

LXXVIII. LE BASI BIOCHIMICHE DELLA “DIPENDENZA DA REAZIONE ORGASMICA” NELLA SPECIE UMANA

La “*Reazione Orgasmica*” (R.O.) (1), tipica della specie umana (2) — provocata dalla stimolazione ad oltranza dei recettori erogeni (corpuscoli di Krause), concentratesi selettivamente in particolari zone muco-dermiche dei segmenti più esterni degli organi genitali — costituisce “*la droga più potente e popolare*” Margolis (2003) (3) ad economica disposizione dell’umanità. Infatti, la R.O., come ormai è ben documentato, induce nel contesto del Sistema Nervoso Centrale (S.N.C.) umano, un tempestivo incremento massivo, oltre che degli ormoni neuroipofisari “*ossitocina*”, “*vasopressina*” e “*prolattina*” e dei neuromediatrici sinaptici “*serotonina*”, “*dopamina*” e “*noradrenalina*”, anche, e soprattutto, dei neuromodulatori “*encefalinici*” ed “*endorfinici*” (in particolare, la “ *β -endorfina*”, vera e propria “*morfina endogena*”). Pertanto, appare essenziale delineare brevemente le loro rispettive funzioni come segue.

L’“*ossitocina*”, (indicata anche come “*ormone dell’amore*”) sintetizzata nell’ipotalamo ed accumulata nella neuroipofisi, inizia ad essere secreta già fin dall’inizio della stimolazione erotorecettoriale, cioè durante la cosiddetta “*fase logaritmica*” dell’eccitazione erotica (Carmichel e Coll., 1987) (4) ma si diffonde massivamente in coincidenza con l’acme orgasmico (Murphy e Coll., 1990) (5), specialmente nella donna, in cui il livello ossitocinico ematico post-orgasmico risulta, addirittura, quintuplicato ed espleta la funzione di indurre desiderio fedeltà e di stabilizzazione del legame sentimentale (Fischer, 2003) (6) verso il partner e di protezione verso la prole. Tale desiderio permane a lungo nonostante che il tasso ematico di “*ossitocina*” torni al livello standard originario entro una diecina i minuti (Kruger e Coll., 2002) (7). Tuttavia, l’inondazione massiva di “*ossitocina*” non è correlabile esclusivamente con la R.O. poiché nella donna si realizza anche al termine della gravidanza con permanenza più duratura avendo, in tal caso, la funzione di elicitarle le contrazioni uterine necessarie per il parto e per indurla a proteggere il neonato suscitandole sentimenti di affetto e di altruismo a lunga permanenza. L’“*ossitocina*” prodotta dalla R.O., nel maschio induce soddisfazione e sentimento di affetto per la partner e desiderio di attaccamento stabile con fedeltà e protezione. Inoltre, poiché la somministrazione endovenosa di “*naloxone*”, che blocca totalmente il rilascio di “*ossitocina*” come documentato da Murphy e Coll. (1990) (8), sminuisce notevolmente il piacere orgasmico e, quindi, la concomitante produzione di “ *β -endorfina*” con la conseguenza della mancata sedazione libidica post-orgasmica ed irrealizzazione del “*periodo refrattario*”, per cui permane ancora impellente il bisogno di riorgasmare.

La “*vasopressina*”, altro ormone sintetizzato nell’ipotalamo ed accumulato nella neuroipofisi, è massivamente secreto, esclusivamente negli uomini, durante la R.O. con la conseguenza di smorzare l’impeto aggressivo, di indurre l’appagamento e di suscitare l’innamoramento per la partner (Fischer, 2003) (9).

La “*prolattina*”, altro ormone che, sintetizzato nell’ipotalamo ed accumulato nella neuroipofisi, si libera massivamente con la R.O. ed il suo tasso ematico elevato perdura per oltre un’ora (Exton e Coll, 2000) (10), ma è nettamente inferiore se la R.O. è stata provocata con l’automasturbazione (Brody e Kruger, 2006) (11). La “*prolattina*”, al pari della “*serotonina*” e della “ *β -endorfina*” è una delle molecole responsabile dell’effetto consumatorio della R.O. in quanto la riduzione della libido post-orgasmica correla direttamente con il suo tasso ematico indotto dalla R.O. (Kruger e Coll., 2003) (12), il cui meccanismo di determinazione è magistralmente esposto da Alei e Cigna nel loro contributo. Tale evenienza è confermata anche dal fatto che la “*prolattina*”, la cui produzione è ostacolata dall’attività del sistema dopaminergico, aumenta allorché è inibita la neurotrasmissione dopaminergica con la conseguente soppressione della libido. Infatti, la somministrazione dell’“*aloperidolo*”, antagonista della trasmissione dopaminergica, induce una notevole inibizione dell’attività sessuale dipendente dall’aumento della prolattinemia

(Fratta e Coll., 1981) (13), mentre la somministrazione della “*bromocriptina*” inibitore della secrezione di “*prolattina*” induce un notevole aumento della libido.

La “*serotonina*” — che nel S.N.C. è tenuta accumulata nei neuroni del “*nucleo del rafe*”, sito nella regione bulbare posteriore — è massivamente liberata dalla R.O (Liggio, 1998) (14). con l'immediata conseguenza della sua diretta azione specifica di aumentare il tono dell'umore e della contemporanea sua azione complementare stimolatoria sul rilascio della “*prolattina*”, la quale a sua volta, provoca immediatamente la repentina caduta del desiderio erotico, fenomeno ottenibile con la medesima rapidità tramite “*Terapia Bio-umorale Elettroindotta*” (T.B.E.I.) (Liggio, 2004) (15), che anche essa provoca un subitaneo accumulo intraneuronale di “*serotonina*” — al pari della “*crisi epilettica*” e dello stadio IV del “*sonno ortodosso*” (o “*sonno telencefalico*”) — e con estrema lentezza mediante l'assunzione di farmaci serotoninergici — in particolare, gli antidepressivi inibitori della ricaptazione della “*serotonina*”, ma anche i diretti agonisti recettoriali serotoninergici come la “*quipazina*” (Grabowska, 1975) (16) — e con l'assunzione di “*5-idrossitriptofano*”, immediato precursore della “*serotonina*”, specialmente se è associato con un inibitore della “*decarbossilasi*” o con un inibitore della ricaptazione della “*serotonina*” (Perez-Cruet e Coll., 1971) (17). Invece, il blocco della fase intermedia (consistente nella trasformazione del “*triptofano*” in “*5-idrossitriptofano*”) della sintesi di “*serotonina*”, tramite somministrazione di “*para-cloro-phenilalanina*”, incrementa l'attività sessuale (Tagliamonte e Coll., 1969 e 1971; Alhenius e Coll., 1971; ecc.) (18), specialmente se la “*para-cloro-phenilalanina*” è associata ad un inibitore delle “*monoaminossidasi*” (Gessa e Tagliamonte, 1973) (19). Infatti, Gli “*inibitori delle monoamineossidasi*”, inibendo la degradazione enzimatica delle “*monoamine catecoliche*” (“*dopamina*”, “*noradrenalina*” ed “*adrenalina*”) da parte delle “*monoaminossidasi*”, provocano un selettivo incremento del tasso di catecolamine (“*dopamina*”, in specie, la quale stimola notevolmente l'attività sessuale) che, in coincidenza del blocco della sintesi di “*serotonina*” (notevole inibitrice dell'attività sessuale) effettuato dalla “*para-cloro-phenilalanina*”, determina un potenziamento dell'attività sessuale. Tale attività è anche incrementata dalla distruzione dei neuroni serotoninergici tramite la somministrazione di neurotossine ad essi elettive (Da Prada e Coll., 1972; Gessa e Tagliamonte, 1975; ecc.) (20) e da una dieta alimentare priva dell'aminoacido TP precursore alimentare della “*serotonina*” (Fratta e Coll., 1977) (21) o da una dieta sfavorente il suo utilizzo nella sintesi della “*serotonina*” nonostante il suo apporto dietetico.

La “*dopamina*”, principale neurotrasmettitore contenuto nello “*striato*”, nella “*sostanza nigra*” ed in altri nuclei della base encefalica e che, oltre a costituire il cosiddetto “*sistema extrapiramidale*” da cui originano i motoneuroni “*a2*” innervanti le fibre muscolari “*rosse*” a funzione posturale entigravitaria, è anche il neurotrasmettitore specifico delle seguenti regioni cerebrali: “*area grigia centrale*”, “*nucleo arcuato*”, “*nucleo caudato*”, “*putamen*”, “*nucleo accumbens*”, “*tubercolo olfattorio*”, “*setto pellucido*”, “*ipotalamo*”, “*talamo*”, “*corteccia fronto-cingolata*” (Bjorklund. e Nobin, 1973; Barchas e Coll., 1978; Palkovits, 1979; Lindvall, 1979; ecc.) (22) tutte regioni implicate nell'induzione all'attività “*erotico-sessuale*”. Infatti, la “*dopamina*”, quando raggiunge la massima concentrazione ematica determina l'irresistibile compulsività a dover orgasmare per ristabilire la sua normale concentrazione, inefficiente a provocare l'impellente eccitamento erotico, nonostante permanga efficiente a mediare gli stati emozionali del piacere e del comportamento gratificante atto a mantenereripristinare le funzioni conservative come il mangiare, il bere, l'aver successo nell'attività lavorativa, nella competizione, nell'evitare i pericoli nel riprodursi, ecc. e, soprattutto, nel mantenere una buona tonalità dell'umore. Per quanto concerne l'implicazione della “*dopamina*” nell'attività sessuale si è potuto constatare una notevole stimolazione erotica nei pazienti affetti da “*morbo di Parkinson*” sottoposti a terapia con “*l-dopa*”, diretto precursore della “*dopamina*”. D'altra parte, è stato documentato che la somministrazione di “*l-dopa*” potenzia l'azione della “*para-cloro-phenilalanina*” — la cui somministrazione nel gatto incrementa notevolmente l'attività sessuale (Fergusson e Coll., 1970) (23) — in pazienti affetti da impotenza sessuale (Benkert e Coll. 1972) (24), che la somministrazione di “*apomorfina*” (farmaco dopaminergico) ai ratti ne stimola notevolmente

l'attività copulatoria (Tagliamonte e Coll., 1974) (25) e che tale azione è ancora più evidente con la somministrazione di "lisuride" (altro farmaco dopaninergico) (Da Prada e Coll., 1977) (26). Inoltre, tutti i farmaci dopaminergici inducono eiaculazione precoce (Fratta e Coll., 1984) (27) e di contro, come è ormai noto, i neurolettici che bloccano i recettori della "dopamina" (D2 e D5 in specie) sopprimono sia la libido sia l'eiaculazione al pari della "*α-ametil-para-tirosina*" che blocca la sintesi della "dopamina".

La "*noradrenalina*", neuromediatore secreto dalle ghiandole surrenali, risulta implicata nell'attività erotico-sessuale in quanto, come recentemente è stato evidenziato da Reutens e Coll. (2004) (28), la pulsione erotico-sessuale è tanto più forte quanto maggiore è l'entità della concentrazione dei recettori noradrenergi nell'"*amigdala*" e nell'"*ippocampo*". L'"*amigdala*" filogeneticamente rappresenta l'"*archistriato*" dei rettili la cui corteccia consiste nell'"*ippocampo*" (Kling, 1966) (29). Allorché i vertebrati possedevano soltanto l'"*archipallium*", l'"*amigdala*" rappresentava l'elemento direttivo principale del comportamento aggressivo in genere, mentre con lo sviluppo del "*neopallium*" essa è passata al ruolo di "*modulatore automatico*", poiché dagli esperimenti di stimolazione si è potuto rilevare che la parte mediale dell'"*amigdala*" sottende a funzioni ergotrope di tipo aggressivo, mentre la parte laterale sottende a funzioni opposte di tipo inibitorio, pur rimanendo in un certo qual modo coinvolta nel comportamento "*sessuale aggressivo*", tipico della parafilia sessuale sadicistica.

Le "*encefaline*", neuromodulatori, secreti dalle ghiandole surrenali ed accumulate nell'adenoipofisi, hanno i loro recettori specifici nei neuroni di varie aree encefaliche, ma con massima concentrazione, soprattutto, in quelle del "*nucleo interpeduncolare*" (Gramsch e Coll, 1979) (30). Le "*encefaline*" sono, devolute alla ricezione della "*fame*" (Freed, 1979) (31) ed all'induzione dell'aggressività predatoria. Mentre, per quanto concerne il comportamento sessuale le "*encefaline*", essendo implicate nella modulazione del rapporto "*piacere*" / "*dolore*" e nell'indurre la tolleranza al "*dolore*" (Stacher e Coll., 1979) (32), essendo abbondantemente rilasciate nella fase di eccitamento erotico preorgasmica, potrebbero essere coinvolte nel sostenere la parafilia sessuale masochistica, qualora se ne riscontrasse la massima concentrazione ematica nei masochisti, allorché avvertono l'irresistibile compulsività a dover intraprendere l'attività erotica.

La "*β-endorfina*", neuromodulatore sinaptico che, accumulatosi nell'adenoipofisi, è secreto in dose massiva con la R.O., verificantesi solo nei primati (bonobo, in particolare), la cui massima espressione si osserva nella specie umana. La R.O. si manifesta come una piccolissima crisi epilettica estremamente sfumata — ma, ben evidente all'E.E.G. della regione settale (Heath, 1972) (33) — con relativa brevissima "*assenza*" causata dalla diffusione della tempesta di impulsi sincronizzanti che dai centri neurovegetativi mesodiencefalici si diffonde alla corteccia cerebrale determinandovi onde lente ad alto voltaggio ipersincronizzate. Csicché, per qualche istante, i neuroni corticali reclutati funzionano tutti ritmicamente, all'unisono — analogamente a quanto si verifica durante le crisi epilettiche (Hoening ed Hamilton, 1960; Pantanello, 1963; ecc.) (34) di ogni tipo (ivi comprese quelle indotte da "*Elettroschock-Terapia*"). Infatti, ormai è ben documentato che l'effetto terapeutico, indotto dalla "*Elettroschock-Terapia*" (ES) — identico a quello che si verifica a seguito dell'orgasmo sessuale, come pionieristicamente intuito da Reick (1942) (35) — scaturisce dal riassetto sia dei siti recettoriali sinaptici, sia del tasso dei neuromediatrici e dei neuromodulatori — tra cui la "*β-endorfina*", in specie, tanto che Viparelli (1987) (36) documenta inequivocabilmente che «...l'ES provoca immediato incremento della *Beta-endorfina*, persino dieci volte superiore ai valori iniziali, come già nel 1983 aveva dimostrato un gruppo di ricercatori della Cornell-University...» — sia l'incremento del tasso ematico di "*serotonina*", sia dal riequilibrio locale degli elettroliti, ecc. provocato dal passaggio del rapido flusso elettrico (Liggio, 2004) (37). Anche durante l'atto aggressivo d'impeto (Liggio, 1967) (38), durante lo stadio IV del sonno telencefalico (Liggio, 1970) (39), ecc., al pari della R.O. è impedita la selettività funzionale esclusiva di gruppi circoscritti di neuroni corticali indispensabile per mantenere attivo lo stato coscienza. Orbene, quanto è più intensa e soddisfacente la risposta orgasmica tanto più risulta significativo l'aumento del tasso ematico di "*β-endorfina*" e di "*serotonina*" con la conseguenza

omeostatica dello smorzamento della tensione libidica. Infatti, anche la somministrazione sperimentale intracerebrale di “*β-endorfina*” inibisce la libido (Meyerson e Terentius, 1977) (40), al pari della somministrazione dell’endorfinergico “*D-α2-Metil-Enkephalinamide*” (Pellegrini-Quarantotti e Coll., 1978) (41) e della “*morfina*” (McIntosh e Coll., 1980) (42) mentre, di contro, la somministrazione di “*naloxone*”, antagonista della “*β-endorfina*”, accentua l’eccitazione sessuale al punto da abbreviare il tempo necessario per raggiungere l’ejaculazione (Pellegrini-Quarantotti e Coll., 1979) (43) e nei ratti sessualmente inattivi ripristina l’attività copulatoria (Gessa e Coll., 1979) (44). D’altra parte, l’“*acme orgasmico*” umano risulta tanto più intenso e soddisfacente — in misura diretta dell’intensità della caratteristica sensazione di distensione con euforia analibidica per la repentina produzione endogena di “*β-endorfina*” tale da saturare momentaneamente la fame di “*orgasmo*” (tipico aspetto consumatorio) — quanto più è stato possibile protrarre la “*fase di mantenimento*” la quale è l’unica fase della R.O. suscettibile di modulazione individuale con la possibilità di essere prolungata al massimo, mediante adeguato addestramento, anche fino ad oltre un’ora!

In conclusione, la D.R.O. si determina in quei rari individui di ambo i sessi (sembra in circa il 6% degli uomini ed in appena il 3% delle donne), in cui la stimolazione ad oltranza dei “*recettori erogeni*” (corpuscoli di Krause), pur determinando la R.O. con massiva escrezione di “*β-endorfina*”, a causa di una loro predisposizione genetica all’assuefazione con crescente tolleranza, l’incremento endorfinico scatenato dall’“*orgasmo*” non è più sufficiente a smorzare la tensione libidica, per cui s’instaura l’ossessiva ricerca compulsiva a ripetere sempre più ulteriori “*orgasmi*” onde evitare l’instaurarsi della fastidiosissima sindrome di astinenza.

NOTE

(1) Si deve precisare che, per indicare il concetto in questione, la denominazione scientificamente corretta è “*Dipendenza da Reazione Orgasmica*” (D.R.O.) (cfr. Liggio F.: «*La “dipendenza da reazione orgasmica”*», *Idee in Psichiatria*, 5 (3), 114, 2005) e non le denominazioni “*Dipendenza da Sesso*” o “*Dipendenza Sessuale*” (D.S.), fin’ora comunemente usate dagli autori, poiché la pulsione sessuale consiste nell’istinto naturale per la conservazione della specie, come tutte le altre pulsioni istintive naturali per la conservazione individuale, quali quelle concernenti l’alimentazione, il sonno, l’evacuazione fecale ed urinaria, ecc., di cui sarebbe anormale non esserne dipendenti. D’altra parte, l’attività sessuale eccedente il raggiungimento del fine riproduttivo, al pari dell’assunzione alimentare eccedente il bisogno per la sopravvivenza, è considerata “*peccato*” dalla religione e semplicemente “*iperattività*” dalla psicofisiologia. Infatti, ad esempio, la cosiddetta “*satiriasi*” nell’uomo e la cosiddetta “*ninfomania*” nella donna non sono annoverate tra le “*dipendenze*” (cfr. Liggio F.: «*Il concetto e la definizione di “dipendenza”*» ed «*Il substrato neurobiologico della “dipendenza”*» in Avenia F., Pistuddi A.: «*Manuale sulla sexual addiction*», Milano, 2007), ma nell’ambito delle parafilie in quanto iperattività egosintoniche, cioè effettuate dall’individuo in pieno accordo interiore nel compierle con sollievo, se opportune nel momento, o non compierle, se inopportune nel momento, senza avvertire alcun stato di astinenza. Tuttavia, tali attività sessuali abnormi devono essere considerate “*codipendenze*” (cfr. F. Liggio: «*Comorbilità della dipendenza da reazione orgasmica con altre dipendenze e con disturbi parafilici*» in Avenia F., Pistuddi A.: Op. cit., Milano, 2007) se egodistoniche, cioè se intraprese compulsivamente (cfr. Liggio F.: «*Il concetto e la definizione di “compulsività”*», «*Il substrato neurobiologico della “compulsività”*» e «*Correlazione tra “dipendenza” e “compulsività”*» in Avenia F., Pistuddi A.: Op. cit., Milano, 2007), nonostante il desiderio di liberarsene, da individui affetti da D.R.O. per il bisogno di aumentare lo stato di eccitazione e, conseguentemente, esaudire la necessità di incrementare la ricerca di piacere erotico sempre più intenso in quanto divenuti tolleranti per il fenomeno dell’assuefazione che ne determina la “*dipendenza*” (cfr. Liggio F.: «*Il concetto e la definizione di “dipendenza”*» ed «*Il substrato neurobiologico della “dipendenza”*» in Avenia F., Pistuddi A.: Op. cit., Milano, 2007).

(2) Infatti, «...soltanto nella specie umana si concretizza la massima espressione evolutiva della funzione primaria dell’erotismo e della R.O. — consistente nel riequilibrio neurovegetativo, neuromediatore (incremento serotoninico) e neuromodulatorio (incremento endorfinico) e nell’incremento della “*immunoglobulina IgA*” con il benefico risultato di una maggior resistenza alle malattie (Margolis, 2003) () — in concomitanza del massimo sviluppo dei recettori erogeni (corpuscoli di Krause) e della loro massima distribuzione corporea nell’ambito cutaneo in genere e nell’ambito mucocutaneo esterno dei genitali, cosicché, nel contempo, esclusivamente nella specie umana, essi rivestono il massimo presupposto efficiente per l’estrinsecazione delle due particolari funzioni secondarie dell’erotismo e della R.O., consistenti nell’induzione gratificante allo scambio reciproco del piacere erotico nell’accoppiamento sessuale eterogeneo al fine riproduttivo e nell’induzione gratificante allo scambio reciproco del piacere erotico al fine di rinforzo affettivo-socializzante indipendentemente dal genere del sesso dei partners...» (Liggio, 1999) . D’altra parte,

come precisa Eisler (1995), «...la sessualità umana fornisce una base biologica ad un'organizzazione sociale strutturata sul dare ed il prendere piacere ed altri vantaggi reciproci. A differenza delle femmine di altri primati, sessualmente attive solamente per un periodo dell'anno [...], le donne possono essere sessualmente attive tutto l'anno. Inoltre, se altri primati sperimentano l'orgasmo, nel piacere sessuale [erotismo] umano esso appare di durata ed intensità molto maggiori [...] — nelle scimmie la durata dell'amplesso, per non parlare dell'orgasmo, è molto breve [...] di conseguenza, è difficile credere che la loro sia quella esperienza che negli esseri umani può far conoscere l'estasi — senza contare che la femmina umana è capace di orgasmi multipli [...]. Negli esseri umani i rapporti sessuali sono spesso accompagnati da un vincolo che si estende oltre il sesso ed abbraccia la relazione nel suo complesso, con affetti quali il desiderio di vicinanza e comportamenti affiliativi quali premure reciproche e cura della prole [...] in quanto il piccolo dell'uomo dipende dalle cure degli adulti per un periodo di tempo assai lungo. [...]. Le autorità scientifiche non hanno riconosciuto neanche che nella femmina umana esiste una separazione anatomica tra il luogo centrale del piacere sessuale (la clitoride) e l'apertura vaginale attraverso la quale avviene il coito (ovvero l'atto necessario per la riproduzione). Ciò facendo hanno contribuito a mantenere la mistificazione secondo cui il sesso fatto solo per piacere è peccato, è inferiore ed animalesco. Ed è tutt'ora questo il messaggio di alcune autorità religiose quando, in realtà, è proprio la separazione tra sesso per la riproduzione e sesso per il piacere [erotismo] a distinguere la nostra specie dagli [altri] animali...» (cfr. Eisler R.: «*Sacred Pleasure*», San Francisco, 1995). In definitiva, secondo quanto sostiene Symons (1979), la capacità di orgasmare «...non è altro che un adattamento acquisito come la capacità di leggere...» (cfr. Symons D.: «*The Evolutions of Human Sexuality*», New York, 1979). Tuttavia, Symons (1979) precisa che in particolare «...l'orgasmo femminile è un'adattamento acquisito solo se nelle popolazioni ancestrali le femmine capaci di orgasmo godevano mediamente di un successo riproduttivo maggiore delle altre...» (Symons D.: Op. cit., New York, 1979).

(3) Cfr. Margolis J.: «*O: The Intimate History of the Orgasm*», Croydon (Surrey), 2003.

(4) Cfr. Carmichel M.S., Humbert R., Dixen J. Palmisano G, Greenleaf W., Davidson J.M. (1987): «*Plasma oxytocin increases in the human sexual response*», J. Clin. Endocrinol. Metab., 64, 27, 1987.

(5) Cfr. Murphy M.R., Checkley S.A., Seckl J.R., Lightman S.L. (1990): «*Naloxone inhibits oxytocin release at orgasm in man*», J. Clin. Endocrin. Metab., 71, 1056, 1990.

(6) Cfr. Fischer H.: «*Why We Love: The Nature and Chemistry of Romantic Love*», New York, 2003.

(7) Cfr. Kruger T.H., Haake P., Hartmann U., Schedlowski M., Exton M.S.: «*Orgasm induced Prolactin secretion: feedback control of sexual drive?*», New York, 2002.

(8) Cfr. la nota 5.

(9) Cfr. la nota 6.

(10) Cfr. Exton N.G., Truong T.C., Exton M.S., Wingenfeld S.A., Leygraf N., Saller B., Hartman U, Schedlowski M.: «*Neuroendocrine response to film-induced sexual arousal in men and women*», Psychoneuroendocrinology, 25, 187, 2000.

(11) Cfr. Brody S., Kruger T.H.: «*The post-orgasmic prolactin increase following intercourse is greater than following masturbation and suggests greater satiety*», Biology and Psychology, 71, 312, 2006.

(12) Cfr. Kruger Th, Haake P., Chereath D., Knapp W., Jansen O.E., Exton M.S., Schedlowski M., Hartman U.: «*Specificity of the neuroendocrine response to orgasm during sexual arousal in men*», Journal of endocrinology, 177, 57, 2003.

(13) Cfr. Fratta W., Napoli-Farris L., Falaschi P., Bruno R., Rocco A. D'Urso M.R., Gessa G.L. (1981): «*Short and long term effects of hyperprolactinemia on sexual behaviour in male rats*», 2nd Capo Boi Conference on Neuroscience, Abstract 25, 1981.

(14) Cfr. Liggio F.: «*Funzione primaria e funzioni secondarie dell'erotismo e della reazione orgasmica nella specie umana*», Riv. Sessuol., 22 (n.1), 61, 1998.

(15) Cfr. Liggio F.: «*Origine della terapia bio-umorale elettroindotta e sua reale utilità in psichiatria*», Idee Psich., 4, (2-3), 73, 2004.

(16) Cfr. Grabowska M.: «*Influence of quipazine on sexual behaviour in male rats*» in Sandler M., Gessa G.L.: «*Sexual Behaviour: Pharmacology and Biochemistry*», New York, 1975.

(17) Cfr. Perez-Cruet J., Tagliamonte A., Tagliamonte P., Gessa G.L.: «*Differential effects of p-chlorophenylamine (PCPA) on sexual behaviour and on sleep patterns of male rabbits*», Riv. Farmacol. Terap., 2, 27, 1971.

(18) Cfr. Tagliamonte A., Tagliamonte P., Gessa G.L. Brodie B.B.: «*Compulsive sexual activity induced by p-chlorophenylalanine in normal and pinealectomized male rats*», Science, 166, 1433, 1969; Tagliamonte A., Tagliamonte P., Gessa G.L. (1971): «*Reversal of pargiline-induced inhibition of sexual behaviour in male rats by p-chlorophenylalanine*», Nature, 230, 244, 1971; Alhenius S., Erikson H., Larson K., Modigh K., Sodersten P. (1971): «*Mating behaviour in the male rat treated with p-chlorophenylalanine methylester alone and in combination with pargyline*», Psychopharmacologia, 20, 338, 1971; ecc.

(19) Cfr. Gessa G.L., Tagliamonte A. : «*Role of brain monoamines in controlling sexual behaviour in male animals*» in BanT.A., Boissier J.R., Gessa G.L., Heiman H., Hollister L., Lehmann H.E., Munkvad I., Steimberg H., Sulser F., Sundwall A, Vinar O.: «*Psychopharmacology: Sexual Disorders and Drug Abuse*», Elsevier North-Holland, Amsterdam, 1973.

- (20) Cfr. Da Prada M., Carruba M., O'Brien R.A., Saner A., Pletsher A.: «*The effect of 5,6-dihydroxytryptamina in sexual behaviour of male rats*», Eur. J. Pharmacol., 19, 288, 1972; Gessa G.L., Tagliamonte A.: «*Role of brain serotonin and dopamine in male sexual behaviour*» in Sandler M., Gessa G.L.: «*Sexual Behaviour: Pharmacology and Biochemistry*», Raven Press, New York, 1975.
- (21) Cfr. Fratta W., Biggio G., Gessa G.L.: «*Homosexual mounting behaviour induced in male rats and rabbits by a tryptophan free diet*», Life Sci., 21, 379, 1977.
- (22) Cfr. Bjorklund A., Nobin A.: «*Fluorescence histochemical and microfluorimetric mapping of dopamine and noradrenaline cell groups in the rat diencephalon*», Brain Res., 51, 193, 1973; Barchas J.D., Akil H., Eliot G.R., Holman R.B., Watson S.J.: «*Behavioral Neurochemistry: Neuroregulators and Behavioral States*», Science, 200, 4344, 1978; Palkovits M.: «*Dopamine levels of individual brain regions: Biochemical aspects of DA distribution in the central nervous system*» in Horn A.S., Korf J., Westernik B.H.C.: «*The neurobiology of dopamine*», Academic Press, New York, 1979; Lindvall O., Bjorklund A. (1974): «*The organization of the ascending catecholamine neuron systems in the rat brain as revealed by the glyoxylic acid fluorescence method*», Acta Physiol. Scand., 412, 1, 1974; ecc.
- (23) Cfr. Ferguson J., Henrikson S., Cohen H., Mitchell G., Barchas J., Dement W.: «*Hypersexuality and behavioural changes in cats caused by somministration of p-tyrosine*», Science, 168, 499, 1970.
- (24) Cfr. Benkert O., Crombach G., Kolckott G. (1972): «*Effect of L-DOPAS on sexually impotent patients*» Psychopharm., 23, 39, 1972.
- (25) Cfr. Tagliamonte A., Fratta W., Del Flacco M., Gessa G.L. (1974): «*Possible stimulatory role of brain dopamine in the copulatory behaviour of male rats*», Pharmacol. Biochem. Behav., 2, 257, 1974.
- (26) Cfr. Da Prada M., Carruba M., O'Brien R.A., Saner A., Pletsher A.: Lav. Cit., Eur. J. Pharmacol., 19, 288, 1972.
- (27) Cfr. Fratta W., Serra G., Napoli-Farris L., Gessa G.L.: «*Premature ejaculation: Possible role of brain dopamine receptors*» in Pancheri P., Zichella L., Falaschi P.: «*Endorphins, Neuroregulators and Behaviour in human reproduction*», Excerpta Medica, Amsterdam, 1984.
- (28) Cfr. Rautens D.C., Savard G., Andermann F., Dubeau F., Olivier A.: «*The amygdala and sexual drive: Insights from temporal lobe epilepsy surgery*», Ann. Neurol., 55, 87, 2004.
- (29) Cfr. Kling A.: «*Ontogenetic and phylogenetic studies on the amygdaloid nuclei*» Psychosom. Med., 28, 155, 1966.
- (30) Cfr. Gramsch C., Holtt V., Mehraein P., Pasi A., Herz A.: «*Regional distribution of methionine-enkephalin and beta-endorphin-like immunoreactivity in human brain and pituitary*», Brain Res., 171, 261, 1979.
- (31) Cfr. Freed W.J.: «*The enkephalins, hunger and obesity*», The Lancet, 2, 429, 1979.
- (32) Cfr. Stacher G., Bauer P., Steinringer H., Schreiber E., Schmierer G.: «*Effects of the synthetic enkephalin analogue FK33-8284 on pain threshold and pain tolerance in man*», Pain, 159, 1979.
- (33) Cfr. Heath R.G.: «*Pleasure and Brain Activity in Man. Deep and Surface Electroencephalograms During Orgasm*», J. Nerv. Ment. Dis., 154, 3, 1972.
- (34) Cfr. Hoening F., Hamilton E.: «*Epilepsy and sexual Orgasm*», Acta Psychiat. Neurol. Scand., 35, 448, 1960; Patarnello L.: «*Orgasmo sessuale ed epilessia*», Arch. Psych. Neurol. Psychiat., 25, 558, 1963; ecc.
- (35) Cfr. Reich W. (1942): «*Die Entdeckung des Orgons und die Funktion des Orgasmus*», Boyd Higgins, New York, 1942.
- (36) Cfr. Viparelli U. (1987): «*L'elettroshock ieri ed oggi*», Neurol. Psychiat. e Scienze Umane, 7, 937, 1987.
- (37) Cfr. la Nota 15.
- (38) Cfr. Liggio F.: «*Il fenomeno dell'offuscamento percettivo durante l'atto aggressivo*», Atti del IV Congresso Regionale Siciliano di Igiene Mentale (Messina, 8-10 dicembre 1967), «*Aggressività e Sanità Mentale*», Ed. Vita e Pensiero, Milano, 1968.
- (39) Cfr. Liggio F.: «*Carenza di sonno e psicosomatosi*», Atti VIII Congresso Nazionale della Lega Italiana di Igiene e Profilassi Mentale, Guardia Piemontese – Terme, 28-29-30 maggio 1970 e Lav. Neuropsichiat., 47, 162, 1970.
- (40) Cfr. Meyerson B., Terenius L.: «*Beta-endorphin and male sexual behaviour*», Eur. J. Pharmacol., 42, 191, 1977.
- (41) Cfr. Pellegrini-Quarantotti B., Corda M., Paglietti E., Biggio G., Gessa G.L.: «*Inhibition of copulatory behaviour in male rats by D-Ala2-Met-Enkephalinamide*», Life Sci., 23, 873, 1978.
- (42) Cfr. McIntosh T.H., Vallano M.L., Barfield R.J.: «*Effects of morphine, beta-endorphin and naloxone on catecholamine levels and sexual behaviour in the male rat*», Pharmacology Biochemistry Behaviour, 13, 435, 1980.
- (43) Cfr. Pellegrini-Quarantotti B., Paglietti E., Biggio G., Gessa G.L.: «*Naloxone shortens ejaculation latency in male rats*», Experientia, 35, 524, 1979.
- (44) Cfr. Gessa G.L., Paglietti E., Pellegrini-Quarantotti B.: «*Induction of copulatory behaviour in sexually inactive rats by naloxone*», Science, 204, 203, 1979