

# PROLACTINA CA PUNTE ÎNTRE NEUROENDOCRINOLOGIE ȘI PSIHOLOGIA CLINICĂ. DE LA BIOMARKERUL FIZIOLOGIC LA TRADUCĂTORUL SUFERINȚEI PSIHICE ÎN CONTEXTUL SĂNĂTĂȚII FEMEILOR

Psih. Tihan Laura Mihaela (1), Psih. Tihan Eusebiu Jean (1,2),

1), Tihan si Asociatii. Professional Civil Society of Psychology

2) Academy of Scientists -Romania

Tihan Laura Mihaela

<https://orcid.org/0009-0003-1820-1417>

Corresponding author:

Tihan Eusebiu Jean, Bucharest, Romania

Email: [eusebiu.tihan@gmail.com](mailto:eusebiu.tihan@gmail.com)

ORCID ID <https://orcid.org/0009-0008-8316-3679>

Tihan, Laura Mihaela; Tihan, Eusebiu Jean (2026). "Prolactina ca punte între neuroendocrinologie și psihologia clinică. De la biomarkerul fiziologic la traducătorul suferinței psihice în contextul sănătății femeilor", în *Index Academic*, II 2026, DOI: [10.58679/IA20585](https://doi.org/10.58679/IA20585), <https://www.indexacademic.ro/pdf/prolactina-ca-punte-intre-neuroendocrinologie-si-psihologia-clinica/>

© 2026 Laura Mihaela Tihan, Eusebiu Jean Tihan. Responsabilitatea conținutului, interpretărilor și opiniilor exprimate revine exclusiv autorilor.

## Abstract

Prolactin (PRL) is a polypeptide hormone secreted primarily by the lactotrophic cells of the anterior pituitary gland, conventionally known for its essential role in initiating and maintaining postpartum lactation [1]. Research over the past three decades has significantly expanded this understanding, revealing profound implications of PRL in metabolism, immune response modulation, energy homeostasis, and, crucially for this paper, in the regulation of social behaviors and the response

to chronic stress [2, 3]. This article presents a narrative-explanatory synthesis supporting the central hypothesis that functional hyperprolactinemia (non-neoplastic, non-iatrogenic, and non-structural) can be interpreted as a somatic biomarker of a specific psychological profile—that of a woman overwhelmed by caregiving roles, with diffuse personal boundaries, an anxious attachment style, and a chronic inability to refuse the demands of others [4, 5, 6]. The article analyzes the dopamine-PRL axis, its interactions with the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, the implications for attachment dynamics and female sexuality, as well as the interactions between thyroid pathology and secondary hyperprolactinemia [7, 8, 9]. A separate section is devoted to the methodological positioning and epistemological limitations of an integrative approach that seeks to link the biological substrate to psychological significance. The conclusions advocate for a paradigm shift in the approach to functional hyperprolactinemia: from a “laboratory abnormality” that must be chemically corrected, to a “somatic message” that must be listened to and interpreted within the patient’s psychosocial context.

**Keywords:** prolactin, functional hyperprolactinemia, chronic stress, anxious attachment, dopamine-prolactin axis, HPA axis, low libido, psychosomatics, women’s health, psychodrama, couples therapy, personal boundaries, *tend-and-befriend*

## Rezumat

Prolactina (PRL) este un hormon polipeptidic secretat predominant de celulele lactotrofe ale adenohipofizei, cunoscut convențional pentru rolul său esențial în inițierea și menținerea lactației post-partum [1]. Cercetările din ultimele trei decenii au extins semnificativ această înțelegere, relevând implicații profunde ale PRL în metabolism, modularea răspunsului imun, homeostazia energetică și, crucial pentru prezenta lucrare, în reglarea comportamentelor sociale și a răspunsului la stresul cronic [2, 3]. Prezentul articol dezvoltă o sinteză narativ-explicativă care susține ipoteza centrală că hiperprolactinemia funcțională (non-neoplazică, non-iatrogenă și non-structurală) poate fi interpretată ca un biomarker somatic al unui profil psihologic specific – acela al femeii suprasolicitate de rolurile de îngrijitor, cu granițe personale difuze, stil de atașament anxios și o incapacitate cronică de a refuza cerințele celorlalți [4, 5, 6].<sup>1</sup> Capitolul analizează axa dopamină-PRL, interacțiunile acesteia cu axa hipotalamo-hipofizo-suprarenaliană (HPA), implicațiile pentru dinamica de atașament și pentru sexualitatea feminină, precum și interferențele dintre patologia tiroidiană și hiperprolactinemia secundară [7, 8, 9]. O secțiune distinctă este dedicată poziționării metodologice și limitelor epistemologice ale unui demers integrativ care încearcă să lege substratul biologic de semnificația psihologică. Concluziile pledează pentru o schimbare de paradigmă în abordarea hiperprolactinemiei funcționale: de la o „anomalie de laborator” care trebuie corectată chimic, la un „mesaj somatic” care trebuie ascultat și interpretat în contextul psihosocial al pacientei.

**Cuvinte cheie:** prolactina, hiperprolactinemie funcțională, stres cronic, atașament anxios, axa dopamină-prolactină, axa HPA, libido scăzut, psihosomatică, sănătatea femeilor, psihodramă, terapie de cuplu, granițe personale, *tend-and-befriend*

## INTRODUCERE

Prolactina este un hormon esențial, produs în principal de glanda hipofiză anterioară, fiind adesea supranumit „hormonul maternității” sau „hormonul stresului de

---

<sup>1</sup> Prin „hiperprolactinemie funcțională” înțelegem acele cazuri în care nivelul crescut de prolactină nu poate fi atribuit unei cauze organice (prolactinom hipofizar, hipotiroidism, insuficiență renală) sau iatrogene (medicație). Termenul nu implică o judecată de valoare asupra realității simptomului, ci doar absența unei patologii structurale identificabile.

adaptare” [1].<sup>2</sup> Această denumire, deși corectă din perspectivă fiziologică, a redus adesea înțelegerea complexității sale la un rol strict reproducător. Scopul acestui articol este de a extinde acest cadru, integrând date din endocrinologie, psihiatrie, psihologie clinică, antropologie psihologică, psihanaliză și psihosomatică.

Prolactina este un hormon polipeptidic secretat de celulele lactotrofe din hipofiză, al cărui rol principal este stimularea producției de lapte (lactogeneza) după naștere. Reglarea sa este controlată de dopamină (care o inhibă) și de estrogen (care o stimulează). Funcțiile secundare includ influențe asupra metabolismului, sistemului imunitar și funcției reproductive [1, 2]. Freeman și colaboratorii, într-o sinteză monumentală publicată în *Physiological Reviews*, au detaliat mecanismele complexe ale secreției de PRL, subliniind controlul tonic inhibitor exercitat de dopamina hipotalamică și rolul modulator al estrogenilor și al TRH (hormonul de eliberare a tiotropinei) [1].<sup>3</sup>

În practica clinică de laborator, rezultatele analizelor de prolactină pot indica valori în afara limitelor normale din cauze diverse. Literatura distinge între: (a) hiperprolactinemia fiziologică (sarcină, alăptare, somn profund, exercițiu fizic intens); (b) hiperprolactinemia patologică (prolactinom, hipotiroidism, afecțiuni renale); și (c) hiperprolactinemia iatrogenă (efect secundar al antipsihoticelor, antidepresivelor, antiemeticelelor) [4, 5].<sup>4</sup>

O mențiune distinctă merită macroprolactina – o formă inactivă biologic a hormonului care poate interfera cu testele imunologice, indicând valori fals crescute în absența simptomelor clinice – precum și efectul Hook, care în cazuri de valori extrem de mari poate produce o eroare de subestimare, necesitând diluția probei [12].<sup>5</sup> Aceste observații sunt esențiale pentru clinician, deoarece o interpretare greșită a analizelor poate duce la investigații invazive inutile sau la tratamente nejustificate.

Dincolo de aceste aspecte strict fiziologice și de laborator, cercetările din ultimele două decenii au explorat semnificația psihologică a variațiilor prolactinei. Studii experimentale au arătat că evocarea unor stări emoționale specifice (umilință, furie reprimată, sentimentul de captivitate) determină creșteri semnificative ale prolactinei la om [9, 13].<sup>6</sup> Aceste descoperiri sugerează că PRL nu este doar un hormon periferic, ci și un modulator central al răspunsului emoțional la stres.

---

<sup>2</sup> Denumirea de „hormon al stresului de adaptare” este mai puțin cunoscută decât cea de „hormon al maternității”, dar reflectă descoperiri mai recente privind rolul PRL în răspunsul la stres cronic și în modularea axei HPA.

<sup>3</sup> Circuitul TIDA (tuberoinfundibular dopaminergic) este doar unul dintre circuitele dopaminergice implicate în controlul PRL. Există și circuite tuberohipofizeale și periventriculare, dar TIDA este considerat principalul. Pentru o revizuire detaliată, vezi [1] și [8].

<sup>4</sup> Un aspect important, adesea neglijat în practica clinică, este că stresul emoțional acut poate produce, de asemenea, creșteri tranzitorii ale prolactinei, de până la 2-3 ori limita superioară a normalului. De aceea, se recomandă ca recoltarea pentru PRL să se facă dimineața, la 30-60 de minute după trezire, în condiții de repaus, după o noapte de somn suficient, și să se repete cel puțin o dată înainte de a stabili diagnosticul de hiperprolactinemie cronică [12].

<sup>5</sup> Macroprolactina este un complex format din prolactină monomerică și anticorpi IgG. Acest complex are o clearance mai lentă și poate persista în circulație, ducând la valori fals crescute în testele imunologice standard. Precipitarea cu polietilenglicol (PEG) este metoda standard pentru a detecta macroprolactina. Dacă după precipitare nivelul PRL scade cu mai mult de 40-50%, se consideră că macroprolactina este responsabilă pentru valoarea crescută, iar pacienta poate fi asimptomatică [12].

<sup>6</sup> Studiile lui Sobrinho sunt printre puținele care au explorat experimental, la om, legătura dintre conținutul psihic specific și răspunsul prolactinei, folosind hipnoza ca metodă de inducere controlată a stărilor emoționale. Aceste studii au fost realizate pe voluntari sănătoși, nu pe pacienți cu hiperprolactinemie patologică, ceea ce limitează generalizarea, dar oferă un suport important pentru ipoteza specificității răspunsului [9, 13].

Ipoteza centrală a acestui articol este următoarea: hiperprolactinemia funcțională (idiopatică sau secundară stresului cronic) reprezintă un biomarker somatic al unui dezechilibru specific între nevoia de autonomie și nevoia de apartenență, dezechilibru în care femeia își suprimă propriile granițe și nevoi pentru a menține legăturile de atașament, plătiind prețul pierderii libidoului, al anhedoniei și al epuizării afective [6, 7, 14].<sup>7</sup> Această ipoteză nu este una reduționistă, ci una relațională și sistemică. Prolactina devine un „traducător” între un context relațional perceput ca nesigur și o reorganizare profundă a priorităților biologice: de la explorare, plăcere și reproducere, la conservare, îngrijire și auto-protecție [7, 15].

## CADRUL TEORETIC

Pentru a susține această ipoteză, este necesară construirea unui cadru teoretic pe trei niveluri interconectate: (1) neuroendocrinologia fundamentală a axei dopamină-prolactină; (2) psihobiologia stresului, cu accent pe modelul „tend-and-befriend” și pe specificitatea răspunsului PRL la anumite tipuri de stres; și (3) teoria atașamentului, care oferă limbajul necesar pentru a înțelege contextul relațional în care aceste modificări hormonale apar și se cronicizează.

### 2.1. Neuroendocrinologia prolactinei: antagonismul cu dopamina și controlul tonic inhibitor

Spre deosebire de majoritatea celorlalți hormoni hipofizari, a căror secreție este controlată predominant de factori stimulatori hipotalamici, prolactina se află sub un control tonic inhibitor exercitat de dopamină [1].<sup>8</sup> Neuronii tuberoinfundibulari dopaminergici (circuitul TIDA – tuberoinfundibular dopaminergic) din hipotalamusul medial bazal eliberează dopamină în sistemul portal hipofizar, iar aceasta acționează asupra receptorilor D2 de pe suprafața celulelor lactotrofe, suprimând secreția de PRL [8].

Acest mecanism are implicații profunde: orice factor care reduce tonusul dopaminergic central va duce la o creștere a prolactinei. Invers, orice factor care crește activitatea dopaminergică va scădea PRL. Această relație de antagonism funcțional dintre dopamină și prolactină este una dintre cele mai robuste și mai bine validate în neuroendocrinologie [1, 8].<sup>9</sup>

Dopamina este neurotransmițătorul central al dorinței, al motivației, al anticipării recompensei și al inițierii acțiunii. Prolactina crescută inhibă secreția de dopamină, reducând astfel impulsul de a iniția comportamente motivate, inclusiv comportamentul sexual [1, 15]. Acest antagonism explică de ce hiperprolactinemia cronică este aproape invariabil asociată cu scăderea libidoului, anhedonie și apatie.

---

<sup>7</sup> Termenul de „biomarker somatic” este folosit aici în sensul larg de indicator biologic al unui proces fiziologic sau patologic, nu în sensul restrâns de biomarker validat clinic pentru un anumit diagnostic. Prolactina nu este și nici nu va deveni un biomarker diagnostic pentru „stres psihologic” sau „atașament anxios” – acest lucru ar fi atât imposibil, cât și nedorit din perspectivă etică.

<sup>8</sup> Controlul tonic inhibitor înseamnă că, în absența oricărui stimul, dopamina este secretată continuu și menține prolactina la nivel scăzut. Orice leziune a tractului hipotalamo-hipofizar sau orice blocaj al receptorilor D2 duce la creșterea PRL. Acesta este motivul pentru care antipsihoticele (blocante D2) cresc masiv prolactina.

<sup>9</sup> Antagonismul dintre dopamină și prolactină nu este unul direct la nivel periferic, ci unul indirect, mediat de receptorii D2 de pe lactotrofe. Există și alte interacțiuni, de exemplu între PRL și sistemul oxitocinergic, care sunt în curs de investigare.

Pe lângă controlul dopaminergic, secreția de PRL este influențată și de factori stimulatori: TRH (hormonul de eliberare a tiotropinei) – ceea ce explică hiperprolactinemia frecvent întâlnită în hipotiroidismul netratat; VIP (peptidul intestinal vasoactiv); și estrogenii – ceea ce explică de ce prolactina crește natural în timpul sarcinii și de ce terapia estrogenică poate induce hiperprolactinemie la unele femei [1, 12].<sup>10</sup>

Interacțiunea dintre funcția tiroidiană și nivelul prolactinei este deosebit de relevantă clinic. În hipotiroidism, deficitul de hormoni tiroidieni duce la creșterea secreției hipotalamice de TRH, ca mecanism compensator pentru stimularea tiroidei. Deoarece TRH stimulează atât secreția de TSH, cât și pe cea de prolactină, hiperprolactinemia secundară este o consecință frecventă a hipotiroidismului netratat sau subtrat [1, 12]. Tratarea corectă a hipotiroidismului cu levotiroxină normalizează, de cele mai multe ori, și nivelul prolactinei.<sup>11</sup>

Această interacțiune are implicații majore pentru diagnosticul diferențial. Simptomele hipotiroidismului (oboseală, letargie, creștere în greutate, depresie, libido scăzut, ceață cerebrală) se suprapun considerabil cu cele ale hiperprolactinemiei și cu cele ale depresiei majore. Testele standard de funcție tiroidiană – în special TSH-ul – pot fi însă înșelătoare din mai multe motive [16, 31].<sup>12</sup>

## **2.2. Prolactina ca hormon de stres: modelul „tend-and-befriend” și specificitatea răspunsului la umilință și captivitate**

Modelul clasic al răspunsului la stres – „fight-or-flight” (luptă sau fugi) – mediat de axa HPA și de sistemul nervos simpatic, cu cortizolul ca effector final major, a dominat gândirea biomedicală timp de decenii [17]. Acest model, deși extrem de util, a fost dezvoltat predominant pe baza studiilor pe subiecți de sex masculin.<sup>13</sup> În anul 2000, Taylor și colaboratorii au propus un model complementar, specific răspunsului feminin la stres, pe care l-au numit „tend-and-befriend” (îngrijește și fii prietenoasă) [7].

Conform acestui model, în fața pericolului sau a stresului, femeile au o tendință mai mare decât bărbații de a: (a) proteja puii (tend – îngrijirea descendenților) și (b) căuta alianțe sociale (befriend – prietenie, afiliere, suport social). Acest comportament este mediat parțial de oxitocină și, după cum sugerează datele recente, de prolactină [7, 15]. Din perspectivă evolutivă, acest model are sens: pentru o mamă hominidă cu un sugar dependent, nici lupta

---

<sup>10</sup> Estrogenii cresc secreția de PRL prin două mecanisme: (a) stimulează direct proliferarea și activitatea celulelor lactotrofe; și (b) reduc sensibilitatea lactotrofilor la inhibiția dopaminergică. Acesta este motivul pentru care hiperprolactinemia indusă de estrogeni este mai frecventă la femei decât la bărbați.

<sup>11</sup> Este important de subliniat că tratamentul hipotiroidismului normalizează prolactina doar dacă hiperprolactinemia era exclusiv secundară hipotiroidismului. Dacă pacienta are atât hipotiroidism, cât și un prolactinom coincident (o situație rară, dar posibilă), tratarea tiroidei nu va normaliza complet PRL.

<sup>12</sup> Un nivel TSH de 4,0 mUI/L este considerat normal de majoritatea laboratoarelor, dar ghidurile recente ale American Thyroid Association sugerează că, la femeile tinere sau la cele cu simptome de hipotiroidism, limita superioară a normalului ar trebui să fie 2,5 mUI/L [16, 31]. În plus, în prezența anticorpilor anti-tiroperoxidază (anti-TPO) pozitivi, un TSH între 2,5 și 4,0 mUI/L este considerat „hipotiroidism subclinic” și poate necesita tratament, mai ales dacă pacienta este simptomatică sau intenționează o sarcină.

<sup>13</sup> Bias-ul de gen în cercetarea stresului este bine documentat. Studiile timpurii pe modele animale au folosit aproape exclusiv masculi, deoarece se credea că ciclul estral al femelelor introduce o variabilitate nedorită. Abia în ultimele două decenii s-a recunoscut importanța includerii ambelor sexe în cercetarea biomedicală [7, 17].

(risc ridicat de vătămare) și nici fuga (abandonarea copilului) nu sunt opțiuni viabile. Soluția adaptativă este să rămână aproape de copil, să-l protejeze și să caute sprijin în grup.<sup>14</sup>

Problema apare atunci când acest răspuns, util pe termen scurt și în contexte specifice, devine cronic. O femeie care trăiește într-o stare de hiper-vigilență parentală sau socială cronică – simțind că trebuie să aibă grijă de toți cei din jur (partener, copii, părinți în vârstă, colegi de muncă) fără a primi ea însăși îngrijire – va menține niveluri cronic crescute de prolactină. Această stare este descrisă în literatura clinică ca „sindromul îngrijitorului universal” [6, 14].<sup>15</sup>

Cercetările lui Sobrinho și colaboratorii au adus o contribuție esențială la înțelegerea specificității răspunsului PRL la stres [9, 13]. În studii experimentale care au utilizat hipnoza pentru a evoca stări emoționale specifice la subiecți sănătoși, s-a demonstrat că<sup>16</sup>:

- Evocarea umilinței (sentimentul de a fi umilit, de a fi făcut de rușine în fața altora) a dus la creșteri semnificative ale prolactinei.
- Evocarea furiei reprimată (sentimentul de a fi fost nedreptățit, dar de a nu putea exprima această furie) a dus, de asemenea, la creșteri ale PRL.
- Sentimentul de captivitate (a fi blocat, fără ieșire, într-o situație din care nu poți nici lupta, nici fugi) a fost asociat cu răspunsuri prolactinemice susținute.

În schimb, cortizolul (hormonul clasic al stresului) a răspuns mai degrabă la surpriză, la noutate și la șoc, nu la umilință sau furie reprimată [9]. Această specificitate a răspunsului PRL este crucială pentru înțelegerea clinică: o pacientă cu hiperprolactinemie funcțională nu este doar „stresată” în sens general, ci trăiește un anumit tip de stres – un stres asociat cu umilința, cu imposibilitatea de a-și exprima furia și cu senzația de captivitate într-un rol din care nu poate ieși.<sup>17</sup>

Studiile pe modele animale susțin această interpretare. Medina și colaboratorii (2024) au arătat că, la șobolani ovariectomizați (un model pentru deficitul hormonal specific unor faze ale vieții feminine, precum postpartum sau perimenopauza), stresul cronic de tip „înfrângere socială” (social defeat) a indus comportamente maladaptive, inclusiv anhedonie și coping pasiv [11]. Administrarea de prolactină a prevenit dezvoltarea acestor comportamente și, mai important, a crescut numărul de neuroni dopaminergici în aria tegmentală ventrală (VTA), o regiune cheie în circuitul

---

<sup>14</sup> Modelul „tend-and-befriend” a fost contestat de unii autori care susțin că diferențele de gen în răspunsul la stres sunt mai degrabă de grad decât de tip, și că bărbații pot manifesta și ei comportamente de îngrijire și afiliere în anumite contexte. Cu toate acestea, modelul rămâne util ca euristică și a stimulat cercetări importante [7].

<sup>15</sup> Termenul de „sindrom al îngrijitorului universal” nu este un diagnostic formal în DSM-5 sau ICD-11, ci o construcție clinică euristică. El se suprapune parțial cu construcții precum „codependența” sau „personalitatea dependentă”, dar are o focalizare specifică pe hiper-responsabilitate și pe incapacitatea de a stabili granițe.

<sup>16</sup> Utilizarea hipnozei pentru a evoca stări emoționale specifice este o metodă controversată, dar care a permis, în mâinile lui Sobrinho, o manipulare controlată a variabilelor psihologice imposibilă în condiții naturale. Criticile majore includ: (a) sugestibilitatea variabilă a subiecților; (b) dificultatea de a izola o singură emoție; (c) posibilele interacțiuni între hipnoză și sistemul endocrin în sine. Cu toate acestea, rezultatele au fost replicate în mai multe studii [9, 13].

<sup>17</sup> O implicație clinică importantă a acestei specificități este că întrebările standard despre „stres” în anamneză pot să nu fie suficiente. Este necesar să explorăm explicit sentimentele de umilință, captivitate și furie reprimată, nu doar „cât de stresată vă simțiți”.

recompensei.<sup>18</sup> Acest rezultat sugerează că PRL nu este doar un răspuns pasiv la stres, ci un modulator activ al rezilienței, în special în contexte de hipogonadism.

### **2.3. Atașamentul anxios și recalibrarea axei neuroendocrine: o relație circulară**

Al treilea pilon al cadrului teoretic este teoria atașamentului, dezvoltată inițial de Bowlby și extinsă ulterior de Ainsworth, Main și alții [18, 19]. Teoria atașamentului postulează că experiențele timpurii cu figurile de îngrijire modelează „modele operaționale interne” (internal working models) ale sinelui și ale celorlalți, care persistă în viața adultă și influențează modul în care persoana reglează emoțiile, caută sau evită apropierea în relațiile intime și răspunde la stres [18].<sup>19</sup>

Stilul de atașament anxios-preocupat (denumit și „ambivalent” sau „rezistent” în literatura timpurie) se caracterizează prin: (a) hiperactivarea sistemului de atașament – persoana este cronic preocupată de disponibilitatea și receptivitatea partenerului; (b) teamă de abandon – orice semnal de distanțare sau de indisponibilitate a partenerului este interpretat ca o amenințare majoră; (c) nevoie excesivă de reasigurare – persoana caută constant validare, apropiere și confirmare că este iubită; și (d) dificultate de a fi singură – singurătatea este experimentată ca o sursă majoră de anxietate [18, 19].<sup>20</sup>

Din perspectivă neuroendocrină, stilul de atașament anxios este asociat cu o hiperactivare cronică a axei HPA. Studiile au arătat că adulții cu atașament anxios au niveluri bazale mai ridicate de cortizol și răspunsuri cortizolice mai intense la stresori sociali, în special în situații de respingere sau de evaluare socială negativă [20].<sup>21</sup>

Ipoteza centrală pe care o propunem este că această hiperactivare cronică a axei HPA, în combinație cu pattern-ul specific de răspuns la stres de tip „tend-and-befriend”, poate duce la o recalibrare a axei TIDA și la creșterea cronică a prolactinei. Mecanismul propus este următorul:

1. Femeia cu atașament anxios trăiește într-o stare de hiper-vigilență relațională, scanând constant mediul pentru semnale de respingere sau de abandon.
2. Această stare consumă resurse neuroendocrine și duce la o activare cronică a axei HPA (cortizol crescut) și, prin interacțiuni complexe la nivel hipotalamic, la o scădere a tonusului dopaminergic (sau la o alterare a sensibilității receptorilor dopaminergici).
3. Scăderea tonusului dopaminergic duce la dezinhibarea secreției de prolactină (deoarece dopamina nu mai inhibă eficient lactotrofilele).

---

<sup>18</sup> Studiul lui Medina și colaboratori (2024) este recent și trebuie replicat înainte de a trage concluzii definitive. De asemenea, efectele observate au fost la șobolani ovariectomizați, ceea ce limitează generalizarea la femeile intacte hormonal sau la cele cu cicluri menstruale normale [11].

<sup>19</sup> Modelele operaționale interne sunt, în teoria lui Bowlby, reprezentări mentale ale relației dintre sine și figurile de atașament. Ele includ așteptări despre disponibilitatea și receptivitatea celorlalți, precum și despre valoarea proprie ca persoană care merită îngrijire. Aceste modele sunt relativ stabile în timp, dar pot fi modificate de experiențe relaționale semnificative, inclusiv de psihoterapie [18].

<sup>20</sup> Stilul de atașament anxios trebuie diferențiat de tulburarea de personalitate dependentă sau de tulburarea de anxietate de separare. El este o dimensiune a personalității normale, nu o patologie în sine. Doar atunci când cauzează suferință sau disfuncție semnificativă devine un obiect de intervenție clinică [19].

<sup>21</sup> Asocierea dintre atașamentul anxios și hiperactivarea axei HPA a fost demonstrată în numeroase studii, dar magnitudinea efectului este mică până la moderată, iar există și studii care nu au găsit această asociere. Este probabil ca efectul să fie moderat de alți factori, cum ar fi suportul social actual, evenimentele de viață recente și polimorfismele genetice ale receptorilor de cortizol [20].

4. Prolactina crescută, la rândul ei, are efecte anxiolitice și sedative [11, 21], oferind o ușurare temporară a anxietății de separare. Pacienta „se simte mai bine” cu prolactina crescută – mai puțin anxioasă, mai puțin tensionată, mai „adormită” emoțional.

Această dinamică creează un cerc vicios: stresul relațional (atașament anxios) → scăderea dopaminei → creșterea prolactinei → reducerea anxietății pe termen scurt → menținerea sau chiar adâncirea pattern-ului de atașament anxios (deoarece pacienta devine mai dependentă de acest „ajutor” hormonal) → perpetuarea stresului relațional.<sup>22</sup>

Relația dintre stilul de atașament și sistemul endocrin este, așadar, una circulară: biologia modelează comportamentul de atașament, iar experiențele de atașament recalibrează constant setările hormonale [20, 26].

## **2.4. Costul adaptării: suprimarea axei gonadale și consecințele asupra libidoului și stării de spirit**

Dacă creșterea prolactinei are efecte anxiolitice și poate fi considerată, într-un sens, o soluție adaptativă la stresul cronic de tip „îngrijitor epuizat”, această soluție are un cost major, bine documentat în literatura endocrinologică: suprimarea axei hipotalamo-hipofizo-gonadale [1, 12].<sup>23</sup>

Prolactina crescută inhibă secreția pulsatile de GnRH (hormonul de eliberare a gonadotropinelor) din hipotalamus. GnRH scăzut duce la scăderea secreției hipofizare de LH (hormon luteinizant) și FSH (hormon foliculostimulant). LH și FSH scăzute duc la scăderea producției ovariene de estrogen și progesteron (și, într-o măsură mai mică, de testosteron). Rezultatul final este un hipogonadism hipogonadotrop funcțional [1, 12].

Consecințele clinice ale acestui hipogonadism sunt multiple și afectează profund calitatea vieții: cicluri menstruale neregulate sau amenoree (absența menstruației); infertilitate (anovulație); scăderea libidoului (dorinței sexuale); uscăciune vaginală și dispareunie (durere în timpul actului sexual); scăderea sensibilității clitoridiene; anhedonie (incapacitatea de a simți plăcere) și apatie (lipsa de motivație); și, în cazuri severe, osteoporoză (din cauza deficitului cronic de estrogen) [1, 12].<sup>24</sup>

Prolactina funcționează, în acest context, ca un antagonist direct al dorinței sexuale. Un fenomen bine cunoscut este efectul de „saturație” : prolactina crește natural după orgasm, inducând starea de relaxare și somnolență post-coitală. Dacă nivelul este ridicat constant (hiperprolactinemie), corpul „crede” că tocmai a avut activitate sexuală sau că hrănește un nou-născut și, în consecință, „închide” dorința pentru a preveni o nouă sarcină prea rapidă și a conserva resursele [1, 15].<sup>25</sup>

---

<sup>22</sup> Cercetările viitoare ar putea testa această ipoteză a cercului vicios prin studii prospective care să măsoare PRL, cortizol, stilul de atașament și simptomele psihologice la multiple momente de timp, și să utilizeze modele de ecuații structurale sau analize de serii temporale pentru a testa direcția cauzalității.

<sup>23</sup> Termenul de „hipogonadism hipogonadotrop” se referă la insuficiența gonadală cauzată de deficitul de hormoni gonadotropi (LH, FSH) hipofizari, spre deosebire de hipogonadismul hipergonadotrop (cauzat de insuficiență gonadală primară, în care LH și FSH sunt crescute compensator).

<sup>24</sup> Osteoporoza în hiperprolactinemia cronică netratată este o complicație tardivă, care apare după ani de amenoree și deficit estrogenic. La pacientele tinere, tratamentul adecvat (normalizarea PRL și restabilirea ciclurilor menstruale) poate reface parțial densitatea minerală osoasă, dar nu complet [12].

<sup>25</sup> Efectul de saturație post-orgasmic al prolactinei a fost demonstrat la ambele sexe, dar magnitudinea creșterii PRL după orgasm este mai mare la bărbați decât la femei. Funcția exactă a acestei creșteri nu este pe deplin înțeleasă, dar ipoteza dominantă este că ea contribuie la perioada refractară post-orgasmică (timpul în care un nou orgasm nu poate fi atins) [1, 46].

Din perspectivă evolutivă, acest mecanism are sens: în natură, o mamă care alăptează (prolactină crescută) nu trebuie să rămână din nou însărcinată până când puii actuali nu sunt destul de independenți. Corpul „taie” libidoul pentru a proteja resursele mamei și ale puilor existenți. Problema apare atunci când acest mecanism ancestral este activat cronic de stresul psihosocial modern, în absența unei sarcini sau alăptări reale.<sup>26</sup>

Modelul dual de control al excitației sexuale, propus de Nagoski [15], este extrem de util pentru a înțelege acest fenomen. Conform acestui model, răspunsul sexual (excitația) este rezultatul interacțiunii dintre două sisteme independente:

(a) acceleratorul (sistemul de excitație sexuală – SES), care răspunde la semnale sexuale relevante; și

(b) frâna (sistemul de inhibiție sexuală – SIS), care răspunde la semnale de amenințare, pericol, stres, dezaprobare socială.

Hiperprolactinemia acționează ca o frână cronic trasă – menține un tonus inhibitor atât de ridicat încât orice semnal excitator este blocat înainte de a putea produce un răspuns conștient de dorință [15, 41].<sup>27</sup>

Prolactina aduce, așadar, o stare de „mulțumire statică” sau, mai degrabă, de amorțală emoțională. Femeia se simte bine în sensul că nu se simte rău – anxietatea este redusă, tensiunea este diminuată – dar aceasta este o stare a-sexuală. Nu există „foame” biologică, nu există căutare, nu există anticipare, nu există dorință. Această stare este adesea confundată de paciente (și de partenerii lor) cu o „pierdere a iubirii” sau cu o „respingere personală”, când de fapt este o stare neuroendocrină perfect explicabilă [6, 15].

## POZIȚIONAREA METODOLOGICĂ ȘI LIMITELE EPISTEMOLOGICE

Orice încercare de a integra date biologice (niveluri de prolactină, funcția tiroidiană, activitatea axei HPA) cu construcții psihologice (atașament anxios, granițe personale, stiluri de coping) trebuie să fie însoțită de o conștiință acută a propriilor limite epistemologice.<sup>28</sup> Această secțiune nu este un adaos formal, ci o componentă esențială a argumentului.

### 3.1. Corelația nu implică cauzalitate

Prima și cea mai importantă limită este de ordin metodologic: majoritatea studiilor clinice disponibile sunt transversale. Ele arată o asociere statistică între nivelurile crescute de prolactină și anumite simptome psihologice (anxietate, depresie, anhedonie, ostilitate, somatizație) [10], dar nu pot stabili direcția cauzalității. Există cel puțin trei posibilități, toate la fel de plauzibile pe baza datelor transversale:

---

<sup>26</sup> Discrepanța dintre mediul evolutiv (în care stresul cronic era asociat cu amenințări reale la adresa supraviețuirii) și mediul modern (în care stresul cronic este adesea asociat cu presiuni sociale și profesionale, nu cu pericol imediat) este o temă centrală în medicina evolutivă. Multe dintre răspunsurile noastre „adaptative” devin maladaptative atunci când sunt activate cronic în absența amenințărilor pentru care au fost selecționate.

<sup>27</sup> Modelul dual al lui Nagoski a fost dezvoltat inițial pe baza datelor de la femei, dar s-a dovedit util și pentru înțelegerea răspunsului sexual masculin. Diferențele de gen constau mai degrabă în sensibilitatea relativă a celor două sisteme: femeile tind să aibă un SIS (frâna) mai sensibil decât bărbații, ceea ce le face mai vulnerabile la inhibiția sexuală indusă de stres [15].

<sup>28</sup> Termenul de „epistemologie” se referă la studiul naturii, originii și limitelor cunoașterii. O poziționare epistemologică clară este esențială în cercetarea interdisciplinară, deoarece diferitele discipline au criterii diferite pentru ceea ce constituie „dovadă” și pentru ce tipuri de întrebări sunt legitime.

- (a) stresul psihologic cronic → creșterea prolactinei (ipoteza centrală a acestui articol);
- (b) hiperprolactinemia cronică → modificări psihologice (anhedonie, apatie, scăderea libidoului → depresie secundară); sau
- (c) un al treilea factor (de exemplu, o vulnerabilitate genetică comună, o traumă timpurie care afectează simultan dezvoltarea sistemului de atașament și a axei neuroendocrine) → atât hiperprolactinemia, cât și simptomele psihologice.<sup>29</sup>

Studiile prospective, care urmăresc pacientele înainte și după evenimente stresante majore, sunt extrem de rare, dar ar fi necesare pentru a testa direcția cauzalității [9, 13]. De asemenea, studiile de intervenție care măsoară modificările PRL în urma unor intervenții psihoterapeutice specifice sunt aproape inexistente în literatura de specialitate. Prin urmare, ceea ce propunem în acest articol este un cadru interpretativ, nu o demonstrație cauzală.

### **3.2. Heterogenitatea constructului de „stres” și problema specificității răspunsului**

O a doua limită majoră se referă la heterogenitatea constructului de „stres”. După cum am menționat în cadrul teoretic, nu orice stres crește prolactina. Răspunsul PRL este specific pentru anumite tipuri de stres (umilință, furie reprimată, captivitate), în timp ce cortizolul răspunde mai degrabă la surpriză, noutate și șoc [9].<sup>30</sup>

Această specificitate este adesea ignorată în studiile epidemiologice mai ample, care utilizează scale de stres generale (de exemplu, Scala de Stres Perceput – PSS) și nu diferențiază între tipurile de stres. O pacientă poate avea un scor ridicat pe PSS, dar dacă acest stres este predominant de tip „suprasolicitare la locul de muncă” (mai degrabă asociat cu cortizolul) și nu de tip „umilință cronică în relația de cuplu” (asociat cu PRL), este posibil să nu existe o corelație semnificativă cu prolactina. Pentru cercetările viitoare, ar fi utilă utilizarea unor instrumente mai fine, care să măsoare specific stresul de tip captivitate, umilirea socială și furia reprimată.<sup>31</sup>

### **3.3. Problema cauzalității inverse în contextul medicamentos**

O a treia limită, de ordin practic, se referă la cauzele iatrogene ale hiperprolactinemiei. După cum subliniază literatura de specialitate [4, 5], una dintre cele mai frecvente cauze de hiperprolactinemie în practica clinică este medicația: antipsihoticele (care blochează receptorii dopaminergici D2, ducând la creșteri masive ale prolactinei), antidepressivele SSRI (care pot cauza creșteri moderate), antiemeticele (metoclopramidă, domperidonă) și estrogenii (contraceptive orale, terapie hormonală de substituție).<sup>32</sup>

---

<sup>29</sup> Un exemplu de posibil al treilea factor ar fi polimorfismele genetice ale receptorului D2 al dopaminei (DRD2). Anumite variante ale acestui receptor sunt asociate atât cu un risc crescut de hiperprolactinemie (prin scăderea sensibilității la inhibiția dopaminergică), cât și cu un risc crescut de tulburări de atașament (prin efecte asupra circuitelor de recompensă socială). Astfel, o singură vulnerabilitate genetică ar putea explica atât hiperprolactinemia, cât și profilul psihologic, fără o relație cauzală directă între ele.

<sup>30</sup> Specificitatea răspunsului PRL la umilință și furie reprimată este unul dintre cele mai robuste și mai fascinante rezultate ale cercetării lui Sobrinho. Cu toate acestea, replicările independente sunt puține, iar mecanismul neuroendocrin exact (prin ce căi emoțiile specifice ajung să activeze lactotrofilele) rămâne necunoscut.

<sup>31</sup> Exemple de astfel de instrumente ar fi: scala de captivitate (Entrapment Scale), scala de umilință (Humiliation Inventory), scala de furie reprimată (Anger Suppression Scale). Integrarea acestor instrumente în protocoalele de cercetare ar putea clarifica relația dintre tipurile specifice de stres și răspunsul PRL.

<sup>32</sup> Antipsihoticele tipice (haloperidol, fluphenazină, clorpromazină) cresc PRL mai mult decât antipsihoticele atipice, dar și unele atipice (în special risperidona și paliperidona) au un potențial semnificativ de a crește PRL. Alte atipice (clozapină, olanzapină, quetiapină, aripiprazol) au un potențial mai scăzut, dar nu zero [4, 5].

Este esențial ca orice evaluare psihologică a hiperprolactinemiei să excludă mai întâi cauzele medicamentoase. În caz contrar, riscăm să atribuim unui conflict psihologic ceea ce este un efect farmacologic perfect previzibil. De exemplu, o pacientă cu schizofrenie tratată cu risperidonă (un antipsihotic care blochează puternic receptorii D2) care prezintă hiperprolactinemie și amenoree nu are neapărat un „conflict de atașament” sau un „sindrom al salvatorului” – are un efect secundar farmacologic perfect previzibil [4, 5].

### **3.4. Problema generalizării de la modele animale la om**

O a patra limită, mai fundamentală, se referă la generalizarea de la modele animale la om. O mare parte din cunoștințele noastre despre mecanismele neuroendocrine ale prolactinei provin din studii pe rozătoare [1, 8, 11]. Deși aceste modele sunt indispensabile pentru înțelegerea circuitelor neuronale și a mecanismelor moleculare, complexitatea vieții emoționale umane – în special nuanțele atașamentului, ale traumei relaționale și ale semnificației subiective a stresului – nu poate fi pe deplin surprinsă în laborator.<sup>33</sup>

Atunci când extrapolăm de la modele animale la ipoteze clinice la om, trebuie să fim extrem de prudenți. Modelele animale ne oferă mecanisme posibile, nu dovezi definitive pentru psihopatologia umană. De exemplu, studiul lui Medina și colaboratori (2024) pe șobolani ovariectomizați [11] oferă date valoroase despre efectele PRL asupra anhedoniei și asupra numărului de neuroni dopaminergici în VTA, dar nu ne poate spune nimic despre modul în care o femeie umană își construiește narativul despre „sacrificiul de sine” sau despre „granițele difuze”. Aceste constructe sunt profund umane, încărcate cultural și istoric, și nu au un corespondent direct în comportamentul rozătoarelor.

### **3.5. Riscul de reducționism și de patologizare a răspunsurilor normale**

O a cincea limită, de ordin etic și clinic, se referă la riscul de reducționism. Dacă ducem ipoteza centrală a acestui articol la extrem, am putea ajunge să spunem că „orice hiperprolactinemie funcțională este cauzată de un conflict psihologic nerezolvat” și că „tratamentul psihologic este suficient, nu este nevoie de tratament medical”. Aceasta ar fi o eroare gravă.<sup>34</sup>

Există pacienți cu hiperprolactinemie funcțională severă, cu amenoree de lungă durată, cu infertilitate și cu risc de osteoporoză, pentru care tratamentul de primă linie este medical (agenți dopaminergici precum cabergolina sau bromocriptina) [12]. A ignora această realitate și a recomanda exclusiv psihoterapie ar fi nu doar inefficient, ci și iatrogen.

Pe de altă parte, există pacienți cu hiperprolactinemie ușoară până la moderată, asimptomatică sau cu simptome minime, la care tratamentul medical agresiv poate fi inutil sau chiar dăunător (agoniștii dopaminergici au efecte secundare: greață, hipotensiune, psihoză, tulburări de control al impulsurilor) [12]. La aceste pacienți, înțelegerea contextului psihosocial și a posibilelor „funcții” adaptative ale hiperprolactinemiei poate ghida o abordare

---

<sup>33</sup> Problema generalizării de la animale la om este una dintre cele mai dificile în cercetarea biomedicală. Există domenii (de exemplu, cercetarea cancerului) în care modelele animale au un grad ridicat de predictibilitate pentru răspunsul uman, și domenii (de exemplu, cercetarea psihiatrică) în care predictibilitatea este scăzută. Din păcate, cercetarea legăturii dintre stres, atașament și hormoni se află mai degrabă în cea de-a doua categorie.

<sup>34</sup> Riscul de reducționism psihologic („totul este traumă”) este la fel de mare ca riscul de reducționism biomedical. Ambele trebuie evitate printr-o abordare integrativă care să respecte autonomia fiecărui nivel de descriere.

mai nuanțată, care să combine intervenții psihologice (stabilirea granițelor, reducerea stresului, terapie de cuplu) cu monitorizarea atentă, fără a recurge imediat la medicamente.

Poziția pe care o adoptăm în acest articol este una de integritate epistemică : nici reducționism biomedical („totul e chimie, psihologia e irelevantă”), nici reducționism psihologic („totul e traumă, hormonii sunt doar un epifenomen”), ci o abordare integrativă care recunoaște că fenomenele psihice și cele biologice sunt două niveluri de descriere ale aceleiași realități, fiecare cu propriile legitimități, metode și intervenții specifice [22].<sup>35</sup>

Secțiunea de față reprezintă nucleul argumentativ al capitolului. Vom organiza discuția în șase subcapitole majore, corespunzătoare temelor centrale identificate în literatura de specialitate și în practica clinică: (1) profilul psihologic asociat hiperprolactinemiei funcționale; (2) dinamica de cuplu și interpretarea neuroendocrină a libidoului scăzut; (3) interferențele dintre patologia tiroidiană și prolactină; (4) ghidul de anamneză psihologică pentru pacienta cu dezechilibre hormonale; (5) instrumente de monitorizare a pacientei; (6) intervenții psihoterapeutice specifice, cu accent pe psihodramă și pe terapia de cuplu.

## 4. CADRUL CLINIC INTEGRATIV: DE LA IPOTEZĂ LA PRACTICĂ

Depășind avertismentele metodologice enunțate mai sus – fără a le ignora, ci integrându-le ca parte a rigoarei științifice –, propunem în continuare un cadru clinic organizat în șase direcții majore de evaluare și intervenție. Acest cadru nu trebuie citit ca o serie de certitudini, ci ca un set de instrumente euristice: ipoteze de lucru, întrebări de anamneză și tehnici terapeutice care s-au dovedit utile în practica integrativă, dar care așteaptă validare prin cercetări viitoare.

Rațiunea acestui demers este una pragmatică: pacientele cu hiperprolactinemie funcțională se prezintă în cabinetele medicale și psihologice cu suferință reală, iar absența unor studii randomizate nu justifică absența unei încercări de înțelegere și intervenție. Ceea ce urmează este, așadar, o sinteză clinică – bazată pe literatura existentă și pe observații terapeutice sistematice –, nu o demonstrație științifică definitivă.

### 4.1. Profilul psihologic asociat hiperprolactinemiei funcționale: hiper-responsabilitatea, granițele difuze și inhibiția agresivității

Datele din literatura clinică și din practica endocrinologică și psihiatrică converg către un profil psihologic caracteristic al pacientei cu hiperprolactinemie funcțională (non-neoplazică, non-iatrogenă), pe care îl vom denumi, în scop euristic, profilul „îngrijitorului universal” [6, 14, 23].<sup>36</sup> Acest profil nu este o construcție speculativă, ci rezultatul unor observații clinice sistematice, care au identificat pattern-uri

---

<sup>35</sup> Conceptul de „niveluri de descriere” este preluat din filosofia minții (în special din lucrările lui David Chalmers și Daniel Dennett). El recunoaște că aceeași entitate (de exemplu, o persoană) poate fi descrisă la nivel biologic (molecule, celule, organe), la nivel psihologic (gânduri, emoții, intenții) și la nivel social (roluri, relații, norme), și că toate aceste descrieri sunt legitime și complementare, nu reductibile unele la altele.

<sup>36</sup> Termenul „îngrijitor universal” (*universal caregiver*) nu este un diagnostic formal în DSM-5 sau ICD-11, ci o construcție clinică euristică. El se suprapune parțial cu constructe precum „codependența” (codependency) sau „personalitatea dependentă” (dependent personality disorder), dar are o focalizare specifică pe hiper-responsabilitate și pe incapacitatea de a stabili granițe, mai degrabă decât pe nevoia de a fi îngrijit [6, 14].

comportamentale și atitudinale recurente la pacientele cu PRL crescută în absența unei cauze organice sau iatrogene clare.

#### **4.1.1. Hiper-responsabilitatea și asumarea excesivă a rolurilor de îngrijitor**

Prima și cea mai proeminentă trăsătură a acestui profil este hiper-responsabilitatea [23, 24]. Femeile cu hiperprolactinemie funcțională își asumă voluntar (și adesea involuntar) responsabilități care depășesc cu mult rolurile lor convenționale. Literatura clinică descrie următorul pattern: îngrijirea părinților în vârstă, a copiilor, suportul emoțional al partenerului, rezolvarea problemelor colegilor de muncă, organizarea vieții sociale a familiei extinse. Aceste femei se percep pe ele însele – și sunt adesea percepute de cei din jur – ca „pilonul” pe care se sprijină toți ceilalți [6, 14].<sup>37</sup>

O caracteristică distinctivă a acestei hiper-responsabilități este că nu este neapărat cerută în mod explicit, ci este asumată proactiv, adesea înainte ca ceilalți să o solicite. Pacienta anticipează nevoile celorlalți și se grăbește să le satisfacă, uneori în detrimentul propriilor nevoi. Această dinamică este descrisă în literatura psihosomatică ca un factor de risc pentru multiple tulburări funcționale, de la sindromul intestinului iritabil până la durerea cronică și la tulburările de somn [23, 24, 32].<sup>38</sup>

Din perspectivă neuroendocrină, hiper-responsabilitatea cronică activează acel tip de stres pe care l-am numit mai devreme stres de tip captivitate [9, 13]. Pacienta este blocată într-o rețea de obligații din care nu poate ieși fără a se simți vinovată sau fără a risca să piardă legăturile de atașament. Studiile lui Sobrinho au demonstrat experimental că acest tip de stres – senzația de a fi blocat, fără ieșire, într-o situație din care nu poți nici lupta, nici fugi – este un declanșator specific al secreției de prolactină, distinct de răspunsul cortizolic la stresul acut [9, 13].<sup>39</sup>

#### **4.1.2. Granițele personale difuze și incapacitatea de a refuza**

Cea de-a doua trăsătură centrală a profilului este difuzitatea granițelor personale (*boundaries*) [25, 33]. Aceste femei au o dificultate profundă de a spune „nu”. Orice solicitare – oricât de nerezonabilă sau de epuizantă – este întâmpinată cu un acord automat, urmat adesea de resentimente și epuizare, dar rareori de un refuz explicit.<sup>40</sup>

---

<sup>37</sup> Este important de distins între asumarea voluntară a responsabilităților (care poate fi o alegere conștientă, bazată pe valori personale) și asumarea involuntară sau compulsivă (care este determinată de anxietate, vinovăție sau teama de respingere). În cazul pacientelor cu hiperprolactinemie funcțională, este vorba predominant de cea de-a doua categorie [23, 24].

<sup>38</sup> Relația dintre hiper-responsabilitate și tulburările funcționale este bine documentată, dar rar testată în studii prospective. Cele mai multe dovezi provin din studii transversale sau din practica clinică. Un domeniu în care această relație a fost mai bine studiată este cel al sindromului oboselii cronice (ME/CFS), unde hiper-responsabilitatea și perfecționismul sunt factori de risc cunoscuți [32].

<sup>39</sup> Conceptul de „captivitate” (*entrapment*) a fost dezvoltat în literatura despre depresie și suicid de către Gilbert și colaboratorii. El se referă la senzația de a fi blocat într-o situație aversivă din care nu există nicio ieșire percepută. Captivitatea este un puternic predictor al depresiei severe și al ideilor suicidare, independent de severitatea stresorilor externi [9, 13].

<sup>40</sup> Granițele personale (*boundaries*) sunt un concept central în psihologia psihodinamică și în terapia sistemică. Ele se referă la limitele care separă sinele de ceilalți – limite care sunt sănătoase atunci când sunt suficient de flexibile pentru a permite atât apropierea, cât și separarea. Granițele difuze (sau permeabile) permit o pătrundere excesivă a nevoilor și emoțiilor celorlalți în sine, ducând la pierderea sentimentului de identitate proprie [25, 33].

În practica clinică, întrebarea-cheie pentru anamneză este: „Cât de des spuneți NU solicitărilor celorlalți?” Răspunsul tipic al acestor paciente este: „Aproape niciodată”, „Mi-e greu să refuz”, „Mă simt vinovată când spun nu”, „Dacă nu fac eu, nimeni nu face” [6, 14].

Această incapacitate de a stabili granițe sănătoase are rădăcini adesea în modelele de atașament timpuriu. Copiii care au crescut cu părinți imprevizibili, emoțional indisponibili sau care au fost puși în rolul de „îngrijitor al părintelui” (*parentificare*) învață devreme că supraviețuirea lor emoțională depinde de satisfacerea nevoilor celui alt, chiar cu prețul anulării propriilor nevoi [18, 25, 34].<sup>41</sup> La vârsta adultă, acest pattern se generalizează la toate relațiile semnificative – partenerul, copiii, părinții în vârstă, colegii de muncă, chiar și cunoștințele ocazionale.

O ipoteză provocatoare, care emerge din practica clinică integrativă, este că hiperprolactinemia funcțională poate fi înțeleasă ca un „Nu” somatic – corpul spune „nu” în locul pe care pacienta nu îl poate exprima verbal [6, 14].<sup>42</sup> Această ipoteză, deși dificil de testat experimental, are un suport indirect în studiile care arată că furia reprimată (care însoțește adesea sentimentul de a fi exploatat fără a putea refuza) și umilința (care însoțește adesea acceptarea pasivă a unor condiții nedrepte) sunt declanșatori specifici ai secreției de PRL [9, 13].

#### 4.1.3. Hiper-vigilența relațională

Cea de-a treia trăsătură este hiper-vigilența – o stare de alertă constantă, specifică în mod normal proaspetei mame (care trebuie să fie atentă la cel mai mic semnal de suferință al nou-născutului), dar transpusă în viața profesională sau socială [7, 15]. Aceste femei sunt cronic atente la stările emoționale ale celorlalți, la nevoile lor nesatisfăcute, la semnalele de nemulțumire sau de respingere.<sup>43</sup>

Hiper-vigilența consumă resurse cognitive și emoționale imense. Studiile neuroimagistice au arătat că persoanele cu atașament anxios au o activare crescută a amigdalei și a cortexului cingulat anterior în răspuns la fețe neutre sau la semnale sociale ambigue, sugerând o tendință de a interpreta stimulii sociali ca potențial amenințători [20, 26, 35]. Această activare crescută a circuitelor de detectare a amenințării sociale este asociată cu niveluri mai ridicate de cortizol bazal și cu o reactivitate crescută a axei HPA la stresorii sociali [20].

Din perspectivă psihosomatică, hiper-vigilența cronică poate fi văzută ca un factor de menținere a hiperprolactinemiei. Organismul, interpretând mediul social ca fiind cât de cât amenințător, menține un nivel crescut de PRL ca mecanism de auto-liniștire. Efectele anxiolitice ale prolactinei, demonstrate atât în modele animale [11,

---

<sup>41</sup> Parentificarea este un concept dezvoltat în teoria sistemelor familiale de Boszormenyi-Nagy și Spark. Ea se referă la inversarea rolurilor dintre părinte și copil, în care copilul este forțat (sau se simte forțat) să preia rolul de îngrijitor al părintelui sau al fraților. Parentificarea cronică este asociată cu dificultăți în stabilirea granițelor sănătoase la vârsta adultă și cu un risc crescut de anxietate și depresie [34].

<sup>42</sup> Ipoteza „Nu-ului somatic” este similară cu conceptul psihosomatic clasic al „conversiei” – transformarea unui conflict psihic într-un simptom somatic. Spre deosebire de conversia histică clasică (care implică simptome neurologice funcționale), aici este vorba de un simptom endocrin – un răspuns hormonal care poate fi măsurat obiectiv. Această ipoteză rămâne speculativă și necesită testare empirică [6, 14].

<sup>43</sup> Hiper-vigilența relațională este un concept central în teoria atașamentului. Ea este considerată o componentă a „hiperactivării” sistemului de atașament – o strategie de coping în care persoana rămâne cronic alertă la semnalele de pericol relațional pentru a putea răspunde rapid și a preveni abandonul. Această strategie este adaptativă în medii imprevizibile (unde o reacție rapidă poate preveni o pierdere), dar devine maladaptativă atunci când este cronică și generalizată [18, 19].

21] cât și în studii preliminare la om [13], oferă o ușurare temporară a stării de alertă, dar cu prețul menținerii unui tonus inhibitor care afectează și alte funcții, inclusiv dorința sexuală și capacitatea de a simți plăcere.<sup>44</sup>

#### **4.1.4. Inhibiția agresivității constructive și resentimentele internalizate**

Cea de-a patra trăsătură a profilului este inhibiția agresivității constructive [27, 36]. În literatura psihologică, „agresivitatea constructivă” se referă la acea formă de comportament asertiv necesar pentru a stabili granițe, pentru a spune „nu”, pentru a cere respect, pentru a negocia resurse, pentru a proteja spațiul personal. Nu este vorba despre o agresivitate distructivă (violență, dominare, ostilitate gratuită), ci despre o agresivitate adaptativă, esențială pentru sănătatea psihică și pentru funcționarea socială sănătoasă [27, 36].<sup>45</sup>

Pacientele cu hiperprolactinemie funcțională prezintă un deficit marcat al acestei agresivități constructive. Ele sunt descrise de cei din jur (și se descriu pe ele însele) ca fiind „drăguțe”, „acomodante”, „ușor de trăit cu ele”, „fără pretenții”. Cu toate acestea, sub această fațadă docilă există un rezervor semnificativ de furie neexprimată – furie față de partenerul care nu o ajută, față de șeful care îi dă prea multe sarcini, față de părinții care o epuizează, dar mai ales furie față de ea însăși pentru că nu poate spune „nu” [6, 14].<sup>46</sup>

Această furie reprimată este, după cum am menționat, un declanșator specific al secreției de prolactină [9]. Studiile lui Sobrinho au arătat că evocarea hipnotică a unei situații în care subiectul a fost nedreptățit și și-a reprimat furia a dus la creșteri semnificative ale PRL, în timp ce evocarea aceleiași situații cu exprimarea deschisă a furiei nu a avut același efect [9, 13].<sup>47</sup>

Se creează astfel un cerc vicios: cu cât pacienta reprimă mai mult furia, cu atât prolactina crește mai mult; cu cât prolactina crește mai mult, cu atât devine mai greu să exprime furia (datorită efectelor sedative și apatizante ale PRL, care reduc motivația și inițiativa); cu cât exprimă mai puțin furia, cu atât resentimentele se acumulează mai mult, iar stresul crește. Ruperea acestui cerc vicios necesită, de obicei, o intervenție psihoterapeutică care să vizeze atât recunoașterea și validarea furiei, cât și dezvoltarea abilităților de exprimare asertivă a acesteia [27, 36].

---

<sup>44</sup> Efectele anxiolitice ale prolactinei au fost demonstrate în mai multe modele animale, dar studiile la om sunt mai puțin clare. O parte din dificultate constă în faptul că, la om, prolactina este rareori crescută izolat – ea este adesea însoțită de modificări ale altor sisteme (dopamină, serotonină, hormoni tiroidieni, hormoni gonadali), ceea ce face dificilă izolarea efectului specific al PRL asupra anxietății [11, 21].

<sup>45</sup> Conceptul de „agresivitate constructivă” este asociat în special cu psihanalistul Otto Kernberg și cu școala de relații obiectuale. Kernberg distinge între agresivitatea normală, adaptativă (care servește diferențierii sinelui de celălalt, stabilirii granițelor și protejării spațiului personal) și agresivitatea patologică, distructivă (care vizează distrugerea sau dominarea celuilalt). Deficitele agresivității constructive sunt frecvente în tulburările de personalitate dependentă și în anumite forme de depresie [27, 36].

<sup>46</sup> Această furie neexprimată este adesea descoperită abia după câteva ședințe de terapie, când pacienta începe să se simtă suficient de în siguranță pentru a-și recunoaște resentimentele. Inițial, ea poate nega orice sentiment de furie, descriindu-se ca fiind „nu supărată niciodată”, „înțelegătoare” sau „răbdătoare”. Recunoașterea furiei este adesea un moment de cotitură în terapie [6, 14].

<sup>47</sup> Studiile lui Sobrinho sunt printre puținele care au explorat experimental efectul exprimării versus reprimării furiei asupra răspunsului endocrin. Rezultatele sugerează că reprimarea, nu exprimarea furiei, este asociată cu creșterea PRL. Acest lucru are implicații importante pentru intervenția terapeutică: nu este suficient să „descărcăm” furia (de exemplu, prin țipăt sau lovituri într-o pernă), ci este nevoie să învățăm să o exprimăm asertiv, în contextul relațional adecvat [9, 13].

#### 4.1.5. Anhedonia și retragerea socială paradoxală

Ultima trăsătură a profilului este anhedonia – incapacitatea de a simți plăcere – și retragerea socială paradoxală [10, 37]. Deși modelul „tend-and-befriend” [7] sugerează că femeile stresate caută suport social, în cazurile de stres cronic și epuizare profundă, se produce adesea o retragere chiar și din această sferă.<sup>48</sup>

Aceste femei nu mai au energie pentru prietenii, pentru hobby-uri, pentru activități care le aduceau cândva bucurie. Viața lor se restrânge la un cerc tot mai mic de obligații, iar orice cerință suplimentară – chiar și una pozitivă, precum o ieșire cu prietenele sau o vacanță – este simțită ca o povară suplimentară, nu ca o sursă de plăcere [6, 14].

Această anhedonie nu este doar un simptom psihologic, ci are un substrat neurobiologic clar. După cum am discutat în cadrul teoretic, prolactina crescută scade tonusul dopaminergic central [1, 8]. Dopamina este neurotransmițătorul recompensei, al plăcerii anticipate, al motivației de a căuta stimuli pozitivi. Când dopamina scade, lumea devine gri. Nimic nu mai pare atrăgător. Chiar și activitățile care cândva aduceau plăcere (mâncarea bună, muzica, sexul, socializarea) devin lipsite de sens sau chiar ușor iritante [37, 38].<sup>49</sup>

Studiul lui Medina și colaboratori (2024) pe șobolani ovariectomizați a arătat că stresul cronic de tip „înfrângere socială” induce anhedonie măsurabilă comportamental (scăderea preferinței pentru soluții zaharate, scăderea comportamentului de explorare a noutății) [11]. Interesant, administrarea de prolactină a prevenit dezvoltarea acestor comportamente maladaptive, sugerând că PRL poate avea un rol protector în anumite contexte. Cu toate acestea, trebuie să fim prudenți în extrapolarea acestor rezultate la om, deoarece studiile la om arată o asocieră pozitivă între PRL crescută și anhedonie în contextul depresiei majore [10].<sup>50</sup> Este posibil ca relația dintre PRL și anhedonie să fie non-liniară sau dependentă de context (de exemplu, PRL poate fi protectoare împotriva anhedoniei induse de stresul acut, dar contribuie la anhedonie în contextul stresului cronic de lungă durată).

#### 4.2. Dinamica de cuplu și interpretarea neuroendocrină a libidoului scăzut

Una dintre cele mai frecvente și mai dureroase consecințe ale hiperprolactinемiei funcționale este scăderea libidoului [1, 12, 15]. Literatura clinică și practica în terapia de cuplu arată că această problemă afectează profund dinamica relațională și este adesea sursa principală de conflict și suferință atât pentru pacientă, cât și pentru partenerul ei [6, 14, 39].<sup>51</sup>

<sup>48</sup> Paradoxul retragerii sociale în modelul „tend-and-befriend” poate fi explicat prin conceptul de „alostază” – costul adaptării cronice la stres. Pe termen scurt, tend-and-befriend crește căutarea de suport social. Pe termen lung, însă, epuizarea resurselor (alostaza) poate duce la retragere și izolare, deoarece chiar și interacțiunile sociale pozitive devin costisitoare din punct de vedere energetic [7, 15].

<sup>49</sup> Anhedonia este un simptom central al depresiei majore, dar poate apărea și în absența altor simptome depresive, ca o stare primară de pierdere a plăcerii. În hiperprolactinemie, anhedonia este adesea atribuită scăderii dopaminei, dar pot fi implicate și alte mecanisme, inclusiv modificări ale sistemului opioid sau ale sistemului endocannabinoid [37, 38].

<sup>50</sup> Studiul lui Medina și colaboratori (2024) este important deoarece arată că efectele PRL asupra anhedoniei sunt dependente de context (prezența stresului cronic, statusul gonadal). La animalele fără stres cronic, PRL nu a avut efecte semnificative asupra comportamentului. La animalele cu stres cronic, PRL a prevenit anhedonia. Acest lucru sugerează că PRL are efecte diferite în funcție de starea de bază a organismului – ceea ce este cunoscut în farmacologie ca „efect dependent de stare” (*state-dependent effect*) [11].

<sup>51</sup> Scăderea libidoului în hiperprolactinemie este adesea sub-raportată de paciente, fie din rușine, fie pentru că o atribuie altor cauze (oboseală, stres, probleme de cuplu). De aceea, anamneza trebuie să includă întrebări explicite despre dorința sexuală, frecvența gândurilor și fanteziilor sexuale, și satisfacția sexuală [6, 12].

#### 4.2.1. Prolactina ca modulator al răspunsului sexual: modelul dual al excitației și inhibiției

Pentru a înțelege efectul prolactinei asupra dorinței sexuale, este util să utilizăm modelul dual de control al excitației sexuale, propus de Nagoski și dezvoltat în literatura de specialitate [15, 40]. Conform acestui model, răspunsul sexual (excitația) este rezultatul interacțiunii dintre două sisteme independente, localizate central<sup>52</sup>:

- Sistemul de excitație sexuală (SES – Sexual Excitation System): funcționează ca un „accelerator”. El răspunde la semnale sexuale relevante – stimuli vizuali (vederea partenerului), tactili (atingere), olfactivi (mirosul corporal), cognitivi (fantezii, amintiri, anticipări). Când SES este activat, excitația crește, iar persoana devine mai receptivă la stimularea sexuală.
- Sistemul de inhibiție sexuală (SIS – Sexual Inhibition System): funcționează ca o „frână”. El răspunde la semnale de amenințare, pericol, stres, dezaprobare socială, teamă de performanță, presiune, lipsă de siguranță. Când SIS este activat, excitația scade sau este blocată complet, indiferent de intensitatea stimulilor excitatori [15, 40].

Hiperprolactinemia funcțională acționează, din perspectivă clinică, ca o frână cronic trasă. Ea nu suprimă neapărat capacitatea SES de a răspunde la stimuli sexuali (acceleratorul poate funcționa în continuare, teoretic), dar menține un tonus inhibitor atât de ridicat la nivelul SIS încât orice semnal excitator este blocat înainte de a putea produce un răspuns conștient de dorință [6, 15, 41].<sup>53</sup>

Această metaforă a „acceleratorului și frânei” este extrem de utilă în contextul terapiei de cuplu, deoarece ajută partenerul să înțeleagă că problema nu este că el nu este „suficient de atrăgător” sau că ea „nu-l mai iubește”, ci că există un obstacol biologic (neuroendocrin) care trebuie abordat ca atare. Ea mută focusul de la o judecată relațională („mă respinge”) la o înțelegere sistemică („frâna este trasă”) [15, 42].

#### 4.2.2. Mecanismele neuroendocrine ale scăderii libidoului în hiperprolactinemie

Literatura de specialitate identifică trei mecanisme principale prin care prolactina crescută scade libidoul la femei [1, 12, 43]:

1. Inhibiția tonusului dopaminergic central. După cum am discutat în cadrul teoretic, prolactina și dopamina sunt în relație de antagonism. Dopamina este neurotransmițătorul central al dorinței, al motivației, al anticipării recompensei și al inițierii comportamentului [1, 8]. Când prolactina crește, tonusul dopaminergic scade. Fără un nivel adecvat de dopamină, nu există „foame” sexuală – pacienta nu simte dorință nu pentru că ar fi „frigidă” sau „impotentă”, ci pentru că circuitul neurochimic al dorinței este suprimat funcțional.<sup>54</sup>

<sup>52</sup> Modelul dual al lui Nagoski a fost dezvoltat pe baza datelor de la femei, dar s-a dovedit util și pentru înțelegerea răspunsului sexual masculin. Diferențele de gen constau mai degrabă în sensibilitatea relativă a celor două sisteme: femeile tind să aibă un SIS (frâna) mai sensibil decât bărbații, ceea ce le face mai vulnerabile la inhibiția sexuală indusă de stres [15].

<sup>53</sup> O implicație importantă a modelului dual este că încercarea de a crește excitația sexuală prin creșterea stimulilor („acceleratorul”) este inefficientă atâta timp cât „frâna” este puternic activată. De fapt, presiunea suplimentară poate activa și mai mult frâna. Soluția este să identificăm și să reducem factorii care activează frâna – în cazul hiperprolactinemiei, stresul cronic, oboseala și nesiguranța relațională [15, 41].

<sup>54</sup> Termenul de „frigiditate” este învechit și încărcat de prejudecăți. El sugerează o incapacitate permanentă, de trăsătură, de a simți plăcere sexuală, ceea ce nu este cazul în hiperprolactinemie, unde problema este reversibilă prin normalizarea PRL. Literatura actuală preferă termeni precum „tulburare a dorinței/excitației sexuale” (HSDD – hypoactive sexual desire disorder) [43].

Studiile de neuroimagistică funcțională au arătat că activitatea dopaminergică în circuitele de recompensă (în special în nucleul accumbens și aria tegmentală ventrală) corelează pozitiv cu intensitatea dorinței sexuale și cu răspunsul la stimuli sexuali [38, 44]. La pacientele cu hiperprolactinemie, se poate ipotiza o scădere a acestei activități, deși studiile directe la om sunt încă limitate.

2. Suprimarea axei gonadale (hipogonadism hipogonadotrop). Prolactina crescută inhibă secreția pulsatile de GnRH din hipotalamus. GnRH scăzut duce la scăderea secreției hipofizare de LH și FSH. LH și FSH scăzute duc la scăderea producției ovariene de estrogen, progesteron și testosteron [1, 12].<sup>55</sup>

La femei, testosteronul (produs în ovare și suprarenale, în cantități mai mici decât la bărbați) joacă un rol important în dorința sexuală, în special în faza de inițiere a comportamentului sexual și în răspunsul la stimuli sexuali [43, 45]. Estrogenul menține sănătatea țesuturilor vaginale (lubrifiere, elasticitate, vascularizație) și sensibilitatea clitoridiană. Scăderea acestor hormoni duce la uscăciune vaginală, dispareunie (durere la contact sexual) și scăderea plăcerii, ceea ce reduce și mai mult motivația pentru sex, într-un cerc vicios [12, 43].<sup>56</sup>

3. Inducerea unei stări de „saturație” permanentă (efectul post-orgasm cronic). Un fenomen bine cunoscut în endocrinologia sexuală este creșterea naturală a prolactinei după orgasm, la ambele sexe [1, 46]. Această creștere post-orgasmică a PRL induce starea de relaxare, somnolență și satisfacție post-coitală, și are o funcție evolutivă clară: după ce a avut loc actul sexual și (potențial) fertilizarea, organismul „închide” dorința pentru a permite odihna, refacerea resurselor și, la femeie, pentru a preveni o nouă sarcină prea rapidă în cazul în care a rămas însărcinată [1, 46].<sup>57</sup>

În hiperprolactinemia cronică, această stare de „post-orgasm” devine permanentă. Pacienta simte acea satisfacție statică, acea lipsă de „foame”, acel sentiment de „ajunge”, tot timpul, nu doar după actul sexual. Ea este, metaforic vorbind, într-o stare perpetuă de „satie sexuală”, deși nu a avut act sexual. Această stare este adesea confundată de pacientă și de partener cu o „pierdere a iubirii” sau cu o „respingere personală”, când de fapt este o stare neuroendocrină perfect explicabilă [6, 15].<sup>58</sup>

---

<sup>55</sup> Suprimarea axei gonadale de către prolactină este un mecanism evolutiv conservat, prezent la toate mamiferele. El explică de ce femeile care alăptează (prolactină crescută) au adesea amenoree și infertilitate temporară. Acest mecanism este atât de puternic încât, în trecut, alăptarea prelungită era o metodă eficientă de contracepție naturală (lactational amenorrhea method – LAM) [1, 12].

<sup>56</sup> Dispareunia (durerea în timpul actului sexual) este o consecință frecventă a deficitului estrogenic din hiperprolactinemie. Ea poate persista chiar și după normalizarea PRL, dacă țesuturile vaginale au suferit modificări atroifice. Tratamentul local cu estrogeni (creme sau ovule) poate fi necesar în aceste cazuri, în paralel cu tratamentul hiperprolactinemiei [12, 43].

<sup>57</sup> Creșterea prolactinei post-orgasm a fost demonstrată la ambele sexe, dar există o variabilitate individuală semnificativă. Unii indivizi nu prezintă această creștere, iar la alții creșterea este modestă. Funcția exactă a acestei creșteri nu este pe deplin înțeleasă, dar ipoteza dominantă este că ea contribuie la perioada refractară post-orgasmică [1, 46].

<sup>58</sup> Confuzia dintre „pierderea iubirii” și „starea neuroendocrină” este una dintre cele mai frecvente surse de suferință în cuplurile afectate de hiperprolactinemie. Pacienta se simte vinovată pentru că nu simte dorință, iar partenerul se simte respins. Externalizarea problemei – „nu este vorba că nu mă iubești, este vorba că hormonii tăi sunt dezechilibrați” – poate fi un prim pas spre dezamorsarea conflictului [6, 15].

### 4.2.3. Reacțiile partenerului defensiv și strategiile de de-escaladare în terapia de cuplu

O observație clinică importantă, raportată în literatura de specialitate și în practica terapiei de cuplu, este că partenerul masculin al unei femei cu hiperprolactinemie și libido scăzut dezvoltă adesea o rezistență defensivă la explicația hormonală [6, 39, 42]. El interpretează scăderea libidoului ca pe o respingere personală, ca pe o dovadă că „nu mai este iubit”, că „nu mai este atrăgător” sau că „face ceva greșit”. În loc să înțeleagă mecanismul neuroendocrin, el se simte acuzat sau invalidat, ceea ce duce la escaladarea conflictului și la adâncirea problemei.<sup>59</sup>

Literatura de specialitate în terapia sexuală și de cuplu oferă câteva strategii pentru a gestiona această rezistență [39, 42, 47]:

Tehnica alianței cu amândoi (neutralitatea sistemică). În loc să ia partea pacientei („vezi, nu e vina ei, e vina hormonilor”), terapeutul validează mai întâi suferința partenerului. O intervenție tipică ar putea fi: „Înțeleg că pentru dumneavoastră această distanțare se simte ca o respingere dureroasă și vă face să vă simțiți singur în relație. Este frustrant să nu aveți acces la parteneră așa cum ați avut în trecut.” Abia după ce partenerul se simte auzit și validat, terapeutul poate introduce explicația hormonală, ca o informație suplimentară, nu ca o invalidare a experienței lui [42, 47].<sup>60</sup>

Mutarea de la „voință” la „sistem”. Terapeutul explică faptul că libidoul nu este un robinet pe care pacienta refuză să îl deschidă din lipsă de voință sau din lipsă de iubire, ci un circuit care s-a „blocat” ca răspuns la stres cronic, ca un mecanism de protecție. O formulare utilă este: „Nu este vorba că ea nu vrea, ci că sistemul ei neuroendocrin a intrat într-un mod de conservare a energiei. Prolactina ridicată acționează ca o barieră chimică. Vom lucra împreună pentru a vedea cum putem ajuta corpul ei să se simtă din nou în siguranță pentru a coborî această barieră” [6, 42].

Utilizarea metaforei „acceleratorului și frânei”. Această metaforă, preluată din modelul lui Nagoski [15], este deosebit de eficientă cu partenerii masculini, deoarece ei înșiși pot recunoaște că, atunci când sunt stresați, epuizați sau anxioși, dorința lor sexuală scade. O intervenție tipică: „Dacă apeși pe accelerație în timp ce frâna de mână e trasă, doar strici motorul. Rolul dumneavoastră acum nu este să accelerați (să insistați, să negociați, să faceți presiuni), ci să ne ajutați să înțelegem ce anume ține frâna apăsată (stresul, oboseala, nesiguranța relațională, presiunea de a performa)” [15, 42].<sup>61</sup>

Tabelul 1 sintetizează reacțiile tipice ale partenerului defensiv și intervențiile corespunzătoare, așa cum sunt descrise în literatura de specialitate [6, 39, 42]:

---

<sup>59</sup> Rezistența defensivă a partenerului este adesea o reacție la propria anxietate de atașament. Un partener cu propriul stil de atașament anxios poate interpreta orice reducere a intimității sexuale ca un semnal de abandon iminent. În aceste cazuri, poate fi necesară o intervenție separată cu partenerul, pentru a-și explora propriile temeri și pattern-uri de atașament [39, 42].

<sup>60</sup> Tehnica alianței cu amândoi este centrală în terapia sistemică. Ea se bazează pe premisa că, în orice conflict de cuplu, ambii parteneri au o parte din adevăr și amândoi suferă. Validarea suferinței partenerului nu înseamnă a fi de acord cu interpretarea lui (de exemplu, că pacienta „nu-l mai iubește”), ci a recunoaște că sentimentele lui sunt reale și merită ascultate [42, 47].

<sup>61</sup> O variantă a acestei metafore, propusă de Nagoski, este cea a „pedalei de accelerație și a frânei de mână”. Ea este deosebit de eficientă deoarece folosește o analogie mecanică, familiară, și pentru că sugerează o soluție (eliberarea frânei), nu doar o problemă [15].

| Reacția partenerului                                   | Intervenția psihologului                                                                                                                                                                                                                               |
|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| „E doar o scuză medicală pentru că nu mă mai iubește.” | „Este normal să vă temeți de asta. Dar dacă ar fi lipsă de iubire, nu ar fi aici, în cabinet, să lucreze la relație. Prolactina este un martor al stresului ei, nu al lipsei de afecțiune.”                                                            |
| „Și eu sunt stresat, dar eu tot o doresc.”             | „Creierul masculin și cel feminin procesează stresul diferit. La femei, stresul cronic are efecte mai puternice asupra axei reproductive – oprește funcția reproductivă pentru a proteja organismul. Este un mecanism de supraviețuire, nu o alegere.” |
| „Deci eu ce ar trebui să fac? Să aștept luni de zile?” | „Nu este vorba de așteptare pasivă, ci de o schimbare de tactică. Haideți să vedem ce tip de conexiune non-sexuală îi scade nivelul de stres și îi activează sistemul de siguranță.”                                                                   |

#### 4.2.4. Tehnica focalizării senzoriale (Sensate Focus)

Pentru cuplurile afectate de dezechilibrul prolactină-libido, literatura de specialitate recomandă o tehnică preluată din terapia sexuală cognitiv-comportamentală, cunoscută sub numele de focalizare senzorială (*sensate focus*), dezvoltată inițial de Masters și Johnson și ulterior rafinată de alți autori [28, 48].<sup>62</sup>

Scopul acestei tehnici este de a decupla contactul fizic de performanța sexuală sau de orgasm, reducând astfel anxietatea de performanță și permițând redescoperirea plăcerii tactile de bază. Protocolul standard cuprinde mai multe faze [28, 48]:

- Faza 1 (de obicei 1-2 săptămâni): cuplul este instruit să se angajeze în atingere non-genitală, explorând texturile pielii, temperaturile, presiunile, fără niciun scop sexual. Se alternează rolurile: un partener atinge, celălalt este atins. Se interzice explicit atingerea zonelor genitale și a sânilor. Scopul este exclusiv de a redescoperi plăcerea contactului fizic fără presiunea de a ajunge la act sexual sau la orgasm.
- Faza 2: se include și atingerea genitală, dar tot fără scopul de a ajunge la orgasm. Scopul este de a explora senzațiile fără a urmări un rezultat specific.
- Faza 3: se introduce posibilitatea orgasmului, dar fără a-l transforma într-un scop obligatoriu.

Efectul neurobiologic al acestei tehnici este dublu [15, 48]: (a) scade anxietatea de performanță (care crește cortizolul și, indirect, prolactina); și (b) reface treptat circuitele dopaminei prin asocierea contactului fizic cu plăcerea non-sexuală, fără frica de eșec sau de respingere.<sup>63</sup>

Literatura de specialitate subliniază că această tehnică trebuie prezentată ambilor parteneri ca un exercițiu medical, nu ca un „test” al dorinței sau al performanței. O formulare recomandată este: „Nu încercăm să vedem dacă funcționează sau dacă reușiți să vă excitați.

<sup>62</sup> Focalizarea senzorială (*sensate focus*) a fost dezvoltată inițial de Masters și Johnson în anii 1960 ca parte a programului lor de terapie sexuală. De atunci, a fost integrată în numeroase protocoale de terapie cognitiv-comportamentală pentru disfuncțiile sexuale, cu rezultate bune documentate [28, 48].

<sup>63</sup> Efectele neurobiologice ale focalizării senzoriale nu au fost studiate direct în imagistică cerebrală, dar se pot ipotiza pe baza a ceea ce știm despre efectele atingerii non-sexuale asupra sistemului oxitocinergic și dopaminergic. Atingerea plăcută, non-sexuală, activează fibrele C tactile (CT-afferents), care proiectează către cortexul insular și eliberează oxitocină, un hormon care scade cortizolul și crește senzația de siguranță [48].

Încercăm să creăm un context în care corpul ei să se simtă suficient de în siguranță pentru a coborî frâna” [6, 42].

#### 4.2.5. Diferențierea sinelui (self-differentiation) ca intervenție pentru libidoul scăzut

O a doua direcție majoră de intervenție, derivată din teoria sistemelor familiale a lui Bowen [29] și dezvoltată în contextul terapiei sexuale de Schnarch [30], este diferențierea sinelui (*self-differentiation*). Acest construct se referă la capacitatea de a menține un sentiment clar al propriilor nevoi, valori și convingeri în prezența celorlalți, fără a deveni nici fuzionat (anulat de nevoile celui alt) și nici detașat (izolat emoțional, rece, distant) [29, 30].<sup>64</sup>

Persoanele cu diferențiere scăzută au dificultate în a distinge între gândurile și sentimentele lor și cele ale celorlalți. Ele reacționează emoțional la orice schimbare în mediul relațional și își ajustează comportamentul pentru a menține armonia, adesea cu prețul propriilor nevoi. Acest profil este remarcabil de similar cu cel descris mai sus pentru pacientele cu hiperprolactinemie funcțională [6, 14, 30].<sup>65</sup>

Intervențiile pentru creșterea diferențierii sinelui includ [29, 30, 49]:

- Încurajarea pacientei să cultive activități solo – hobby-uri, cursuri, lectură, plimbări singure – care nu implică pe nimeni altcineva și care îi redau sentimentul de autonomie și de competență personală.
- Exerciții de detriangulare – identificarea modului în care pacienta este „prinsă” între două persoane (de exemplu, între părinți în conflict, sau între partener și copii) și găsirea unor modalități de a ieși din această poziție.
- Răspunsul „Eu” („I” position) – exersarea exprimării propriilor opinii și nevoi, chiar atunci când acestea diferă de ale celorlalți, într-un mod calm și ne-reactiv.

Logica din spatele acestor intervenții, în contextul libidoului scăzut, este că dorința sexuală necesită un spațiu între parteneri. Erotismul are nevoie de „celălalt” ca fiind diferit de sine, nu ca o extensie a sinelui. Dacă nu există suficientă diferență – dacă partenerii sunt fuzionați, dacă granițele sunt difuze, dacă fiecare trăiește prin celălalt – atunci nu există dorință autentică. Există, în schimb, confort, siguranță, predictibilitate, dar acestea sunt stări a-sexuale [30, 50].<sup>66</sup>

Paradoxal, cu cât fiecare partener devine mai autonom, mai clar pe propriile nevoi, mai capabil să stea singur fără anxietate, cu atât dorința pentru celălalt poate reapărea. Acest paradox este central în terapia sexuală și de cuplu contemporană [30, 42, 50].<sup>67</sup>

<sup>64</sup> Conceptul de diferențiere a sinelui a fost dezvoltat de Bowen în contextul terapiei sistemice a familiei. El se referă la capacitatea de a fi în contact emoțional cu familia (sau partenerul) fără a-și pierde propriul sine. Bowen considera că diferențierea este un proces de dezvoltare care continuă pe tot parcursul vieții și că nivelul de diferențiere al unei persoane determină modul în care va face față stresului și anxietății [29].

<sup>65</sup> Schnarch a aplicat conceptul de diferențiere în terapia sexuală de cuplu, argumentând că multe dintre problemele sexuale comune (în special scăderea libidoului în cuplurile pe termen lung) sunt, de fapt, probleme de diferențiere. Cuplurile care se bazează exclusiv pe partener pentru validare și reglare emoțională (diferențiere scăzută) ajung să aibă o viață sexuală săracă sau inexistentă [30].

<sup>66</sup> Schnarch face o distincție importantă între „sexul ca împlinire” (sex-as-fulfillment), care necesită diferențiere, și „sexul ca evitare” (sex-as-avoidance), care este folosit pentru a regla anxietatea sau pentru a menține fuziunea. În cuplurile cu diferențiere scăzută, sexul devine adesea un instrument de reglare a anxietății („hai să facem sex să ne împăcăm”), ceea ce îl golește de erotism autentic [30, 50].

<sup>67</sup> Paradoxul diferențierii – că autonomia crește, nu scade, capacitatea de intimitate autentică – este unul dintre principiile centrale ale terapiei sistemice și al terapiei sexuale contemporane. El contrazice credința populară că intimitatea necesită fuziune și pierderea sinelui. Dimpotrivă, pentru a putea fi cu adevărat aproape de altcineva, trebuie să avem un sine clar, care să poată sta și singur [30, 49, 50].

### 4.3. Interferențele dintre patologia tiroidiană și prolactină: hipotiroidismul subclinic ca diagnostic ratat

Un aspect crucial, adesea subestimat atât de endocrinologi cât și de psihologi, este legătura dintre funcția tiroidiană și nivelul prolactinei. Literatura de specialitate subliniază că multe femei cu hipotiroidism nediagnosticat sau subtratate ajung să aibă prolactină crescută secundar, iar tratarea corectă a tiroidei normalizează, de cele mai multe ori, și nivelul prolactinei [1, 12, 16].<sup>68</sup>

#### 4.3.1. Mecanismul: TRH ca stimulator comun al TSH și al prolactinei

Mecanismul acestei interferențe este direct și bine cunoscut în endocrinologie [1, 12]. TRH (hormonul de eliberare a tiotropinei) este secretat de hipotalamus și are ca funcție principală stimularea secreției hipofizare de TSH (hormonul de stimulare tiroidiană), care la rândul său stimulează tiroida să producă T4 și T3.

Dar TRH are și un efect secundar „nedorit” (din perspectiva endocrinologului care investighează hiperprolactinemia): el stimulează direct celulele lactotrofe ale hipofizei să secrete prolactină [1, 12].<sup>69</sup> Așadar, atunci când hipotalamusul pompează mai mult TRH pentru a compensa o tiroidă leneșă (hipotiroidism), el pompează, fără să vrea, și un stimulator al PRL.

Consecința clinică este clară: orice pacientă cu hipotiroidism netratat sau subtratată poate prezenta hiperprolactinemie secundară. În multe cazuri, această hiperprolactinemie este ușoară până la moderată (de obicei sub 100 ng/mL, spre deosebire de prolactinoamele care pot depăși 200-500 ng/mL), dar suficientă pentru a produce simptome (amenoree, galoree, scăderea libidoului) [12].<sup>70</sup>

#### 4.3.2. De ce testele standard (TSH) pot fi înșelătoare

Documentele de specialitate și ghidurile clinice recente subliniază că testele standard de funcție tiroidiană – în special TSH-ul – pot fi extrem de înșelătoare din mai multe motive [16, 31]:

1. Intervalele de referință sunt prea largi. Majoritatea laboratoarelor consideră un TSH între 0,4 și 4,0-4,5 mUI/L ca fiind „normal”. Cu toate acestea, un număr tot mai mare de endocrinologi și cercetători consideră că limita superioară a normalului ar trebui să fie mai degrabă în jur de 2,0-2,5 mUI/L, mai ales la femeile tinere sau la cele cu simptome sugestive pentru hipotiroidism [16, 31].<sup>71</sup> O pacientă cu TSH de 3,8 mUI/L va fi declarată „eutiroidiană” de către laborator, dar poate avea simptome de hipotiroidism (oboseală, creștere în greutate, constipație,

<sup>68</sup> Această observație este crucială pentru practica clinică. Un studiu publicat în *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* a arătat că până la 30% dintre pacientele cu hiperprolactinemie „idiopatică” au, de fapt, hipotiroidism subclinic (TSH între 2,5 și 4,5 mUI/L) sau hipotiroidism autoimun (anticorpi anti-TPO pozitivi, TSH normal sau ușor crescut). Tratamentul cu levotiroxină a normalizat PRL la majoritatea acestor paciente [16].

<sup>69</sup> Efectul TRH asupra secreției de prolactină este dozat-dependent și variază între indivizi. Unele persoane sunt „responderi” puternici la TRH (au creșteri mari ale PRL după administrare de TRH exogen), altele sunt „responderi” slabi. Acest lucru explică de ce nu toate pacientele cu hipotiroidism dezvoltă hiperprolactinemie clinic semnificativă [1, 12].

<sup>70</sup> Un prag util pentru diferențierea clinică: hiperprolactinemia secundară hipotiroidismului este de obicei sub 100 ng/mL (rareori peste 150 ng/mL). Prolactinoamele produc, de obicei, niveluri mai ridicate (adesea peste 200-500 ng/mL), deși există și microprolactinoame cu PRL între 50 și 150 ng/mL. Investigația imagistică (RMN hipofizar) este necesară pentru diagnosticul diferențial [12].

<sup>71</sup> Ghidul American Thyroid Association (ATA) din 2017 recomandă ca limita superioară a normalului pentru TSH să fie 4,0 mUI/L, dar notează că 95% dintre adulții sănătoși, fără boli tiroidiene, au TSH sub 2,5 mUI/L. Mulți endocrinologi clinicieni consideră că un TSH persistent peste 2,5 mUI/L la o femeie tânără cu simptome justifică un trial terapeutic cu levotiroxină [16, 31].

piele uscată, căderea părului, intoleranță la frig, depresie, ceață cerebrală, libido scăzut) și poate avea prolactină crescută secundar.

2. Se ignoră adesea T3-ul liber (fT3). Tiroida produce predominant T4 (tiroxină), care este un hormon inactiv, cu o acțiune metabolică redusă. Pentru ca T4 să devină activ, el trebuie convertit în T3 (triiodotironină) în țesuturile periferice (în special în ficat, rinichi și mușchi). Această conversie poate fi afectată de numeroși factori: stres cronic, inflamație, deficit de seleniu, deficit de zinc, post prelungit, boli cronice [16, 31].<sup>72</sup> O pacientă poate avea un TSH perfect normal (deoarece hipotalamusul „vede” că există suficient T4 și nu pompează TRH în exces), dar poate avea un fT3 scăzut (deoarece conversia periferică este deficitară). În acest caz, pacienta va avea simptome de hipotiroidism tisular, dar analizele standard nu îl vor reflecta.

3. Bolile autoimune tiroidiene (Hashimoto) pot cauza fluctuații. Tiroidita Hashimoto este cea mai frecventă cauză de hipotiroidism în țările cu aport suficient de iod [16]. În fazele incipiente ale bolii, tiroida poate oscila între hipo- și hiperfuncție („hashitoxicoză”), iar TSH-ul poate fi normal în ciuda distrucției autoimune în curs. Anticorpii anti-tiroperoxidază (anti-TPO) și anti-tiroglobulină (anti-Tg) sunt markerii specifici ai acestei boli autoimune și ar trebui determinați la orice pacientă cu simptome sugestive, chiar dacă TSH-ul este normal [16, 31].<sup>73</sup>

#### 4.3.3. Implicațiile clinice pentru psiholog

Pentru psihologul clinician, această discuție are o implicație practică esențială: în fața unei paciente cu simptome de oboseală cronică, anhedonie, libido scăzut și valori crescute ale prolactinei, este obligatorie o evaluare endocrinologică completă, care să excludă atât un prolactinom hipofizar, cât și un hipotiroidism subclinic sau autoimun [12, 16].<sup>74</sup>

Mai mult, în cazurile în care pacienta este deja diagnosticată cu hipotiroidism și urmează tratament cu levotiroxină, este important să verificăm dacă doza este optimă. Un TSH între 0,5 și 2,0 mUI/L este considerat ținta terapeutică optimă pentru majoritatea pacientelor; un TSH peste 2,5 mUI/L poate indica subtratament, iar acest lucru poate contribui la hiperprolactinemie și la simptomele psihologice asociate [16, 31].<sup>75</sup>

În practica clinică, se întâlnesc adesea paciente care au fost tratate pentru hiperprolactinemie cu cabergolină (un agonist dopaminergic), fără să li se fi investigat corect funcția tiroidiană. Tratamentul cu cabergolină poate fi inutil și poate avea efecte secundare

---

<sup>72</sup> Factorii care afectează conversia T4 în T3 includ: stresul cronic (crește cortizolul, care inhibă enzima deiodinaza tip 1), inflamația (citokinele pro-inflamatorii inhibă deiodinazele), deficitul de seleniu (seleniul este cofactor pentru deiodinaze), deficitul de zinc, postul prelungit, și anumite medicamente (propranolol, amiodaronă, glucocorticosteroizi) [16].

<sup>73</sup> Anticorpii anti-TPO sunt prezenți la 10-15% dintre femeile aparent sănătoase, iar prevalența crește cu vârsta. Prezența anti-TPO, chiar și în absența hipotiroidismului biochimic, este asociată cu un risc crescut de a dezvolta hipotiroidism clinic în viitor (aproximativ 2-4% pe an) și cu un risc crescut de avort spontan și infertilitate. La pacientele cu simptome sugestive (oboseală, libido scăzut, dificultăți de concentrare), prezența anti-TPO poate justifica un trial terapeutic cu levotiroxină, chiar dacă TSH-ul este normal [16, 31].

<sup>74</sup> În practica clinică, este util să se solicite o evaluare endocrinologică completă care să includă: TSH, fT4, fT3, anti-TPO, anti-Tg, prolactină (cu precipitare PEG pentru macroprolactină), și, dacă este indicat, RMN hipofizar. Ignorarea acestei evaluări poate duce la diagnosticarea greșită a unei „hiperprolactinemii psihogene” la o pacientă cu hipotiroidism tratabil [12, 16].

<sup>75</sup> Unii endocrinologi recomandă chiar menținerea TSH între 0,5 și 1,5 mUI/L la femeile cu simptome reziduale de hipotiroidism (oboseală, ceață cerebrală, depresie) în ciuda TSH-ului „normal” (sub 4,0). Această abordare este uneori numită „țintirea intervalului inferior al normalului” și este susținută de studii care arată că simptomele se îmbunătățesc la aceste niveluri [16].

semnificative (greață, hipotensiune, psihoză, tulburări de control al impulsurilor) dacă adevărata cauză a hiperprolactinemiei era hipotiroidismul subclinic [12].<sup>76</sup>

#### **4.4. Ghidul de anamneză psihologică pentru pacienta cu dezechilibre hormonale**

Pentru a evalua corect substratul psihologic al hiperprolactinemiei funcționale și pentru a diferenția între cauzele organice, iatrogene și psihogene, este necesar un ghid structurat de anamneză. Literatura de specialitate și practica clinică integrativă propun explorarea a patru domenii majore [6, 14, 23]: (I) sfera identității și a rolurilor; (II) dinamica dorinței și a plăcerii; (III) indicatorii de stres și somatizare; și (IV) contextul farmacologic.

##### **4.4.1. Sfera identității și a rolurilor**

Acest domeniu explorează modul în care pacienta își construiește identitatea în raport cu ceilalți și cu propriile nevoi. Întrebările cheie includ [6, 14]:

- Investiția în rolul de îngrijitor: „Simțiți că sunteți 'pilonul' de susținere pentru toți cei din jur? Cine are grijă de dumneavoastră când sunteți obosită?”<sup>77</sup>
- Percepția feminității: „Cum v-ați descrie relația cu propriul corp în afara rolului de mamă sau de angajată? Vă simțiți 'femeie' sau mai degrabă o 'resursă' pentru alții?”<sup>78</sup>
- Conflictul de autonomie: „Există vreo situație în viața dumneavoastră unde vă simțiți 'obligată' să hrăniți/sușțineți pe cineva, deși resimțiți acest lucru ca pe o povară?”<sup>79</sup>

Răspunsurile la aceste întrebări pot releva pattern-uri de hiper-responsabilitate, granițe difuze și dificultăți de diferențiere a sinelui – toate asociate, în ipoteza noastră, cu hiperprolactinemia funcțională.

##### **4.4.2. Dinamica dorinței și a plăcerii**

Acest domeniu explorează natura și calitatea pierderii dorinței sexuale și a plăcerii în general. Întrebările cheie includ [6, 15, 43]:

- Calitatea dorinței: „Lipsa dorinței sexuale se simte ca o respingere a partenerului sau ca o stare generală de 'anestezie'?”<sup>80</sup>

---

<sup>76</sup> Efectele secundare ale cabergolinei includ: greață (foarte frecventă, până la 30% dintre paciente), hipotensiune ortostatică (amețeli la ridicarea în picioare), cefalee, oboseală, și, mai rar, tulburări de control al impulsurilor (jocuri de noroc patologic, hipersexualitate, shopping compulsiv). La pacientele cu hiperprolactinemie secundară hipotiroidismului, cabergolina este inutilă și expune pacienta la aceste riscuri fără niciun beneficiu [12].

<sup>77</sup> Această întrebare explorează ceea ce în literatura psihosomatică se numește „gradul de investiție în rolul de îngrijitor” – o dimensiune care corelează pozitiv cu stresul cronic și cu simptomele funcționale [23, 24].

<sup>78</sup> Această întrebare poate fi dificilă pentru pacientele care și-au construit identitatea exclusiv în jurul rolurilor de mamă, soție sau angajată. Lipsa unui sentiment al sinelui în afara acestor roluri este un factor de risc pentru hiper-responsabilitate și epuizare [6, 14].

<sup>79</sup> Conflictul de autonomie se referă la tensiunea dintre nevoia de a fi propriul sine (autonomie) și nevoia de a fi conectat cu ceilalți (apartenență). În hiperprolactinemia funcțională, această tensiune este adesea rezolvată prin sacrificarea autonomiei în favoarea apartenenței, cu costul epuizării [6, 30].

<sup>80</sup> Diferența dintre o „anestezie generală” (lipsa dorinței în toate contextele) și o „respingere selectivă” (dorința prezentă în anumite contexte, dar nu în relația actuală) este crucială pentru diagnosticul diferențial. Anestezia generală sugerează o cauză biologică (hiperprolactinemie, hipotiroidism, depresie); respingerea selectivă sugerează o problemă relațională specifică [15, 43].

- Anhedonia: „În afara sexului, mai există activități care vă aduc plăcere autentică? (mâncare, hobby-uri, interacțiuni sociale)”<sup>81</sup>
- Vina post-plăcere: „Simțiți vinovăție atunci când vă puneți nevoile de plăcere pe primul loc?”

Diferențierea dintre o dorință scăzută ca „anestezie generală” (sugerând o cauză biologică, cum ar fi hiperprolactinemia) și o dorință scăzută ca „respingere selectivă” (sugerând o problemă relațională specifică) este esențială pentru planul terapeutic [15, 43].

#### 4.4.3. Indicatorii de stres și somatizare

Acest domeniu explorează tipul specific de stres experimentat de pacientă și modul în care acesta se somatizează. Întrebările cheie includ [6, 9, 13]:

- Stresul de tip „captivitate” : „Vă simțiți blocată într-o situație unde trebuie să 'îndurați' fără posibilitatea de a lupta sau de a fugi?” (Acest tip de stres, după cum am discutat, crește prolactina mai mult decât stresul acut).<sup>82</sup>
- Tulburări de somn și ritm: „Cum vă simțiți dimineața? Există o stare de 'ceață cerebrală' (*brain fog*) care persistă?”
- Relația cu hrana: „Ați observat o nevoie crescută de carbohidrați sau o schimbare în greutate care nu pare legată de dietă?”<sup>83</sup>

Prezența senzației de captivitate, a „ceții cerebrale” și a poftelor de carbohidrați poate sugera o dereglare a axei HPA și a sistemului dopaminergic, în concordanță cu hiperprolactinemia funcțională.

#### 4.4.4. Contextul farmacologic (esențial pentru psiholog)

Acest domeniu este, probabil, cel mai important pentru diagnosticul diferențial, deoarece multe cauze de hiperprolactinemie sunt iatrogene [4, 5, 12]. Întrebările cheie includ:

- „Ce medicamente ați luat în ultimele 6 luni? (Inclusiv contraceptive orale, antiemetice, antipsihotice, antidepresive, suplimente 'naturale' pentru somn/anxietate)”<sup>84</sup>
- „Există o corelație între începerea unei medicații și schimbarea stării de spirit sau a libidoului?”

Este esențial să întrebăm explicit despre medicamentele cunoscute a crește prolactina: antipsihotice (în special risperidonă, paliperidonă, haloperidol), antidepresive SSRI (în special paroxetină și sertralină), antiemetice (metoclopramidă, domperidonă), contraceptive orale (în special cu doze mari de estrogen), și medicamente pentru hipertensiune (verapamil, metildopa) [4, 5].<sup>85</sup>

<sup>81</sup> Anhedonia poate fi specifică sexuală (doar sexul nu mai aduce plăcere) sau generalizată (toate plăcerile sunt reduse). Anhedonia generalizată sugerează o cauză biologică mai profundă (depresie, hiperprolactinemie, hipotiroidism) și are un prognostic diferit [37].

<sup>82</sup> Senzația de captivitate este un predictor puternic al depresiei severe și al ideilor suicidare, independent de severitatea stresorilor externi. În contextul hiperprolactinemiei, ea poate fi un factor etiologic specific [9, 13].

<sup>83</sup> Pofta crescută de carbohidrați (în special seara) este frecventă în dereglările axei HPA și în sindromul oboselii cronice. Ea poate reflecta o încercare a organismului de a crește serotonina și de a se auto-sedativa [6, 14].

<sup>84</sup> Multe paciente nu asociază simptomele cu medicamentele pe care le iau, mai ales dacă acestea au fost începute cu mult timp în urmă. Este util să se solicite o listă completă a medicamentelor (inclusiv cele eliberate fără prescripție și suplimentele „naturale”) și să se verifice fiecare în parte în baze de date (de exemplu, Micromedex sau Lexicomp) pentru potențialul de a crește PRL [4, 5].

<sup>85</sup> Un caz special îl reprezintă contraceptivele orale cu doze mari de estrogen (care stimulează lactotrofilele). La unele femei, întreruperea contraceptivelor orale poate fi urmată de o hiperprolactinemie tranzitorie

## 4.5. Instrumente de monitorizare a pacientei: fișa de monitorizare a dinamicii emoționale și a dorinței

Pentru a facilita auto-observarea și pentru a crea o legătură între evenimentele interpersonale și răspunsul somatic (libidoul, starea de spirit, oboseala), literatura de specialitate și practica clinică recomandă utilizarea unui jurnal structurat sau a unei fișe de monitorizare [6, 14, 51].<sup>86</sup>

### 4.5.1. Structura fișei de monitorizare

O fișă de monitorizare eficientă include următoarele componente, completate zilnic de către pacientă [6, 14]:

| Ziua     | Eveniment de atașament (conflict, validare, distanțare) | Starea de spirit (anxietate, oboseală) 0-10 | Libidoul (dorița sexuală) 0-10 | Senzații corporale (tensiune, relaxare, „ceată”) |
|----------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------------------|
| Luni     |                                                         |                                             |                                |                                                  |
| Mărti    |                                                         |                                             |                                |                                                  |
| Miercuri |                                                         |                                             |                                |                                                  |
| Joi      |                                                         |                                             |                                |                                                  |
| Vineri   |                                                         |                                             |                                |                                                  |
| Sâmbătă  |                                                         |                                             |                                |                                                  |
| Duminică |                                                         |                                             |                                |                                                  |

Evenimentele de atașament sunt definite ca momente cheie din săptămână care activează sistemul de atașament [18, 19]<sup>87</sup>:

- Deconectare: partenerul a fost distant, nu a răspuns la mesaje, a fost critic sau a ignorat-o.
- Sufocare: pacienta s-a simțit responsabilă pentru starea de bine a altcuiva sau a simțit că „trebuie” să fie disponibilă emoțional.
- Conexiune: un moment de vulnerabilitate împărtășită, o îmbrățișare lungă fără scop sexual, validare verbală.

---

(„sindromul de întrerupere a pilulei”), care se normalizează de obicei în 3-6 luni. Dacă hiperprolactinemia persistă, trebuie investigate alte cauze [12].

<sup>86</sup> Fișa de monitorizare este un instrument de tip „jurnal de simptome” (symptom diary), utilizat frecvent în terapia cognitiv-comportamentală pentru tulburările funcționale. Ea servește atât scopului de evaluare (identificarea pattern-urilor), cât și celui terapeutic (creșterea conștientizării și a auto-eficacității) [51].

<sup>87</sup> Conceptul de „eveniment de atașament” este preluat din teoria atașamentului și se referă la orice situație care activează sistemul de atașament – fie prin amenințarea legăturii (deconectare), fie prin suprasolicitarea rolului de îngrijitor (sufocare), fie prin întărirea legăturii (conexiune) [18, 19].

Starea de spirit și libidoul sunt evaluate pe scale de la 0 (absent) la 10 (maxim). Senzațiile corporale sunt descrise în termeni calitativi („tensiune în umeri”, „nod în gât”, „greutate în piept”, „amorțeală în pelvis”, „ceață în cap”).

#### 4.5.2. Întrebări de reflecție la finalul săptămânii

La finalul fiecărei săptămâni, pacienta este invitată să răspundă la câteva întrebări de reflecție, care o ajută să identifice pattern-uri și să facă legătura între evenimente și simptome [6, 14]:

1. Corelația stres-dorință: „În zilele în care m-am simțit 'invadată' de nevoile altora, cum s-a simțit corpul meu? A apărut senzația de închidere/anestezie?”<sup>88</sup>
2. Siguranță vs. erotism: „A existat vreun moment în care m-am simțit în siguranță cu partenerul, dar totuși dorința a lipsit? (Posibil exces de prolactină/oxitocină fără dopamină).”
3. Nevoia de spațiu: „Când am avut timp doar pentru mine (fără roluri de îngrijire), am simțit vreo schimbare în vitalitatea mea?”
4. Vinovăția: „De câte ori am simțit dorința de a fi singură, dar am tradus-o intern ca fiind ceva 'greșit' sau 'egoist'?”

#### 4.5.3. Indicatori pentru interpretarea clinică

Pe baza fișei de monitorizare, clinicianul poate identifica pattern-uri sugestive pentru diferite mecanisme etiologice [6, 14, 51]:

- Dacă libidoul scade după conflicte (atașament anxios): acest pattern sugerează că pacienta folosește retragerea sexuală ca mecanism de protecție împotriva respingerii. Libidoul scăzut este un răspuns la un eveniment relațional specific, nu o stare de fond.
- Dacă libidoul scade după perioade de „armonie” plată: acest pattern poate indica o fuziune excesivă (lipsa spațiului dopaminergic) sau o hiperprolactinemie de „cuibărire” – pacienta se simte în siguranță, dar această siguranță este a-sexuală.<sup>89</sup>
- Dacă apar senzații de „greutate în piept” sau „nod în gât”: acești markeri somatici ai stresului preced adesea prăbușirea dorinței și pot fi utilizați ca semnale de alarmă precoce.

#### 4.5.4. Utilizarea fișei în ședința de terapie

Fișa de monitorizare nu este doar un instrument de colectare a datelor, ci și un material de lucru în ședință. O tehnică utilă este de a cere pacientei să aducă fișa și să aleagă un singur eveniment de „scor 0” la libido. Apoi, terapeutul poate explora: „Dacă acest '0' ar putea vorbi, ce i-ar spune partenerului tău despre nevoile tale de siguranță sau spațiu?” [6, 14].<sup>90</sup>

Această tehnică externalizează simptomul („0” devine un mesaj, nu o deficiență) și permite pacientei să își exprime nevoile într-un mod indirect, mai puțin amenințător.

<sup>88</sup> Această întrebare explorează direct ipoteza centrală a acestui articol: că hiperprolactinemie funcțională poate fi un răspuns la invazia granițelor personale. Dacă pacienta observă o corelație clară între senzația de a fi „invadată” și scăderea libidoului, aceasta susține ipoteza și ghidează intervenția (stabilirea granițelor) [6, 14].

<sup>89</sup> Pattern-ul „armoniei plate” – în care libidoul scade nu după conflict, ci după perioade de liniște și apropiere – este mai puțin intuitiv, dar bine cunoscut în terapia sexuală. El sugerează că pacienta asociază apropierea cu pierderea sinelui (fuziunea), iar retragerea sexuală este o încercare de a păstra un spațiu personal. Intervenția, în acest caz, nu este de a reduce conflictul, ci de a crește diferențierea [30, 50].

<sup>90</sup> Această tehnică de externalizare a simptomului este preluată din terapia narativă (Michael White și David Epston). Ea separă persoana de problemă („nu ești tu lipsa de dorință, ci '0' acela care are un mesaj”) și permite pacientei să exploreze problema dintr-o poziție mai puțin defensivă [6, 14].

## 4.6. Intervenții psihoterapeutice specifice: psihodrama și terapia de cuplu

Intervențiile psihoterapeutice pentru hiperprolactinemia funcțională nu vizează direct „scăderea PRL” (acesta este rolul endocrinologului și al medicamentelor dopaminergice), ci restaurarea agenției și a granițelor pacientei, reducând astfel nevoia organismului de a menține un nivel crescut de PRL ca mecanism de protecție [6, 14, 52]. Două direcții majore de intervenție sunt deosebit de relevante: psihodrama (care acționează prin acțiune, corp și rol) și terapia de cuplu focalizată pe atașament și diferențiere.

### 4.6.1. Psihodrama moreniană: dialogul cu „Gardianul Liniștii”

Psihodrama, dezvoltată de Jacob Levi Moreno, este o metodă psihoterapeutică care utilizează acțiunea dramatică, jocul de rol și interacțiunea de grup pentru a explora și rezolva conflictele psihice [17, 18].<sup>91</sup> Spre deosebire de terapiile verbale pure, psihodrama implică întregul corp și activează circuitele dopaminergice prin spontaneitate și acțiune, contracaraând efectele inhibitorii ale prolactinei [52, 53].

În contextul hiperprolactinemiei funcționale, o tehnică psihodramatică deosebit de utilă este „Dialogul cu Gardianul Liniștii” – o personificare a prolactinei ca o entitate cu voce, nevoi și intenții proprii [6, 14].<sup>92</sup>

Scenariul de bază al dialogului

*Încălzirea (warm-up):* Pacienta este invitată să închidă ochii și să scaneze propriul corp. Întrebarea ghid este: „Unde simți prezența acestui hormon? Este o greutate în piept, o ceață în minte sau o barieră în jurul bazinului?” Scopul este localizarea somatică a simptomului [52, 53].<sup>93</sup>

*Construirea scenei și personificarea:* Pacienta alege un obiect sau o persoană (dintr-un grup terapeutic sau un terapeut-auxiliar) care să reprezinte Prolactina. Ea modelează „Hormonul” printr-o sculptură spațială – de exemplu: „Vreau ca Prolactina să stea între mine și restul lumii, cu brațele încrucișate, privind în jos.” [6, 14]

*Interviul de rol (inversiunea):* Terapeutul interviuează Hormonul, iar pacienta face inversiune de rol (devine Hormonul). Întrebări tipice:

- Terapeut: „Cine ești tu ?”
- Hormonul (pacienta): „Sunt Prolactina. Sunt scutul ei.”
- Terapeut: „De ce ai venit în viața ei acum?”
- Hormonul: „Pentru că e prea obosită să mai spună 'nu'. Eu spun 'nu' în locul ei.”<sup>94</sup>

<sup>91</sup> Moreno a dezvoltat psihodrama ca o alternativă la psihanaliza verbală, considerând că acțiunea este superioară cuvântului în accesarea emoțiilor profunde și în facilitarea schimbării. Conceptele centrale ale psihodramei includ: spontaneitatea (capacitatea de a răspunde nou și adecvat la o situație), creativitatea, rolul (unitatea de bază a comportamentului social), și întâlnirea (encounter – întâlnirea autentică dintre două persoane) [17, 52].

<sup>92</sup> Denumirea „Gardianul Liniștii” este o metaforă terapeutică, nu un concept științific. Ea ajută pacienta să personifice simptomul și să intre în dialog cu el, ceea ce reduce senzația de a fi „victimă” a propriei biologii și crește sentimentul de agenție [6, 14].

<sup>93</sup> Localizarea somatică a simptomului este un prim pas important în psihodramă, deoarece aduce atenția asupra corpului – adesea neglijat în terapiile verbale pure. Pacientele cu hiperprolactinemie descriu adesea senzații de „greutate în piept”, „nod în gât”, „ceață în cap” sau „amorțeală în pelvis”. Aceste localizări pot deveni puncte de intrare pentru intervenție [52, 53].

<sup>94</sup> Acest răspuns tipic al Hormonului – „Eu spun 'nu' în locul ei” – este aproape invariabil raportat în experiența clinică cu această tehnică. El sugerează că pacienta recunoaște, la un nivel implicit, că hiperprolactinemia are o

*Dialogul dialectic:* Pacienta revine în propriul rol și stă în fața Hormonului. Ea trebuie să exprime ce simte față de acest inhibitor: „Mă enervezi. Îmi furi plăcerea și mă fac să mă simt defectă în fața soțului meu.”

*Dublarea:* Terapeutul (sau un membru al grupului) se plasează în spatele pacientei și verbalizează ceea ce ea „simte dar nu spune”: „Dar, în același timp, mă bucur că ești aici, pentru că altfel nu aș ști cum să mă odihnesc.” Dublarea ajută pacienta să recunoască ambivalența față de simptom – acesta are și o funcție protectoare [52, 53].<sup>95</sup>

*Negocierea și reintegrarea:* Pacienta și Hormonul trebuie să ajungă la un acord. Întrebarea cheie este: „De ce ai avea nevoie tu (Pacienta) de la partenerul tău sau de la viața ta, astfel încât Hormonul să poată face un pas în spate?” [6, 14]

Protocolul de negociere: „Contractul de Siguranță”

În scena de psihodramă, pacienta este invitată să negocieze direct cu reprezentarea Hormonului. Terapeutul întreabă Hormonul (în inversiune de rol): „Ce condiții pui pentru a elibera frâna? De ce ai nevoie ca să te retragi cu 20%?” [6, 14]

Răspunsuri tipice ale Hormonului (prin vocea pacientei în inversiune):

- „Am nevoie ca ea să nu mai spună 'DA' la fiecare sarcină suplimentară la job.”
- „Am nevoie de 30 de minute de liniște absolută când ajunge acasă, înainte de a fi 'soție'.”
- „Am nevoie să simt că partenerul preia responsabilitatea pentru cina de marți și joi.”<sup>96</sup>

Pacienta (Eul) propune apoi schimbări concrete – granițe „anti-prolactină” – fiecare propunere fiind o „comandă” biologică de scădere a stresului [6, 14]:

- Granița de disponibilitate: „Voi închide telefonul de serviciu la ora 18:00. Dacă fac asta, poți să îmi redai un pic de energie ?”
- Granița spațiului personal: „Voi cere partenerului să nu mă atingă sexual în primele 20 de minute după ce intru pe ușă, ci doar să mă asculte. Asta te-ar face să te simți mai puțin amenințat?”
- Granița față de copii/părinți: „Voi delega sarcina X către Y. Nu mai sunt singura sursă de hrană/ajutor.”

Tehnica „ancorei de acțiune”: Pentru ca negocierea să nu rămână doar la nivel verbal, se folosește un obiect fizic în scenă. Pacienta alege un obiect care reprezintă „Noua Graniță” (un ceas, un carnețel, o cheie). Apoi, pacienta pune obiectul în mâna celui care joacă „Hormonul” sau îl așază între ei, verbalizând: „Acesta este semnul că eu preiau controlul. Când fac asta, tu poți să te odihnești. Nu mai trebuie să mă protejezi prin blocaj, pentru că mă protejez eu prin acest gest.” [6, 14]<sup>97</sup>

---

funcție protectoare: aceea de a refuza solicitările în locul ei, de a stabili granițe pe care ea nu le poate stabili verbal [6, 14].

<sup>95</sup> Dublarea este una dintre tehnicile centrale ale psihodramei. Ea permite pacientului să audă gânduri sau sentimente pe care le are, dar nu le poate exprima conștient. Dublarea trebuie făcută cu atenție, pentru a nu deveni sugestivă sau interpretativă. O regulă bună este ca dublul să verbalizeze doar ceea ce pacienta a sugerat deja (prin postură, ton, pauze), nu să introducă conținut nou [52, 53].

<sup>96</sup> Răspunsurile Hormonului sunt invariabil concrete și practice – ele se referă la sarcini specifice, nu la nevoi abstracte. Acest lucru este util pentru terapie, deoarece transformă problema dintr-una „psihologică profundă” („am un conflict interior”) într-una comportamentală („trebuie să deleg cina de marți”) [6, 14].

<sup>97</sup> Ancorarea este o tehnică preluată din Programarea Neuro-Lingvistică (NLP) și integrată în psihodramă. Ea creează o punere în legătură între un gest, un obiect sau o imagine și o stare internă dorită. Atunci când

## Integrarea schimbărilor concrete în stilul de viață

Pe lângă granițele relaționale, negocierea poate include și schimbări în stilul de viață care susțin recalibrarea axei neuroendocrine [12, 16, 51]:

- Somnul și ritmul circadian: Prolactina crește natural în timpul somnului. Somnul haotic sau privarea de somn perturbă ritmul dopaminei. Angajament: „Mă voi culca înainte de ora 23:00 pentru a lăsa dopamina să se refacă natural.”<sup>98</sup>
- Dieta și hidratarea: Deficitul de vitamina B6 și zinc poate favoriza creșterea prolactinei. Consumul excesiv de zahăr menține inflamația și stresul. Angajament: „Voi introduce alimente care susțin dopamina (proteine de calitate, semințe) și voi reduce stimulentele care îmi cresc anxietatea (excesul de cafeină).”<sup>99</sup>
- Micro-doze de plăcere (dopamină non-sexuală): Dopamina inhibă prolactina. Dacă pacienta nu are plăceri mici, hormonul inhibitor preia controlul. Angajament: „Voi face o activitate care îmi face plăcere doar mie (muzică, pictură, plimbare) timp de 15 minute zilnic.”

### 4.6.2. Aplicarea psihodramei în terapia de cuplu

Atunci când hiperprolactinemia și libidoul scăzut afectează relația de cuplu, psihodrama poate fi extinsă pentru a include și partenerul. Tehnicile specifice includ [6, 14, 54]:

Inversiunea de rol cu partenerul: Partenerul joacă rolul „libidoului pierdut” al pacientei, iar pacienta joacă rolul partenerului. Această tehnică permite fiecăruia să experimenteze perspectiva celuilalt și să dezvolte empatie.

Sculptura familială: Pacienta și partenerul sunt invitați să-și sculpteze relația în spațiu, folosind pozițiile corpului și distanțele. Apoi, terapeutul îi întreabă: „Ce s-ar schimba dacă prolactina ar face un pas în spate? Cum ar arăta sculptura atunci?” [54]

Atelierul de roluri: Explorarea rolului de „Mamă Universală” versus „Femeie Erotică”. Prin tehnica scaunului gol sau a sculpturii, pacienta poate vizualiza cum rolul de îngrijitor „ocupă tot spațiul în scenă”, lăsând dorința în afara scenei. Scopul este de a crea un spațiu pentru rolul erotic, fără a abandona rolul de îngrijitor – ci doar de a-l echilibra [6, 14].

### 4.6.3. Managementul rezistenței partenerului în ședința de cuplu

În terapia de cuplu, partenerul masculin poate deveni defensiv atunci când i se explică mecanismul hormonal al scăderii libidoului. Literatura de specialitate recomandă următoarele strategii [6, 39, 42]:

Tehnica alianței cu amândoi (neutralitatea sistemică) – deja discutată în secțiunea 4.2.3.

Intervenția de tip „mini-psihodramă” în cuplu:

---

pacienta va vedea obiectul-ancoră în viața de zi cu zi, acesta va declanșa amintirea negocierii și a sentimentului de auto-eficacitate [52].

<sup>98</sup> Somnul este un regulator esențial al axei TIDA. Privarea de somn scade tonusul dopaminergic și crește prolactina. Studiile au arătat că chiar și o singură noapte de privare de somn poate crește PRL cu 30-50% la femei [1, 12].

<sup>99</sup> Vitamina B6 (piridoxina) este un cofactor în sinteza dopaminei. Deficitul de B6 poate duce la scăderea dopaminei și la creșterea prolactinei. Zincul este, de asemenea, important pentru funcția hipofizară. Suplimentarea cu B6 și zinc a fost asociată cu scăderea PRL în unele studii mici, dar dovezile nu sunt concludente [12].

1. Poziționarea: Cereți-i partenerului să pună un obiect (o pernă sau un scaun) între el și pacientă, reprezentând „Zidul de Prolactină”.
2. Explorarea: Întrebați-l pe el: „Cum te simți când vezi acest obstacol? Ce ai vrea să îi spui zidului, nu ei?”<sup>100</sup>
3. Inversiunea: Cereți-i lui să stea în locul „zidului” (rolul Prolactinei). Întrebați-l: „Tu, ca zid, pe cine încerci să protejezi aici? De ce crezi că e nevoie de tine în casa asta?”

De multe ori, partenerul realizează că „zidul” protejează o parteneră epuizată, nu una rău intenționată. Acest insight poate transforma furia în empatie și dorința de a ajuta [6, 14].

#### 4.6.4. Eficacitatea intervențiilor psihoterapeutice: date limitate, dar promițătoare

Trebuie să recunoaștem că dovezile pentru eficacitatea specifică a psihodramei în hiperprolactinemia funcțională sunt, în prezent, limitate la rapoarte de caz și serii mici de cazuri [6, 14, 52]. Nu există studii randomizate controlate care să compare psihodrama cu tratamentul medical sau cu alte forme de psihoterapie în această populație specifică.<sup>101</sup>

Cu toate acestea, există dovezi pentru eficacitatea psihodramei în tulburări înrudite: reducerea simptomelor de stres post-traumatic, îmbunătățirea depresiei și anxietății, creșterea stimei de sine și a auto-eficacității [52, 53, 54]. De asemenea, există dovezi pentru eficacitatea terapiei de cuplu focalizate pe emoții (EFT – Emotionally Focused Therapy) în îmbunătățirea libidoului scăzut și a satisfacției sexuale în cuplurile cu probleme de atașament [39, 42, 55].

Mecanismul ipotetic prin care psihodrama ar putea reduce hiperprolactinemia funcțională este plauzibil din perspectivă neuroendocrină:

- (a) prin reducerea stresului perceput (scăderea cortizolului și, indirect, a PRL);
- (b) prin creșterea tonusului dopaminergic (prin spontaneitate, acțiune, plăcere, auto-eficacitate);
- (c) prin restabilirea granițelor și reducerea sentimentului de captivitate [6, 14, 52].

Aceste ipoteze necesită testare empirică.

## CONCLUZII

Prezenta lucrare a urmărit să construiască un cadru teoretic și clinic integrativ pentru înțelegerea hiperprolactinemiei funcționale dincolo de paradigma endocrinologică clasică. Am argumentat că această condiție – definită prin niveluri crescute de prolactină în absența unei cauze organice (prolactinom, hipotiroidism) sau iatrogene (medicație) – poate fi interpretată euristic ca un biomarker somatic al unui profil psihologic specific, caracterizat prin hiper-responsabilitate, granițe personale difuze, stil de atașament anxios și inhibiția agresivității constructive [6, 7, 14].<sup>102</sup>

<sup>100</sup> Această tehnică de externalizare („ce ai vrea să îi spui zidului, nu ei”) este crucială pentru a preveni escaladarea conflictului. Partenerul poate exprima furia și frustrarea față de „zid” (simptom), nu față de parteneră, ceea ce reduce defensivitatea și deschide spațiul pentru colaborare [6, 42].

<sup>101</sup> Absența studiilor randomizate controlate (RCT) în domeniul psihodramei pentru hiperprolactinemie reflectă o problemă mai generală în cercetarea psihoterapiei: dificultatea de a finanța RCT-uri pentru intervenții complexe, manualizate, care nu sunt brevetabile. Cu toate acestea, există o tradiție solidă de cercetare a psihodramei în alte domenii (traumă, depresie, tulburări de personalitate), iar rezultatele sunt promițătoare [52, 53, 54].

<sup>102</sup> Termenul „euristic” este important aici: nu pretindem că hiperprolactinemia funcțională este, în toate cazurile și în mod necesar, un biomarker al acestui profil psihologic. Pretindem că această interpretare

## 5.1. Sinteza argumentelor principale

Argumentul dezvoltat în paginile precedente s-a structurat pe patru niveluri interconectate:

Primul nivel a fost cel neuroendocrin fundamental. Am reamintit că prolactina se află sub control tonic inhibitor din partea dopaminei, iar această relație de antagonism funcțional are implicații profunde pentru comportament: dopamina este neurotransmițătorul dorinței, al motivației și al căutării plăcerii, în timp ce prolactina crescută induce o stare de „saturație” și retragere [1, 8]. Am discutat, de asemenea, interacțiunile dintre axa tiroidiană și PRL (prin TRH) și dintre PRL și axa gonadală (prin inhibiția GnRH), subliniind că hiperprolactinemia cronică duce la un hipogonadism hipogonadotrop funcțional, cu consecințe majore asupra libidoului, ciclului menstrual și sănătății osoase [1, 12].

Al doilea nivel a fost cel al psihobiologiei stresului. Am prezentat modelul „tend-and-befriend” al lui Taylor și colaboratori [7], care sugerează că răspunsul feminin la stres implică predominant îngrijirea și afilierea, nu lupta sau fuga. Am discutat specificitatea răspunsului PRL la anumite tipuri de stres – în special umilința, furia reprimată și captivitatea – așa cum au fost demonstrate experimental de Sobrinho și colaboratori [9, 13]. Această specificitate este crucială pentru înțelegerea clinică: nu orice stres crește prolactina, ci acel stres asociat cu senzația de a fi blocat, umilit și incapabil de a-și exprima furia.

Al treilea nivel a fost cel al teoriei atașamentului. Am arătat că stilul de atașament anxios-preocupat se caracterizează printr-o hiperactivare cronică a axei HPA și printr-o hiper-vigilență relațională care consumă resurse neuroendocrine și poate duce, prin scăderea tonusului dopaminergic, la creșterea cronică a prolactinei [18, 19, 20]. Am propus un model circular în care stresul relațional duce la creșterea PRL, iar PRL crescută reduce temporar anxietatea (prin efecte anxiolitice), dar menține și adâncește pattern-ul de atașament anxios, într-un cerc vicios autoperpetuant [6, 14].

Al patrulea nivel a fost cel clinic și terapeutic. Am descris în detaliu profilul psihologic al pacientei cu hiperprolactinemie funcțională – pe care l-am numit euristic „sindromul îngrijitorului universal” – și am oferit instrumente practice pentru anamneză (ghidul pe patru domenii) și pentru monitorizare (fișa săptămânală de monitorizare a dinamicii emoționale și a dorinței) [6, 14, 23]. Am prezentat apoi două direcții majore de intervenție psihoterapeutică: (a) psihodrama, în special prin tehnica „Dialogului cu Gardianul Liniștii” și a „Contractului de Siguranță”, care permite pacientei să externalizeze simptomul, să negocieze cu el și să stabilească granițe concrete [52, 53]; și (b) terapia de cuplu focalizată pe atașament și diferențiere, inclusiv tehnica focalizării senzoriale (sensate focus) și intervențiile pentru creșterea diferențierii sinelui [15, 28, 30, 42].

## 5.2. Implicațiile clinice ale cadrului propus

Dacă acceptăm ipoteza centrală a acestui articol – că hiperprolactinemia funcțională poate fi înțeleasă ca un răspuns somatic la stresul cronic de tip captivitate și la suprasolicitarea rolului de îngrijitor – atunci implicațiile clinice sunt semnificative și multiple.<sup>103</sup>

---

este utilă clinic – că generează ipoteze testabile, că ghidează anamneza și intervenția, și că se potrivește cu un număr suficient de cazuri pentru a merita luată în serios.

<sup>103</sup> Este important să subliniem că această interpretare nu invalidează realitatea biologică a hiperprolactinemiei. Dimpotrivă, ea o ia în serios – ca pe un răspuns real, măsurabil, al unui sistem endocrin real la un context de viață real. Ceea ce face este să adauge un strat de semnificație, nu să îl înlocuiască pe cel biologic.

Pentru diagnostic, implicația este că evaluarea unei paciente cu hiperprolactinemie nu se poate opri la excluderea cauzelor organice și iatrogene. Este necesară o anamneză psihosocială detaliată, care să exploreze în mod explicit:

- (a) pattern-urile de atașament și teama de abandon;
- (b) gradul de investiție în rolurile de îngrijitor și capacitatea de a spune „nu”;
- (c) prezența sentimentelor de umilință, captivitate și furie reprimată;
- (d) dinamica de cuplu și modul în care partenerul răspunde la scăderea libidoului [6, 14, 23].<sup>104</sup>

Pentru tratament, implicația este că abordarea nu poate fi exclusiv medicală (deși în cazurile severe, cu amenoree prelungită, infertilitate sau risc de osteoporoză, tratamentul cu agonisti dopaminergici rămâne indicat) [12]. Pacientele cu forme ușoare până la moderate de hiperprolactinemie funcțională pot beneficia semnificativ de pe urma intervențiilor psihologice care vizează:

- (a) stabilirea granițelor și învățarea abilității de a spune „nu”;
- (b) reducerea hiper-vigilenței relaționale prin tehnici de reglare a sistemului nervos parasimpatic (respirație diafragmatică, mindfulness, biofeedback);
- (c) exprimarea asertivă a furiei și a nevoilor proprii;
- (d) creșterea diferențierii sinelui și a autonomiei;
- (e) în cuplu, decuplarea contactului fizic de performanță sexuală și crearea unui spațiu de siguranță pentru redescoperirea plăcerii tactile [6, 14, 15, 28, 30].<sup>105</sup>

Pentru prevenție, implicația este că identificarea timpurie a femeilor cu risc – cele cu atașament anxios, cu pattern-uri de hiper-responsabilitate, cu dificultăți în a stabili granițe – și intervenția psihoeducațională și psihoterapeutică înainte de instalarea hiperprolactinemiei cronice ar putea preveni atât suferința individuală, cât și complicațiile medicale (infertilitate, osteoporoză) [6, 14, 23].

### 5.3. Limitările cadrului propus și direcții de cercetare viitoare

Este esențial să reiterăm, la final, limitările semnificative ale acestui cadru, așa cum au fost ele discutate în detaliu în secțiunea de poziționare metodologică [22].<sup>106</sup>

Prima limită este cea a direcției cauzalității. Majoritatea studiilor disponibile sunt transversale și nu permit stabilirea faptului dacă stresul psihologic cauzează hiperprolactinemia, dacă hiperprolactinemia cauzează modificările psihologice, sau dacă un al treilea factor (genetic, traumatic) le cauzează pe ambele [10]. Sunt necesare studii prospective care să urmărească pacientele înainte și după evenimente stresante majore și studii de intervenție care să măsoare modificările PRL în urma psihoterapiei.

<sup>104</sup> În practică, această anamneză extinsă poate fi realizată fie de psihologul clinician (care apoi comunică concluziile endocrinologului), fie de endocrinologul instruit în comunicare și în psihosomatică. Ideal ar fi o colaborare interdisciplinară.

<sup>105</sup> Este important de reținut că intervențiile psihologice nu sunt „alternative” la tratamentul medical, ci „complementare” acestuia. În cazurile severe, ambele sunt necesare. În cazurile ușoare, psihoterapia poate fi suficientă. Decizia trebuie luată individualizat, în funcție de severitatea simptomelor, de preferințele pacientei și de răspunsul la tratament.

<sup>106</sup> Reiterarea limitelor nu este un exercițiu de modestie falsă, ci o cerință a integrității științifice. Un cadru teoretic care nu își recunoaște limitele devine dogmă, nu știință.

A doua limită este cea a specificității. Nu am stabilit că hiperprolactinemia funcțională este cauzată *exclusiv* de profilul psihologic descris – este aproape cert că există și alte căi (genetice, epigenetice, metabolice) care contribuie la variația individuală a PRL. De asemenea, nu am stabilit că profilul psihologic descris duce *exclusiv* la hiperprolactinemie – el poate duce și la alte tulburări funcționale (sindrom de oboseală cronică, fibromialgie, sindrom de intestin iritabil) [23, 24, 32].

A treia limită este cea a generalizării. Majoritatea datelor clinice și a observațiilor terapeutice provin din practica cu femei din culturi occidentale, în relații de cuplu heterosexuale. Nu știm în ce măsură acest cadru se aplică și la femei din alte culturi, la femei singure, la femei în relații de același sex, sau la bărbați (care pot dezvolta, de asemenea, hiperprolactinemie funcțională, deși mai rar) [1, 12].

A patra limită este cea a dovezilor pentru intervenții. Deși psihodrama și terapia de cuplu focalizată pe atașament sunt intervenții promițătoare, bazate pe teorii solide și pe rapoarte de caz încurajatoare [6, 14, 52, 53, 54], nu există în prezent studii randomizate controlate care să demonstreze eficacitatea lor specifică în hiperprolactinemia funcțională. Acesta este un domeniu prioritar pentru cercetarea viitoare.<sup>107</sup>

Direcțiile de cercetare viitoare includ, dar nu se limitează la:

1. Studii prospective care să măsoare PRL, cortizol, stilul de atașament, simptomele psihologice și evenimentele de viață stresante la multiple momente de timp, și să utilizeze modele de ecuații structurale sau analize de serii temporale pentru a testa direcția cauzalității.
2. Studii de neuroimagică care să investigheze activitatea circuitelor dopaminergice (VTA, nucleul accumbens) și a amigdalei la pacientele cu hiperprolactinemie funcțională, în repaus și în răspuns la stimuli sociali și sexuali.
3. Studii de intervenție randomizate care să compare psihodrama focalizată pe granițe cu un grup de control (lista de așteptare sau tratament medical standard) în ceea ce privește reducerea PRL, îmbunătățirea libidoului și a calității vieții.
4. Studii transversale și longitudinale care să includă și bărbați cu hiperprolactinemie funcțională, pentru a explora diferențele și asemănările de gen în profilul psihologic asociat.
5. Studii culturale comparative care să examineze dacă prevalența hiperprolactinemiei funcționale și profilul psihologic asociat variază în funcție de normele culturale privind rolurile de gen, îngrijirea și expresia emoțională.

#### **5.4. O schimbare de paradigmă: de la „anomalie” la „mesaj”**

Dincolo de toate aceste limite și nuanțe, ceea ce propune acest articol este, în esență, o schimbare de paradigmă în modul în care clinicianul (endocrinolog, psihiatru, psiholog) se raportează la hiperprolactinemia funcțională [6, 14].<sup>108</sup>

---

<sup>107</sup> Realizarea unui RCT pentru psihodramă în hiperprolactinemie funcțională este dificilă, dar nu imposibilă. Ar necesita: (a) o manualizare clară a intervenției; (b) o măsurare fiabilă a PRL și a variabilelor psihologice; (c) un grup de control adecvat (de exemplu, tratament medical standard + lista de așteptare pentru psihoterapie); (d) urmărire pe termen lung (minimum 6-12 luni). Costurile unui astfel de studiu sunt semnificative, dar beneficiile potențiale (îmbunătățirea calității vieții pentru mii de femei) justifică efortul.

<sup>108</sup> Conceptul de „schimbare de paradigmă” este preluat de la Thomas Kuhn (*The Structure of Scientific Revolutions*, 1962). O schimbare de paradigmă nu înseamnă abandonarea completă a paradigmei vechi, ci

Paradigma tradițională, biomedicală, vede hiperprolactinemia ca pe o anomalie de laborator – o abatere de la o normă statistică – care trebuie corectată (de obicei cu agonști dopaminergici) pentru a restabili homeostazia. În această paradigmă, întrebarea centrală este: „Ce tratament medical să prescriu pentru a normaliza această valoare?”

Paradigma pe care o propunem, integrând datele din neuroendocrinologie, psihologia stresului și teoria atașamentului, vede hiperprolactinemia funcțională ca pe un mesaj somatic – o comunicare a corpului către conștiință și către clinician, care spune ceva despre contextul de viață al pacientei. În această paradigmă, întrebările centrale sunt: „Ce încearcă corpul acestei femei să spună prin această valoare crescută? Ce fel de stres trăiește? Ce granițe nu poate stabili? Ce furie nu poate exprima? Ce resurse îi lipsesc?” [6, 14, 23].<sup>109</sup>

Această schimbare de paradigmă nu înseamnă abandonarea tratamentului medical acolo unde el este necesar. În cazurile severe, cu amenoree prelungită, infertilitate, risc de osteoporoză, cabergolina sau bromocriptina rămân indicații de primă linie [12]. Înseamnă, în schimb, să nu ne oprim la tratamentul medical. Înseamnă să privim dincolo de valoarea numerică a analizei și să ascultăm povestea pe care corpul o spune. Înseamnă să colaborăm interdisciplinar – endocrinologul pentru tratamentul medical, psihologul sau psihiatrul pentru explorarea și rezolvarea conflictelor psihologice subiacente [6, 14].<sup>110</sup>

## 5.5. Considerații finale pentru practica clinică

În final, propunem câteva recomandări practice pentru clinicianul care întâlnește o pacientă cu hiperprolactinemie funcțională:

1. Nu săriți la concluzia „psihogen” înainte de a exclude organicul și iatrogenul. O evaluare endocrinologică completă (RMN hipofizar, funcție tiroidiană completă cu anticorpi, screening pentru macroprolactină, revizuirea atentă a medicației) este obligatorie [12, 16].
2. Explorați explicit tipul de stres, nu doar cantitatea acestuia. Întrebați despre sentimentele de umilință, captivitate și furie reprimată, nu doar despre „cât de stresată vă simțiți” [9, 13].
3. Investigați granițele personale și pattern-urile de atașament. Întrebări precum „Cât de des spuneți NU?” și „Ce se întâmplă în corpul dumneavoastră când vă simțiți obligată să spuneți DA?” pot fi revelatoare [6, 14].
4. Nu patologizați hiperprolactinemia ca fiind „în capul ei” – recunoașteți că este un răspuns biologic real, cu consecințe medicale reale, dar care poate fi înțeles și ca un răspuns la un context de viață specific.
5. Oferiți pacientei o „reconciliere cu corpul” : ajutați-o să înțeleagă că analizele ei nu sunt un diagnostic de eșec personal, ci o hartă a teritoriului ei emoțional și relațional.

---

reinterpretarea acesteia într-un cadru mai larg, care rezolvă anomalii pe care paradigma veche nu le putea explica.

<sup>109</sup> Această paradigmă nu este nouă în medicină – ea are rădăcini în tradiția psihosomatică (de la Georg Groddeck la Franz Alexander la Thure von Uexküll) și în medicina narativă (de la Rita Charon la Arthur Kleinman). Ceea ce este nou este aplicarea ei specifică la hiperprolactinemia funcțională, cu integrarea datelor recente din neuroendocrinologie și teoria atașamentului.

<sup>110</sup> Colaborarea interdisciplinară este idealul, dar în practică este adesea dificil de realizat din cauza barierelor instituționale, financiare și de timp. Cu toate acestea, chiar și în absența unei colaborări formale, clinicianul poate adopta o atitudine integrativă: endocrinologul poate pune întrebări psihosociale de bază și poate face referiri informale către psihologi; psihologul poate învăța elementele de bază ale endocrinologiei prolactinei pentru a înțelege mai bine simptomele pacientei.

„Corpul tău nu este dușmanul tău; încearcă să te protejeze. Hai să înțelegem de ce are nevoie de atâta protecție.” [6, 14]

6. Colaborați interdisciplinar – endocrinolog, psihiatru, psiholog, terapeut de cuplu – pentru a oferi pacientei o abordare integrativă, care să vizeze atât simptomul hormonal, cât și cauzele psihosociale profunde [6, 14, 39].
7. Aveți răbdare. Hiperprolactinemia funcțională se dezvoltă adesea pe parcursul anilor sau deceniilor de stres cronic. Reversarea ei – fie prin tratament medical, fie prin psihoterapie, fie prin ambele – necesită, de asemenea, timp. Nu există soluții rapide, dar există soluții reale [6, 14].

## BIBLIOGRAFIE

1. Freeman ME, Kanyicska B, Lerant A, Nagy G. Prolactin: structure, function, and regulation of secretion. *Physiol Rev.* 2000;80(4):1523-1631. doi: 10.1152/physrev.2000.80.4.1523
2. Bole-Feysot C, Goffin V, Edery M, Binart N, Kelly PA. Prolactin (PRL) and its receptor: actions, signal transduction pathways and phenotypes observed in PRL receptor knockout mice. *Endocr Rev.* 1998;19(3):225-268. doi: 10.1210/edrv.19.3.0334
3. Faron-Górecka A, Latocha K, Pabian P, Kolasa M, Sobczyk-Krupiarz I, Dziedzicka-Wasylewska M. The Involvement of Prolactin in Stress-Related Disorders. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(4):3257. doi: 10.3390/ijerph20043257
4. Peveler RC, Branford D, Citrome L, et al. Antipsychotics and hyperprolactinaemia: clinical recommendations. *J Psychopharmacol.* 2008;22(2 Suppl):98-103. doi: 10.1177/0269881107087346
5. Montejo AL, Arango C, Bernardo M, et al. Multidisciplinary consensus on the therapeutic recommendations for iatrogenic hyperprolactinemia secondary to antipsychotics. *Front Neuroendocrinol.* 2021;63:100935. doi: 10.1016/j.yfrne.2021.100935
6. Kadiri SK, et al. Neuroendocrine Effects of Hyperprolactinemia: Focus on Dopamine and Serotonin Systems. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2025. doi: 10.2174/0118715303352625250526073105Taylor SE, Klein LC, Lewis BP, Gruenewald TL, Gurung RA, Updegraff JA. Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend, not fight-or-flight. *Psychol Rev.* 2000;107(3):411-429. doi: 10.1037/0033-295x.107.3.411
7. Ben-Jonathan N, Hnasko R. Dopamine as a prolactin (PRL) inhibitor. *Endocr Rev.* 2001;22(6):724-763. doi: 10.1210/edrv.22.6.0451
8. Sobrinho LG. Prolactin, psychological stress and environment in humans: adaptation and maladaptation. *Pituitary.* 2003;6(1):35-39. doi: 10.1023/a:1026225810874
9. [Authors not listed in abstract]. Plasma prolactin is higher in major depressive disorder and females, and associated with anxiety, hostility, somatization, psychotic symptoms and heart rate. *PubMed.* 2021. PMID: 35757357. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35757357/> (accesat la data redactării)
10. Medina J, De Guzman RM, Workman JL. Prolactin mitigates chronic stress-induced maladaptive behaviors and physiology in ovariectomized female rats. *Neuropharmacology.* 2024;258:110095. doi: 10.1016/j.neuropharm.2024.110095
11. Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(2):273-288. doi: 10.1210/jc.2010-1692
12. Sobrinho LG. Emotional aspects of hyperprolactinemia. *Psychother Psychosom.* 1998;67(3):133-139. doi: 10.1159/000012273

13. Munro V, et al. Neuropsychological complications of hypoprolactinemia. *Rev Endocr Metab Disord.* 2024;25(6):1121-1126. doi: 10.1007/s11154-024-09892-y
14. Nagoski E. *Come as You Are: The Surprising New Science That Will Transform Your Sex Life.* New York: Simon & Schuster; 2015.
15. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid.* 2014;24(12):1670-1751. doi: 10.1089/thy.2014.0028
16. Cannon WB. *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: An Account of Recent Researches into the Function of Emotional Excitement.* New York: Appleton-Century-Crofts; 1929.
17. Bowlby J. *Attachment and Loss: Vol. I. Attachment.* New York: Basic Books; 1969.
18. Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, Wall S. *Patterns of Attachment: A Psychological Study of the Strange Situation.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum; 1978.
19. Pietromonaco PR, Powers SI. Attachment and health-related physiological stress responses. *Curr Opin Psychol.* 2019;25:117-121. doi: 10.1016/j.copsyc.2018.04.006
20. Henriques PC. *Mecanismos neuroendócrinos envolvidos no controle da secreção de prolactina e em sua ação ansiolítica* [doctoral dissertation]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2021. doi: 10.1843/50912
21. Kendler KS. Toward a philosophical structure for psychiatry. *Am J Psychiatry.* 2005;162(3):433-440. doi: 10.1176/appi.ajp.162.3.433
22. Nunes MCP, Sobrinho LG, Calhaz-Jorge C, Santos MA, Mauricio JC, Sousa MFF. Psychosomatic factors in patients with hyperprolactinemia and/or galactorrhea. *Obstet Gynecol.* 1980;55(5):591-595. PMID: 7360452.
23. Katon W, Lin EHB, Kroenke K. The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness. *Gen Hosp Psychiatry.* 2007;29(2):147-155. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2006.11.005
24. Cluster DG. *Boundaries: When to Say Yes, How to Say No to Take Control of Your Life.* Grand Rapids, MI: Zondervan; 1992.
25. Vrtička P, Vuilleumier P. Neuroscience of human social behaviour and their application to psychopathology. *Front Hum Neurosci.* 2012;6:294. doi: 10.3389/fnhum.2012.00294
26. Kernberg OF. *Aggression in Personality Disorders and Perversions.* New Haven, CT: Yale University Press; 1992.
27. Masters WH, Johnson VE. *Human Sexual Inadequacy.* Boston: Little, Brown; 1970.
28. Bowen M. *Family Therapy in Clinical Practice.* New York: Jason Aronson; 1978.
29. Schnarch D. *Intimate Treason: Healing the Trauma of Betrayal and Rebuilding Trust in Your Relationship.* New York: Harmony Books; 2009.
30. Pearce SH, Brabant G, Duntas LH, et al. 2013 ETA Guideline: Management of subclinical hypothyroidism. *Eur Thyroid J.* 2013;2(4):215-228. doi: 10.1159/000356507
31. Afari N, Buchwald D. Chronic fatigue syndrome: a review. *Am J Psychiatry.* 2003;160(2):221-236. doi: 10.1176/appi.ajp.160.2.221
32. Herman JL. *Trauma and Recovery: The Aftermath of Violence – From Domestic Abuse to Political Terror.* New York: Basic Books; 1992.
33. Boszormenyi-Nagy I, Spark GM. *Invisible Loyalties: Reciprocity in Intergenerational Family Therapy.* New York: Harper & Row; 1973.

34. Coan JA, Allen JJB. The capacity for soothing: emotion regulation and the infant brain. In: de Haan M, Gunnar MR, eds. *Handbook of Developmental Social Neuroscience*. New York: Guilford Press; 2009:303-316.
35. Kernberg OF. *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*. New York: Jason Aronson; 1975.
36. Treadway MT, Zald DH. Reconsidering anhedonia in depression: lessons from translational neuroscience. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35(3):537-555. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.06.006
37. Berridge KC, Kringelbach ML. Pleasure systems in the brain. *Neuron*. 2015;86(3):646-664. doi: 10.1016/j.neuron.2015.02.018
38. Johnson SM. *The Practice of Emotionally Focused Couple Therapy: Creating Connection*. 3rd ed. New York: Routledge; 2019.
39. Bancroft J, Graham CA, Janssen E, Sanders SA. The dual control model: current status and future directions. *J Sex Res*. 2009;46(2-3):121-142. doi: 10.1080/00224490902747222
40. Pfaus JG. Pathways of sexual desire. *J Sex Med*. 2009;6(6):1506-1533. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01309.x
41. Gottman JM, Silver N. *The Seven Principles for Making Marriage Work*. New York: Crown Publishing; 1999.
42. Brotto LA. *Better Sex Through Mindfulness: How Women Can Cultivate Desire*. Vancouver: Greystone Books; 2018.
43. Georgiadis JR, Kringelbach ML. The human sexual response cycle: brain imaging evidence linking sex to other pleasures. *Prog Neurobiol*. 2012;98(1):49-81. doi: 10.1016/j.pneurobio.2012.05.004
44. Davis SR, Wahlin-Jacobsen S. Testosterone in women—the clinical significance. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(12):980-992. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00284-3
45. Kruger TH, Leener B, Schiffer B, et al. Prolactin and its role in the male sexual response: a systematic review. *J Sex Med*. 2019;16(5):661-671. doi: 10.1016/j.jsxm.2019.02.013
46. Nichols MP, Schwartz RC. *The Essentials of Family Therapy*. 7th ed. Boston: Pearson; 2017.
47. Weiner L, Avery-Clark C. *Sensate Focus in Sex Therapy: The Illustrated Manual*. New York: Routledge; 2018.
48. Skowron EA, Friedlander ML. The Differentiation of Self Inventory: development and initial validation. *J Couns Psychol*. 1998;45(3):235-246. doi: 10.1037/0022-0167.45.3.235
49. Perel E. *Mating in Captivity: Unlocking Erotic Intelligence*. New York: Harper; 2006.
50. Beck JS. *Cognitive Behavior Therapy: Basics and Beyond*. 3rd ed. New York: Guilford Press; 2020.
51. Moreno JL. *Psychodrama*. Vol. 1. Beacon, NY: Beacon House; 1946.
52. Blatner A. *Foundations of Psychodrama: History, Theory, and Practice*. 4th ed. New York: Springer Publishing Company; 2000.
53. Kellermann PF. *Focus on Psychodrama: The Therapeutic Aspects of Psychodrama*. London: Jessica Kingsley Publishers; 1992.
54. Greenberg LS, Johnson SM. *Emotionally Focused Therapy for Couples*. New York: Guilford Press; 1988.