تمایل به تغییر جنسیت دارد بدون آنکه از نظر ترشحی اشکالی در دستگاههای تناسلی خود داشته باشد. معمولاً شروع این بیماری به سالهای اولیه عمر باز می‌گردد. طبق نظریه انجمن روانپزشکان آمریکا، افرادی که دارای مشخصات زیر باشند درگروه بیماران Transsexual جای می‌گیرند:

۱) افرادی که از نوع دستگاه تناسلی خود احساس عدم رضایت کنند و یا از نظر روانی در عذاب باشند؛
۲) کسانی که علاقمند به رهایی یافتن از جنسیت خود و درآمدن به کسوت جنس مخالف باشند بشرط آنکه:
۳) مدت بیماری حداقل بیش از دوسال باشد؛
۴) علائمی از اختلالهای توارثی و یا اختلالهای تکاملی دستگاه تناسلی وجود نداشته باشد؛
۵) اختلال رفتاری فوق ناشی از بیماری خاص روانی نظیر اسکیزوفرنی نباشد.

طبق اطلاعاتی که تاکنون به دست آمده است دو بیماری یاد شده فاقد علل آندوکرینولوژیک بوده و میزان تستوسترون سرم در این افراد، در مقایسه با افراد غیر همجنس باز "Heterosexual" تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد؛ لهذا این تصور که همجنس خواهی ناشی از کمبود تستوسترون است صحیح نمی‌باشد

جدول ۱) عوامل مؤثر در کاهش توان جنسی

۱) بیماریهای عفونی و انگلی	الفانتیازیس اریون
۲) بیماریهای قلبی عروقی	تصلب شرائین آنوریسم آئورت نارسایی قلبی
۳) بیماریهای کلیه و مجاری ادرار	نارسایی مزمن کلیوی هیدروسل یا واریکوسل
۴) بیماریهای کبدی	تشمع کبدی
۵) بیماریهای ریوی	نارسایی تنفسی
۶) ژنتیک	سندرم کلاین فلتر اختلالات عروق یا ساختمانی دستگاه تناسلی خارجی
۷) بیماریهای تغذیه‌ای	فقر تغذیه کمبود ویتامینها
۸) بیماریهای غدد درون‌ریز	دیابت قندی اختلالات محور هیپوفیز ـ آدرنال بیضه آکرومگالی بیماری آدیسون آدنوم کروموفوب هیپوفیز تومرهای آدرنال میکزدم هیپرتیروئیدیسم
۹) اختلالات عصبی	اسکلروز منتشر میلیت عرضی پارکینسون ضایعات تروماتیک ستون فقرات تومورهای مغزی بیماریهای شارکو
۱۰) سموم	سرب
۱۱) اعمال جراحی	پروستاتکتومی پرنیتال سمپاتکتومی جراحی آئورتو دیلباک سیستکتومی رادیکال
۱۲) متفرقه	پرتو درمانی شکستگی لگن بیماریهای سیستمیک یا ضعیف‌کننده عمومی

همچنان که در افراد مبتلا به هیپوگونادیسم نیز تمایلات همجنس خواهی با شیوع بیشتری مشاهده نمی‌شود.

در گزارشهای معدودی ادعا شده است که نسبت آندروسترون به اتیوکولانولون (Ethiocholanolone) و یا مقادیر سرمی FSH و LH در این افراد غیرطبیعی است. همچنین گزارش شده است که در افراد Transsexual پاسخ LH به GnRH بیش از افراد طبیعی است؛ و یا اندازه‌گیری LH در ساعتهای مختلف شبانه روز مقادیر بیشتری از این هورمون را در مقایسه با افراد Transsexual نشان می‌دهد. گرچه یافته‌های فوق ممکن است ناشی از یک اختلال Neuro endocrine درمنطقه هیپوتالاموس باشد لیکن برای اثبات این پدیده باید مطالعات جامعتری صورت گیرد. خلاصه اینکه در حال حاضر این دو پدیده نه به عنوان یک بیماری آندوکرینی بلکه به مشابه یک پدیده روانی شناخته می‌شوند.

مراجع

1) Parks J S: Intersex in Clinical Pediatric and adolescent endocrinology. Kaplan (ed) W B Saunders, 1982, pp 327-342
2) Grumbach M M and Conte F A: Disorders of Sexual Development in Williams Textbook of Endocrinology. Wilson J.D and Foster D. (eds) W B Saunders, 1985, pp 333-336
3) Mulaikal R M, Migeon Cj, Rock F A: Fertility Rates in Female Patients with Congenital Adrenal Hyperplasia due to C21 hydroxylase deficiency. N Engl J Med 316: 178-82, 1987
4) Federman D D: Psycho Sexual Adjustment in Congenital Hyperplasia. N Engl J Med 316: 209-210, 1987
5) Imperato McGinley J L, Peterson MD, Gautier T et al: Androgens and the evulation of male gender identity among male pseudo - hemaphrodits wíht 5α Reductase deficiency. N Engle J Med 300: 1233-1237, 1979
6) Psycho Sexual disorders In: A short textbook of psychiatry 2 end. Linford Rees W.L., Hodder and Sloughlon (eds). 1976, pp 227-233
7) Psycho Sexual disfunction and treatment. In: Textbook of psychiatry - Kaplan M. and Sadock B. Williams and Wilkins (eds), 1985, pp 1077-1090
8) Slag M B, Morley J E, Elson M K: Impotance in Medical Clinic outpatients. JAMA 249: 1736-1740, 1983
9) Psycho Sexual disorders. In: Textbook of Psychiatry 5th ed. Merril T., Eaton Jr. Margaret M, Peterson M.D., James A., Davis M.D. (eds), Medical examination Publishing Company 1985, pp 199-214
10) Adams D B, Gold A R: Rise in female initiated sexual activity at ovulation and it's supressibility with oral contraceptives. N Engl J Med 229: 1145-1150, 1978
11) Grossman A, Besser G M: Prolactinomas. Br Med J 290: 182-184, 1985