

2

Nuove acquisizioni sulla fisiopatologia del desiderio sessuale

ALESSANDRA GRAZIOTTIN

Il fiorire degli studi sulla sessuologia medica, maschile e femminile, ha rivoluzionato molti dei concetti che per decenni avevano dominato il campo della sessuologia umana, specie sul fronte del desiderio sessuale. L'attenzione dei ricercatori è ora focalizzata sulla identificazione e valutazione del ruolo dei fattori biologici rispetto ai fattori psicosessuali e relazionali. Un compito arduo e stimolante, perché il desiderio è per natura soggettivo e difficile da definire e quantizzare.

Il desiderio sessuale costituisce, infatti, la dimensione più elusiva della sessualità umana. La molteplicità di espressioni che lo definiscono – libido, attrazione, voglia, bisogno sessuale, impulso sessuale, spinta erotica, appetito sessuale, ma anche interesse sessuale, nostalgia amorosa, desiderio ardente, passione, motivazione sessuale, ricerca di intimità – ne indica la complessità di implicazioni biologiche e psichiche, personali e relazionali, strettamente intrecciate. Già a livello semantico è possibile individuare due componenti cardinali: il bisogno sessuale, la sensazione fisica che spinge a cercarsi sessualmente, e il desiderio, emozione erotica che si nutre di distanza, di ricordi, di anticipazioni.

È su questo doppio registro, di bisogno istintuale e di desiderio sessuale come significato e come messaggio, anche relazionale, che si gioca la dialettica tra sesso come soddisfacimento di un bisogno pulsionale e l'erotismo come culturalizzazione ed eventuale differimento del bisogno.

Da questo doppio registro dipendono anche le implicazioni esistenziali del desiderio. Il bisogno fisico ha in genere un significato "omeostatico", nel senso di ristabilire l'equilibrio biologico sessuale, i cui "rilevatori di bisogno" indicavano una carenza e quindi una necessità di appagamento. Il desiderio sessuale, come sintesi umana di urgenze biologiche e di significati, personali e relazionali, ha invece spesso una valenza "antiomeostatica" volta, consciamente o inconsciamente, alla rottura degli equilibri esistenziali precedenti, in modo temporaneo o definitivo, difensivo o espressivo, come succede nell'amore-passione.

L'interdipendenza tra neuroplasticità e psicoplasticità, tra substrati biologici e correlati psichici, che cominciamo ora a decifrare, anche nel desiderio sessuale, richiede di superare la dicotomia tra corpo e psiche che ancora persiste in molta sessuologia. L'obiettivo è raggiungere una migliore comprensione fisiopatologica delle continue interazioni tra componenti biologiche e psicodinamiche che ispiri anche più efficaci prospettive terapeutiche.

Alessandra Graziottin è specialista in Ginecologia-Ostetricia e Oncologia, e Psicoterapeuta in Sessuologia. È Direttore del Centro di Ginecologia e Sessuologia Medica dell'Ospedale San Raffaele Resnati di Milano. È Professore a contratto della Scuola di Specializzazione in Ginecologia e Ostetricia, Università di Firenze. Insieme al Professor Gianfranco Scarselli, è co-direttore del Corso di Perfezionamento Post-Universitario in Sessuologia Medica per Ginecologi, all'Università di Firenze.

Grazie alla doppia formazione, medica e psicodinamica, ha sempre cercato di approfondire i temi sessuologici con equilibrio di sguardo diagnostico tra componenti biologiche e psichiche. La sua passione per le neuroscienze l'ha portata in particolare a studiare la relazioni tra substrati neurobiologici e correlati psichici e comportamentali del desiderio. In questo capitolo si focalizza soprattutto sulle componenti biologiche del desiderio sessuale, così da completare la visione psicodinamica, relazionale-sistemica e cognitivo-comportamentale, offerta dai due capitoli successivi (Schnarch, Pridal e LoPiccolo).

Il desiderio può essere considerato dal punto di vista neuropsichico come **espressione di una funzione associativa complessa, attivata da stimoli endogeni o esogeni che induce il bisogno e il desiderio di comportarsi sessualmente** (Graziottin, 2004a). Tra gli stimoli endogeni vanno collocati l'immaginario erotico, le fantasie sessuali volontarie e involontarie, quali le visioni erotiche ad occhi aperti ("**sexual day-dreams**"), che si insinuano nella mente mentre si è impegnati in altro, specie quando si è innamorati, i sogni erotici, ma anche i bisogni pulsionali, le emozioni, gli affetti, che variamente vanno ad attivare, come vedremo, le vie e i centri cerebrali che coordinano le emozioni e i comportamenti "appetitivi", di ricerca, anche sessuale. Gli stimoli esogeni comprendono tutti quei segnali, consci e subliminali, visivi, tattili, gustativi, uditivi e olfattivi che, veicolati attraverso gli organi di senso, attivano sia la corteccia cerebrale, nelle aree sensoriali (occipitale, parietale, temporale) e emotivo-affettive (sistema limbico), sia le vie e i centri che coordinano il comportamento sessuale (Pfaus e Everitti, 1995; Panksepp, 1998; Solms & Turnbull, 2002).

Pragmaticamente, il desiderio può essere considerato come la risultante della **somma delle forze che ci portano verso il comportamento sessuale o ce ne allontanano** (Levine, 2003)

Il desiderio nasce infatti da fattori:

- **biologici** (Levin, 1994; Bloom & Kupfer, 1995; Kandel et al., 1999; Solms & Turbull, 2002; Graziottin, 1998, 2000; Rosen et al., 1999; Graziottin & Koochaki, 2003a; Segraves & Balon, 2003), i più studiati attualmente;
- **psichici** (Leiblum & Rosen, 1988, 2000; Solms & Turnbull, 2002; Levine, 2003)
- **relazionali** (Clement, 2002; Klusmann, 2002; Liu 2003; Basson, 2003; Graziottin & Koochaki, 2003b).

La componente istintuale del desiderio, la voglia fisica, viene infatti attivata da *“need-detectors”*, da rilevatori di bisogni fisici, situati a livello dell’ipotalamo (Panksepp, 1998; Solms & Turbull, 2002). Essa viene poi modulata, frenata o esaltata nella sua espressione affettiva e relazionale, oltre che fisica, da interazioni complesse tra ipotalamo e lobo limbico e frontale (Bloom & Kupfer, 1995; Panksepp, 1998; Meston & Frolich, 2000; Solms & Turbull, 2002). L’amigdala, in particolare, si presenta come un centro critico per la mediazione tra le emozioni fondamentali, che concorrono alla modulazione del bisogno sessuale, e i ricordi che possono incrementare o spegnere il bisogno stesso.

La diagnosi eziologica dei disturbi del desiderio, essenziale per una terapia adeguata, non può prescindere dalla conoscenza dei fattori biologici, psichici e relazionali che alimentano e modulano il desiderio stesso. Questo primo capitolo è dedicato in particolare alla neurobiologia del desiderio, aspetto in cui la ricerca sta producendo i dati più stimolanti. Somiglianze e differenze tra desiderio sessuale maschile e femminile verranno di volta in volta indicate nel testo (Graziottin, 2004a). Per gli aspetti psichici e relazionali, su cui esiste anche in italiano una letteratura consolidata e ampia, si rimanda ai testi specifici (Kaplan, 1979; Abraham et al., 1986; Masters, Johnson & Kolodny, 1992; Baldaro Verde, 1992; Carli, 1995; Marazziti, 2002; Cociglio, 2002), oltre che ai due capitoli successivi.

FISIOLOGIA DEL DESIDERIO

a) La variabilità del desiderio

Nell’adulto, il desiderio è per definizione un fenomeno dinamico e mutevole. Può variare lungo un continuum che va dalla *passione, al bisogno, all’interesse, all’indifferenza, alla riluttanza fino all’avversione franca* (Levine, 2003). Dal punto di vista fisiologico, in entrambi i sessi declina gradualmente con l’età, con una caduta maggiore, nelle donne, in coincidenza della menopausa, per ragioni sia endocrine, legate alla caduta degli estrogeni, sia relazionali (Dennerstein et al., 2000). La caduta è accentuata in caso di menopausa iatrogena, specie se precoce, sia per la caduta drastica del testosterone di produzione ovarica (Miller, 2001; Bachmann et al., 2002; Burger 2002; Bancroft 1988, 2002), sia per l’impatto depressivo causato dalla precocità della menopausa e dalle cause che l’hanno indotta (Graziottin & Defilippi, 1995; Graziottin, 2000, 2003). Il desiderio si presenta relativamente costante e continuo nell’uomo, seppur con un graduale declino, dall’adolescenza fino alla tarda maturità. Nella donna è *fisiologicamente discontinuo*, anche in età fertile, in relazione anzitutto alle variazioni endocrine correlate ai diversi stati fisiologici e psicoemotivi del ciclo mestruale, della gravidanza, del puerperio e della menopausa (Basson et al., 2003). È fisicamente più intenso nell’uomo per l’azione dei più alti livelli del testosterone sui circuiti neurobiologici che regolano il comportamento sessuale (Pfaus & Everitt, 1995; Kafka, 1997; Jardin et al., 2000; Levine, 2003). Nella donna è, in genere, biologicamente meno intenso, e più vulnerabile all’effetto di fattori relazionali e correlati al contesto (Basson 2000, 2000b, 2003; Basson et al., 2003; Plaut et al., 2004).

Dal punto di vista soggettivo, il desiderio risulta spesso difficile da distinguere dall’eccitazione mentale (Basson, 2000, 2001, 2003; Basson et al., 2003). Il desiderio può infatti anticipare l’eccitazione, essere ad essa consensuale, o aumentare in risposta ad un’eccitazione sessuale genitale indotta dal gioco erotico, come spesso succede nella donna, in coppia stabile (Basson, 2003), specie nella fase peri e postmenopausale.

b) Le tre dimensioni del desiderio sessuale

Tre dimensioni contribuiscono al desiderio sessuale:

a) **Stimolo biologico istintuale**, fondato su basi anatomiche e neurofisiologiche. Il suo primo significato è di promuovere il mantenimento della specie, attraverso la procreazione. Si tratta di un processo attivato a livello cerebrale dal testosterone in entrambi i sessi.

Di esso fanno parte:

- 1) il livello costituzionale, cui contribuiscono sia fattori endocrini (Pfaus & Everitt, 1995; Graziottin, 2000; Burger, 2002; Bancroft, 2002) sia neurochimici, legati alla variabilità dei neurotrasmettitori che regolano il tono dell'umore (Meston & Frolich, 2000), l'energia vitale, e la neurobiologia dei quattro sistemi emotivi di comando fondamentali ("**basic-emotions command systems**") (Panksepp, 1998; Solms e Turbull, 2002) (*vedi* paragrafo sulla neurobiologia del desiderio). In particolare (Tab. 2.1):
 - gli androgeni (Graziottin, 2000; Miller, 2001; Bachmann et al., 2002; Burger, 2002; Bancroft, 2002), nell'uomo e nella donna, hanno il ruolo più potente nell'accendere il desiderio fisico istintuale; testosterone totale e libero, che ha il ruolo più forte, androstenedione e deidroepiandrosterone (DHEA), ormone surrenalico prodotto in elevate quantità durante e dopo la pubertà, nutrono le basi fisiche e, in parte, psichiche del desiderio. Il DHEA, in particolare, concorre al senso di vitalità e benessere generale. In questo senso può essere un ulteriore alleato del desiderio sessuale e dell'eccitazione (Labrie et al., 2001; Stomati et al., 2001; Hackbert & Heiman, 2002).
 - gli estrogeni, nella donna, agiscono come modulatori della femminilità e del benessere psicofisico (Graziottin, 1998, 2000);
 - la prolattina ha un ruolo prevalentemente inibitorio, in entrambi i sessi, con effetto crescente con l'aumentare dei livelli (Pfaus & Everitt, 1995; Panksepp, 1998; Meston & Frolich, 2000);

Tab. 2.1 - Ormoni e desiderio sessuale nella donna.

Androgeni	Iniziatori centrali, modulatori periferici
Estrogeni	Modulatori centrali e periferici
Progestinici	Inibitori centrali moderati; forti inibitori se di tipo antiandrogenico; facilitatori se di tipo androgenico
Prolattina	Inibitore centrale a dosi crescenti
Ormoni tiroidei	Modulatori centrali
Ossitocina	Modulatore centrale
Vasopressina	Modulatore centrale

- l'ormone tiroideo, se carente, può ridurre il desiderio sessuale in entrambi i sessi;
 - l'ossitocina, neuroormone che presenta un picco plasmatico in coincidenza con l'orgasmo, ottenuto sia con autoerotismo, sia con il coito, si comporta come un ormone favorevole al desiderio (Levin, 1992, 1994; Panksepp, 1998). Caratterizzerebbe, nella donna come nell'uomo, il cosiddetto "orgasmo finale" e sarebbe il mediatore responsabile del senso di sazietà, dopo l'orgasmo (Levin, 1992). In questo senso, sarebbe il mediatore della funzione "omeostatica" del desiderio sessuale, nella sua dimensione più strettamente biologica. Sembra, inoltre, che l'ossitocina sia un mediatore principe dei legami affettivi;
 - la vasopressina, insieme all'ossitocina, caratterizzerebbe maggiormente questo aspetto "omeostatico" del desiderio sessuale nell'uomo.
- 2) lo stato di salute fisica e di benessere psichico, che modulano, tra l'altro, l'efficienza dei sistemi biologici che concorrono alla funzione sessuale e al livello di energia vitale, di cui l'energia sessuale è espressione;
 - 3) i fattori stimolanti (farmaci, droghe, malattie psichiatriche) (Gabbard, 1990; DSM IV, 1994; Kafka, 1997; Anderson et al., 1999; Graziottin & Maraschiello, 2002; Segraves & Balon, 2003);
 - 4) i fattori inibenti (farmaci, droghe, malattie fisiche e psichiatriche) (Gabbard 1990; Rosen et al., 1999; Anderson et al., 1999; Carrol et al., 2001; Graziottin & Maraschiello, 2002; Segraves & Balon, 2003).

La menopausa è tra le cause biologiche che più frequentemente si associano a riduzione del desiderio nella donna (Meyers et al., 1990; Avis et al., 2000; Dennerstein et al., 2000; Graziottin, 1996, 1998a,b, 2000, 2003), in concomitanza ai molti eventi psichici, relazionali e partner-specifici che l'accompagnano. La menopausa naturale è associata ad una riduzione degli estrogeni; la menopausa iatrogena (chirurgica, con asportazione di entrambe le ovaie, chemioterapica o radioterapica) comporta, oltre alla perdita estrogenica, anche una significativa riduzione degli androgeni (Davis et al., 1995; Sherwin et al., 1985, 1987; Graziottin, 1999, 2001; Plouffe & Simon, 1998; Shifren et al., 2000; Bachmann et al., 2002; Burger, 2002; Bancroft, 2002) (Tab. 2.2). Dopo la menopausa, la terapia sostitutiva con androgeni, con progestinici di derivazione androgenica, come il noretisterone, o con sostanze come il tibolone, può migliorare il desiderio in donne in cui la riduzione abbia una causa biologica (Sands & Studd, 1995; Lobo, 1999; Laan et al., 2001; Wu, 2001; Madelska & Cummings, 2002; Notelovitz, 2002).

Tab. 2.2 - Livelli steroidei medi nella donna (in pg/mL).

	Età riproduttiva	Menopausa naturale	Menopausa iatrogena
Estradiolo	100-150	10-15	10
Testosterone	400	290	110
Androstenedione	1.900	1.000	700
DHEA	5.000	2.000	1.800
DHEAS	3.000.000	1.000.000	1.000.000

DHEA, deidroepiandrosterone; DHEAS, deidroepiandrosterone solfato.

R. Lobo, 1999

Danno testicolare da chemioterapia o orchietomia per tumori possono causare caduta del desiderio per carenza di androgeni anche nell'uomo. Anche nell'uomo la terapia sostitutiva androgenica può ripristinare il desiderio la cui caduta fosse causata dall'ipogonadismo (Rubinow & Schmidt, 1996). L'invecchiamento si associa, infine, in entrambi i sessi, ad una progressiva riduzione del testosterone, prodotto dall'ovaio o dal testicolo, e del deidroepiandrosterone e del deidroepiandrosterone solfato surrenalico.

b) **Stimolo motivazionale-affettivo**, collegato mediante il ruolo della fantasia e dell'immaginario erotico al bisogno di piacere e di amore (attaccamento affettivo). Contribuiscono a questo aspetto del desiderio:

- 1) l'identità sessuale (identità di genere, di ruolo e di meta sessuale), l'autostima, la fiducia in sé, l'immagine corporea (Baldaro Verde & Graziottin, 1992; Graziottin 2000);
- 2) la qualità delle relazioni non sessuali, che modulano la vita amorosa, gli stili di di attaccamento affettivo, sicuro, ansioso o evitante, e la capacità di fiducia, di intimità e di abbandono (Bowlby, 1988; Carli, 1995; Clulow, 2001);
- 3) le motivazioni non sessuali del comportamento sessuale: ansia, tristezza, sentimento di solitudine, abitudine, affetto, bisogno di intimità emotiva (Basson, 2001, 2002, 2003), bisogno di scarico di tensione, bisogno di ottenere dei vantaggi (sesso strumentale), o eccitazione generica, ossia bisogni, sentimenti e/o emozioni che inducono un comportamento sessuale senza che vi sia un vero desiderio sessuale (Neubeck, 1974; Kaplan, 1974; Gabbard 1990; Levine, 2003);
- 4) il transfert da relazioni significative – positive o negative – del passato (Gabbard, 1990; Carli 1995; Clulow, 2001).

Secondo Levine (2003), nelle motivazioni del desiderio sessuale gli uomini percepiscono di più il gusto del piacere carnale ("lust") legato ad alti livelli di eccitazione fisica, mentre le donne vi colgono di più la passione, intesa come una "aspirazione emotivamente ricca a ristrutturare la propria vita attraverso l'amore e una continua intimità psichica". La passione, comunque, ci ricorda che il desiderio umano è continuamente intrecciato con processi esistenziali diversi dalla pura sessualità.

c) **Valutazione cognitiva** ad agire un comportamento sessuale. Tale valutazione si basa sul concetto che un individuo ha di ciò che ci si aspetta da lui e dei rischi connessi allo stesso comportamento sessuale (Graziottin & Defilippi, 1995). Si tratta di un meccanismo basato sull'analisi e il controllo dei fattori che inducono il comportamento sessuale e quelli che lo sconsigliano. Proprio perché ontogeneticamente più tardivo, quest'ultimo aspetto è il più vulnerabile all'irrompere (**acting-out**) dei fattori istintuali e affettivi. Si pensi, per esempio, agli incontri ad alto rischio di trasmissione di malattie sessualmente trasmesse, in cui l'irruzione istintuale scardina il comportamento di evitamento, e quindi autoprotettivo, coerente con la valutazione cognitiva del rischio. Di conseguenza il soggetto assume comportamenti obiettivamente pericolosi, dei quali resta consapevole pur nella incapacità di modificarli. Non ultimo, si tenga conto del fatto che rischio e trasgressione sono tra i più potenti afrodisiaci cognitivo-motivazionali dell'eros umano (Levin, 1994; Levine, 2003).

* * *

Dal punto di vista clinico, la valutazione del desiderio, e dei disturbi relativi alle sue variazioni in eccesso o in difetto, deve tener conto delle tre dimensioni sopracitate.

Va poi sottolineato come anche gli stimoli “psichici”, motivazionali-affettivi e cognitivi, siano sottesi da, e si correlino con, continue modificazioni neurochimiche (neurotrasmettitoriali e neuroendocrine) funzionali e, se persistenti, attraverso modificazioni anatomiche neurobiologiche, in termini di potenziamento (e forse anche creazione ex novo) o di riduzione di circuiti che collegano le molte aree cerebrali coinvolte nella percezione del desiderio e nella regolazione dei comportamenti ad esso correlati.

In altri termini, anche per il desiderio vale una regola neurobiologica generale: la psiche modifica la biologia cerebrale e la biologia cerebrale condiziona e modifica le nostre espressioni psichiche. Esiste infatti una reciprocità sostanziale e dinamica tra *psicoplasticità* e *neuroplasticità* (Kandell et al., 2000).

c) Basi neurobiologiche del desiderio

Una delle aree più rivoluzionarie della sessuologia medica riguarda le basi neurobiologiche del desiderio e dell'eccitazione. Le regioni cerebrali coinvolte nel desiderio e nel coordinamento della funzione sessuale sono le stesse nei due sessi. La funzione sessuale richiede l'integrità anatomica e funzionale del sistema limbico (Pfaus & Everitt, 1995; Panksepp, 1998; Solms & Turnbull, 2002). Quest'ultimo indica in realtà strutture molteplici, anatomicamente e funzionalmente collegate, che si estendono ben oltre il lobo limbico, per comprendere aree del diencefalo, del lobo frontale e temporale. Il sistema limbico comprende infatti:

- a) l'ipotalamo, in cui vi sono i “rilevatori di bisogno” (“*need-detectors*”), oltre ai centri che regolano i punti di equilibrio (“*set-points*”) dei vari sistemi biologici legati alla vita ma anche alla riproduzione e quindi al comportamento sessuale essenziale;
- b) il talamo, dalla cui periferia del corpo somatico e viscerale, arrivano informazioni sensoriali, tra cui quelle vitali legate al dolore, anche sessuale. Ipotalamo e talamo fanno parte del diencefalo;
- c) l'amigdala, contenuta nel lobo temporale, in cui si trovano sia i centri dei quattro sistemi emotivi di comando fondamentali, sia i collegamenti con i centri deputati alla memoria e in particolare all'ippocampo;
- d) l'ippocampo, la parte di corteccia filogeneticamente più antica;
- e) i corpi mammillari e il fornice, ugualmente situati nel lobo temporale;
- f) il giro cingolato anteriore, sistema che si estende dal lobo frontale, al temporale al limbico, e che è particolarmente coinvolto nei comportamenti di attaccamento affettivo e di eccitazione sessuale legata al bisogno affettivo di intimità, più forte nelle donne.

Studi recentissimi attraverso la risonanza magnetica nucleare per immagini mostrano come tutte queste aree siano variamente attivate, insieme alla corteccia sensoriale, durante la stimolazione visiva sessuale in laboratorio, in uomini e donne (Deliganis et al., 2002, Maravilla et al., 2001, 2003).

1) il **dimorfismo cerebrale**

Le differenze, quantitative e qualitative, del cervello maschile e femminile sono dipendenti dall'effetto pre e post-natale su centri e vie cerebrali, da parte dei diversi livelli, geneticamente condizionati, degli ormoni sessuali, androgeni ed estrogeni (Pfaus & Everitt, 1995; Bloom & Kupfer, 1995; Graziottin, 1998, 2000; Panksepp 1998; Meston & Frolich, 2000; Solms & Turnbull, 2002). Da essi dipende il *dimorfismo cerebrale* che caratterizza i

due sessi, e che si estrinseca in:

a) **asimmetrie emisferiche**, specie nello sviluppo del corpo calloso, usualmente più ampio nelle donne, da cui dipende un maggior collegamento tra i due emisferi e una minore differenza di specializzazione tra i due, cui conseguirebbero le principali differenze cognitive documentate nei due sessi. Tra queste la maggiore abilità verbale, anche nella percezione ed espressione delle emozioni sessuali, nelle donne, e la maggiore abilità visuo-spaziale, ma anche la maggiore importanza di stimoli sessuali visivi, negli uomini;

b) **differenze nello sviluppo di alcuni nuclei dell'ipotalamo**, da cui dipende, tra l'altro, il tipo (**pattern**) di secrezione di gonadotropine e quindi degli ormoni sessuali, pattern che è "tonico" nei maschi e "ciclico" nelle femmine. Al dimorfismo cerebrale sono poi correlati la diversa dominanza, in uomini e donne, dei sistemi emozionali di base e i diversi livelli di neuroormoni, quali vasopressina, più rappresentata nei maschi, e ossitocina, più importante nelle femmine, strettamente legati alla funzione sessuale. Dall'effetto prenatale sul cervello degli ormoni sessuali dipendono anche, nei due sessi, le diverse vulnerabilità del desiderio a disturbi affettivi (ansia, depressione e angoscia di separazione, sono due volte più frequenti nelle donne, dopo la pubertà), nonché a disturbi legati all'aggressività e alla rabbia, all'eccesso e alle deviazioni del desiderio, più frequenti invece negli uomini.

Nella regolazione del desiderio ha un ruolo principe il lobo frontale, specie nella corteccia prefrontale, che svolge un'azione prevalentemente inibitoria sugli istinti sessuali basali. Va ricordato che la nostra specie si distingue dai primati, nostri cugini, solo per il due per cento dei geni. Da questa minima ma critica componente sono codificate non solo le differenze somatiche, ma lo speciale **sviluppo del lobo frontale** nella nostra specie. L'essere umano sarebbe quindi caratterizzato da una maggiore capacità di **inibire i propri impulsi**, nello specifico sessuali, per rendere i propri comportamenti più socialmente appropriati. Una capacità, diversa nei due sessi, che viene esasperata attraverso un'educazione sessuale ancora fortemente diversa, nei due generi, nella maggior parte delle culture e dei popoli. Da questa sintesi tra biologia e cultura dipendono la diversa percezione ed espressione del desiderio sessuale, e dei suoi disturbi, in uomini e donne.

Insieme al lobo frontale, il lobo limbico è essenziale in entrambi i sessi per:

a) il desiderio sessuale, e i fenomeni ad esso associati quali le fantasie erotiche volontarie, i sogni erotici e i "**sexual day dreams**", le fantasie sessuali involontarie che spontaneamente irrompono alla consapevolezza mentre si è impegnati in altro, specie quando si è innamorati o comunque fisicamente molto attratti da un'altra persona;

b) l'eccitazione sessuale mentale;

c) l'attivazione di eventi neurovascolari che coordinano la risposta fisica sessuale genitale e somatica (periferica non-genitale), sia durante l'eccitazione "automatica" neurovegetativa, durante il sonno con sogni, sia durante l'eccitazione conscia;

d) la modulazione delle risposte fisiche fondamentali attraverso il continuo confronto delle emozioni e sensazioni coinvolte con ricordi di esperienze ed emozioni precedenti.

2) i quattro sistemi emozionali di comando fondamentali

Nel cervello sono stati descritti **quattro sistemi emozionali di comando fondamentali** (Panksepp, 1998): ad ogni emozione corrisponde un correlato motorio, un comportamento finalizzato a esprimere in modo adeguato l'emozione che lo ha generato. Questi quattro sistemi, che partono dai rilevatori di bisogno posti nell'ipotalamo, regolano: a) il bisogno/desiderio ("**seeking behaviour**") di cibo, acqua, sesso, riparo, bisogno che attiva comportamenti di

ricerca; b) la collera/rabbia (*"anger/rage"*), che nasce dalla frustrazione di bisogni e attiva comportamenti di attacco "caldo", ossia collerico (che va distinto dall'aggressività "fredda" dei predatori); c) l'ansia/paura, che attiva comportamenti di fuga; d) il panico (con stress da separazione) che attiva comportamenti di ricerca di conforto e di contatto fisico ed emotivo (Panksepp, 1998). I primi due sistemi sono più attivi negli uomini, per effetto in primis del testosterone, i secondi due sono più attivi nelle donne, per ragioni di competenza parentale e nella creazione di legami sociali. Il primo sistema è direttamente coinvolto nella percezione del desiderio e nell'attivazione di comportamenti sessuali, proiettivi nel maschio, e tendenzialmente recettivi, nelle femmine (pur con grande variabilità poi da individuo a individuo, anche dello stesso sesso). La possibile e variabile attivazione degli altri tre sistemi può tuttavia modulare grandemente sia la percezione emotiva sia l'espressione comportamentale del desiderio stesso.

Una breve descrizione di questi quattro sistemi fondamentali può essere utile a comprendere lo scenario neurobiologico e psichico che costituisce il denominatore comune delle differenze, a volte eclatanti, tra i due sessi, specie nell'espressione del desiderio sessuale (Pfaus & Everitt, 1995; Bloom & Kupfer, 1995; Panksepp 1998; Meston & Frolich, 2000; Solms & Turnbull, 2002).

a) appetito sessuale

Il sistema di comando che genera la sensazione di *appetito* sessuale (*"seeking"*) crea un'emozione positiva, mediata dalla *dopamina* in entrambi i sessi (Tab. 2.3). Media la curiosità sessuale, l'aspettativa, l'interesse erotico e attiva la sensazione che qualcosa di buono

Tab. 2.3 - Somiglianze tra uomini e donne nel sistema di comando appetitivo che coordina desiderio e piacere. Tale sistema contribuisce alle basi biologico-istintuali del desiderio sessuale.

Parametro	Caratteristiche
Neurotrasmettitore	Dopamina, per la componente appetitiva e di ricerca Endorfine, per gli aspetti correlati alla "consumazione" del rapporto e alla soddisfazione
È attivato da	Eccitazione sessuale mentale e stimoli di bisogno/desiderio
Aspetto percettivo	Ho bisogno/voglio/posso ottenere qualcosa che mi piace nell'ambiente
Aspetto motorio	Farò qualcosa per ottenerlo (ma il comportamento sessuale è prevalentemente proiettivo nell'uomo e recettivo nella donna)
È inibito	Da farmaci antidopaminergici
È attivato	Da farmaci dopaminergici, come l'L-Dopa in pazienti che soffrono di malattia di Parkinson
Sensibilità a droghe	La cocaina e le amfetamine generano comportamenti di tipo pseudo-appetitivo Gli oppiacei generano sensazioni di soddisfazione come se ci fosse stato un appagamento ("pseudo consumatorio")
La depressione	Inibisce il desiderio sessuale e i comportamenti correlati

da A. Graziottin, in Kandel et al., Marcel Dekker, New York, 2004.

(cibo, sesso, protezione...) succederà se la persona esplora l'ambiente o interagisce con altri. Il suo correlato motorio è di promuovere un comportamento esplorativo verso l'ambiente. Questo sistema è intensamente attivato durante il desiderio e l'eccitazione mentale. In entrambi i sessi, è inibito, tra gli altri, da farmaci antidopaminergici o da farmaci che, come effetto collaterale, aumentano la prolattina (Pfaus & Everitt, 1995; Bloom & Kupfer, 1995; Panksepp 1998; Meston & Frolich, 2000; Solms & Turnbull, 2002; Segraves & Balon, 2003). È attivato da farmaci dopaminergici, come succede nei pazienti parkinsoniani, specie di sesso maschile. In ambito sessuale, il sistema appetitivo è condizionato e attivato dal testosterone. Il fatto che quest'ormone abbia livelli di circa dieci volte maggiori negli uomini rispetto alle donne può spiegare perché la base biologica del desiderio sessuale sia mediamente più elevata e meno vulnerabile a effetti contestuali nell'uomo che non nella donna.

Una parte importante del sistema appetitivo comprende il sottosistema del *piacere* ("lust"), secondo l'interpretazione di Panksepp (1998). È associato ad una variabile gratificazione fisica ed emotiva, quando si ottiene la gratificazione o l'appagamento del bisogno che aveva generato l'appetito sessuale. Il neuropeptide principe di questo sistema sono le *endorfine*, che possono essere considerate il correlato chimico delle nostre sensazioni di soddisfazione e benessere emozionale.

Implicazioni cliniche: gli uomini, come ben puntualizzato da Levine (2003), esprimono il loro desiderio soprattutto nella ricerca del piacere fisico, con maggior forza biologica e maggiore focalizzazione genitale. Le donne lo esprimono tendenzialmente di più nell'ambito passionale, con una maggiore attenzione agli aspetti relazionali, sentimentali e più attenti all'intimità emotiva (Tab. 2.4). Gli uomini hanno un maggior rischio di disturbi da ipersessualità o eccessi di desiderio, ivi incluse le parafilie e i disturbi ad esse correlati. La diversa modulazione biologica del sistema appetitivo nei due sessi può spiegare la diversa vulnerabilità del desiderio nei due sessi sia nelle fasi iniziali della relazione sia nelle unioni di lunga durata (Klausmann 2002; Liu, 2003). Nel tempo le donne riportano una maggiore riduzione di interesse sessuale e di frequenza di rapporti, mentre il piacere sembra restare relativamente stabile, ben indicando la natura "responsiva" del desiderio sessuale femminile, nelle relazioni di lunga durata (Graziottin & Koochaki, 2003a). Queste osservazioni di tipo biologico non negano naturalmente l'importanza dei fattori socioculturali e legati al contesto, familiare e culturale, delle dinamiche di potere e delle discriminazioni di genere, come prodotti socialmente determinati. Vuole tuttavia porli nel contesto dell'appropriato scenario biologico, troppo spesso non considerato, specie nelle donne.

Dal punto di vista clinico, farmaci quali la cocaina e l'anfetamina stimolano il sistema appetitivo (e quindi del desiderio) attraverso la creazione chimica di aspettative positive e di comportamenti pseudoappetitivi in entrambi i sessi (Segraves & Balon, 2003). Sul fronte opposto gli oppiacei, che stimolano direttamente i centri del piacere legati all'omonimo sottosistema ("lust"), simulano una gratificazione già ottenuta, con un effetto di pseudo-appagamento (*pseudoconsummatory*): riescono quindi ad appannare il desiderio sessuale con la medesima modalità biochimica, di nuovo in entrambi i sessi (Panksepp, 1998; Solms & Turnbull, 2002; Segraves & Balon, 2003).

La persistente ipoattivazione del sistema appetitivo, tipica dei soggetti depressi, è associata alla riduzione o alla perdita completa del desiderio in entrambi i sessi. Le donne, più vulnerabili alla depressione rispetto agli uomini, a partire dalla pubertà, e con livelli di desiderio fisiologicamente più bassi, sono più vulnerabili all'effetto inibitorio sul desiderio anche di depressioni modeste o ancora sottosoglia (Gabbard, 1990). Anche negli uomini,

Tab. 2.4 - Il desiderio sessuale (DS) e i suoi correlati clinici in uomini e donne.

Parametri	Uomini	Donne
Desiderio sessuale (DS)	Generalmente alto	Generalmente più basso
DS e modulazione ormonale	Alta	Più alta di quanto prec. ritenuto, anche in età fertile
DS nell'innamoramento	Alto	Alto/normale/basso
DS nelle relazioni stabili	Usualmente costante per molti anni	Vulnerabile a caduta precoce
DS in relazioni d'abuso	Può essere alto (La collera che scatena l'aggressività può agire da afrodisiaco)	L'abuso verbale, fisico e sessuale è un potente inibitore del DS (con eccezione del masochismo)
Comorbidità con altri disturbi sessuali	Variabile	Molto alta
Prevalenza di stati ipersessuali	Alta	Molto bassa
Prevalenze di parafilie e di disturbi correlati	Alta	Molto bassa

da A. Graziottin, in Kandeel et al., Marcel Dekker, New York, 2004.

tuttavia, la perdita del desiderio può essere il sintomo di esordio di una depressione clinicamente ancora mascherata.

b) collera - rabbia

Il sistema di comando della **collera-rabbia** sottende un'emozione negativa, attivata dalla percezione di una frustrazione, quando le azioni dirette ad un'obiettivo vengono inibite o deviate. Il suo correlato motorio è l'attacco aggressivo "caldo". Esso va distinto, come si diceva, dall'aggressività fredda, tipica dei predatori. Il terzo tipo di aggressione, legata al comportamento maschile di dominanza (**male dominance behaviour**), che appartiene ai comportamenti sociali, sembra essere radicato sia sul sistema appetitivo sia su quello della collera (Panksepp, 1998; Solms & Turnbull 2002). Il sistema collera-rabbia è attivato in modo discontinuo. Tuttavia quando è tonicamente attivato ad un livello basso, genera uno stato generale di irritabilità, causata dalla persistente frustrazione dei piccoli e grandi obiettivi quotidiani.

Implicazioni cliniche: le interazioni tra il sistema appetitivo e quello della rabbia, e le implicazioni per la dominanza sociale, strettamente legata a maggiore probabilità e frequenza di accesso alle femmine del gruppo, suggeriscono che queste vie siano biologicamente importanti per la regolazione delle componenti istintuali del desiderio, specie maschili. Possono inoltre spiegare perché l'aggressività possa essere percepita da molti uomini come eccitante in condizioni sia normali, sia di patologia psichica (Kafka, 1997; Panksepp, 1998; Anderson et al., 1999; Solms & Turnbull, 2002). L'attivazione del sistema collera-rabbia, insieme a quello di dominanza sociale, potrebbero costituire anche il corre-

lato biologico del desiderio e dell'eccitazione sessuale associati a sistematica violenza sessuale e all'abuso delle donne dei territori invasi in tempo di guerra. Nella vita quotidiana, l'esperienza clinica suggerisce che l'irritabilità possa indurre gli uomini a cercare il sesso come scarico di tensione fisica ed emotiva. Le donne, invece, riportano mediamente come l'irritabilità sia un deterrente, un inibitore del desiderio, in particolare quando il partner è ritenuto responsabile della frustrazione che la genera.

c) paura - ansia

Il sistema di comando della **paura-ansia** indica un'altra emozione negativa fondamentale. Il mediatore principe è l'adrenalina. L'emozione dominante è la paura, intimamente collegata all'ansia (Bloom & Kupfer, 1995; Pansepp, 1998). Sul fronte motorio, il movimento da essa evocato è la fuga, quando l'animale o l'uomo rapidamente fuggono via e cercano di nascondersi. La fuga può essere reale o, nella nostra specie, anche simbolica, in quanto le emozioni correlate alla paura sono spesso socialmente inibite. È interessante notare come i disturbi d'ansia siano prevalenti nelle donne, con un rapporto 3:1 rispetto agli uomini, specie nei periodi di transizione, adolescenza e perimenopausa, quando le maggiori fluttuazioni dei livelli estrogenici possono destabilizzare i centri di regolazione ("set-points") ipotalamici.

Implicazioni cliniche: il sistema è attivato anche quando la persona avverte **ansia da prestazione**. La priorità della fuga, con il terremoto di adrenalina, potente vasocostrittore, che comporta, è incompatibile con la funzione sessuale, che richiede invece una dominanza parasimpatica, associata alla calma, al senso di benessere e alla possibilità di una adeguata vasodilatazione, essenziale nei due sessi per l'eccitazione fisica, genitale e somatica. Il sistema di comando paura-ansia non distingue tra oggetti o situazioni angosce, reali o simboliche, quali la paura di non essere all'altezza della situazione sessuale. La vergogna, l'imbarazzo, il senso di inadeguatezza, possono ugualmente attivare potentemente questo sistema. Da esso dipende non solo la frenata del desiderio, specie quando la situazione tende a ripetersi, ma anche due altre conseguenze fondamentali (Graziottin & Maraschiello, 2002). Nell'uomo, l'attivazione di questo sistema è responsabile dei difetti erettivi (DE) disfunzionali, specie di mantenimento, anche se nel tempo essa può causare anche DE di induzione, quando l'ansia anticipatoria è al culmine. Nelle donne, l'attivazione della paura-ansia può ugualmente causare ansia da prestazione, che tuttavia è meno diagnosticata. In condizioni di laboratorio, alcuni studi suggeriscono che l'ansia possa essere eccitante per le donne: tuttavia è noto che il laboratorio in quanto spazio istituzionale definisce di fatto una condizione di protezione generale, che non consente quindi la generalizzazione di questi dati alla vita reale.

In pazienti neurologici con danni selettivi all'amigdala, uno dei centri cardinali di questi quattro sistemi emotivi di comando, i quali non avvertono né collera ("**angerless**") né paura ("**fearless**"), è stata descritta una sindrome, di Kluver-Bucy, di particolare interesse per la neurobiologia del desiderio (Solms & Turnbull, 2002). Questi pazienti, uomini e donne, ancora normali dal punto di vista di altre funzioni cognitive superiori, diventano **ipersessuali**. Presentano un drammatico aumento della quantità e varietà dei comportamenti sessuali. Diventano per loro sessualmente attraenti anche persone e oggetti o situazioni (per esempio, persone dello stesso sesso in soggetti prima esclusivamente eterosessuali, altre specie e perfino oggetti inanimati) che in precedenza mai sarebbero stati per loro oggetto di desiderio. In entrambi i sessi c'è un aumento marcato della masturbazione. Entrambi i sessi diventano iperorali, nel senso di esplorare indiscriminatamente gli oggetti con la bocca (una regressione ai comportamenti esploratori infantili?). Nelle donne, questa sindrome è associata a comportamenti indiscriminatamente socievoli, il che le espone ad essere spesso vittime di abusi sessuali.

Questa sindrome suggerisce quanto il sistema della paura-ansia, e della collera-rabbia, queste emozioni negative così spesso stigmatizzate, siano essenziali nella regolazione di una normale vita, anchessuale. Infine, la relazione tra *ipersessualità eiperoralità* suggerisce delle interazioni del pari clinicamente rilevanti tra i sistemi che regolano la *bulimia*, non solo come disturbo del comportamento alimentare, ma anche come *bulimia sessuale* (Graziottin & Brotto, 2004). Ulteriori ricerche sono necessarie per comprendere l'estensione delle interazioni biologiche e funzionali tra questi sistemi di comando emotivo fondamentale e la psicoplasticità che sottende le manifestazioni cliniche di questi disturbi.

d) panico - angoscia da separazione

Il sistema di comando del *panico-angoscia da separazione (panic-separation-distress)* è associato non solo con il panico ma anche con sentimenti di perdita e lutto (Kaplan, 1988). Questo può spiegare perché i disturbi di panico possano rispondere bene agli antidepressivi (Gabbard, 1990; Bloom & Kupfer, 1995; Seagraves & Balon, 2003). Il sistema di panico e angoscia da separazione è attivato specialmente nel processo di accudimento della prole e nella formazione di legami sociali, ambiti in cui le donne eccellono, anche per predisposizione biologica legata alla possibile dominanza di questo sistema. I neurotrasmettitori principali sono gli oppioidi, con un coinvolgimento anche di due neuroormoni quali la ossitocina, più rappresentata nelle donne, e la vasopressina, più alta negli uomini. Questo suggerisce un legame stretto tra sistema di panico e comportamento materno, un legame ben documentato negli studi sugli animali.

Implicazioni cliniche: il sistema di panico-angoscia di separazione, e paura-ansia sembrano essere più attivi nelle donne (con eccezioni individuali clinicamente evidenti), per ragioni di competenza sul fronte materno e di coesività sociale. Questa maggiore rilevanza potrebbe anche essere il correlato biologico del bisogno di intimità emotiva e delle dinamiche di attaccamento affettivo, così importanti in molte donne nel consentire l'accesso all'eccitazione sessuale. Secondo Basson (2001, 2003), molte donne, specie in relazioni stabili di lunga durata, si consentono di rispondere alle *avances* sessuali del partner quando sono motivate anche da stimoli diversi dal desiderio forte tipico delle fasi iniziali di una relazione. Per esempio, quando sono motivate dal bisogno di intimità e di rinforzare il legame con il partner attraverso il rapporto.

Le differenze, tra uomini e donne, nella percezione ed espressione del desiderio sessuale, nonché nel diverso tipo e prevalenza di patologie ad esso correlate, possono quindi avere una sostanziale base biologica, fondata, tra l'altro, sul dimorfismo, ormono-dipendente, dei quattro sistemi di comando emotivo fondamentali. Queste differenze possono essere ulteriormente esasperate e polarizzate dagli stili educativi, dal contesto socio-culturale e dalle esperienze della vita personale (Levine, 2003).

Il ruolo dei sistemi di comando emotivi fondamentali nella genesi e modulazione del desiderio e dei suoi disturbi merita ulteriori approfondimenti per le fondamentali implicazioni cliniche, diagnostiche e terapeutiche, specie sul fronte biologico.

MODELLI INTERPRETATIVI

Kaplan (1979) aveva concettualizzato il desiderio come una delle componenti discrete (e quindi misurabili) del sistema lineare trifasico – desiderio, eccitazione, orgasmo – del comportamento sessuale, in linea con il modello lineare, più volte rivisitato, di Masters et al.

(1992).

Recentemente, Graziottin (1998) ha proposto e ulteriormente elaborato (2003) un modello circolare della sessualità (Fig. 2.1), che si articola in quattro punti fondamentali: desiderio, eccitazione mentale e fisica (con lubrificazione e congestione genitale nella donna e erezione nell'uomo), orgasmo (con eiaculazione, nell'uomo) e risoluzione/soddisfazione. In quest'ultimo momento la fase fisiologica della risoluzione dell'eccitazione si associa alla valutazione dell'esperienza vissuta, in termini di soddisfazione/insoddisfazione, in cui convergono l'appagamento, o meno, sia della dimensione istintuale del bisogno sia di quella più affettiva e culturale del desiderio.



Figura 2.1 - Modello circolare della sessualità.

Gli elementi di novità, rispetto ai modelli lineari di Kaplan e Masters e Johnson, sono rappresentati da:

a) la circolarità del modello, che consente di leggere in modo dinamico le interazioni tra le diverse dimensioni della funzione sessuale, sia in senso frenante (*feed-back* negativo) sia in senso stimolante (*feed-back* positivo) e di comprendere la frequente *comorbidità* rilevata in ambito clinico, ossia la copresenza di disturbi in diverse dimensioni della risposta sessuale, data la stretta interdipendenza delle diverse fasi;

b) la stretta interattività e reciprocità dinamica tra desiderio ed eccitazione, in cui il primo può essere attivato anche dal crescere dell'eccitazione genitale, sia negli uomini sia nelle donne;

c) l'aver introdotto la quarta dimensione, la risoluzione/soddisfazione, di cui per primo parlò Abraham (1986), in forma di "vissuto post-orgasmico", senza peraltro introdurlo in un modello circolare. È una dimensione essenziale perché rappresenta il momento di sintesi psicoemotiva dell'esperienza sessuale vissuta, da cui dipende il rilancio del desiderio, se il rapporto è stato soddisfacente, oppure la sua progressiva inibizione, se l'esperienza è stata caratterizzata dalla frustrazione, dall'insoddisfazione e/o dal dolore. Questo modello consente di leggere in modo articolato e clinicamente più utile anche le disfunzioni del desiderio.

PATOLOGIA DEL DESIDERIO SESSUALE

Epidemiologia

Le donne lamentano una vulnerabilità ai disturbi di desiderio doppia rispetto agli uomini (33% *versus* 16%), secondo lo studio di Laumann et al. (1999, 2001) su una popolazione statunitense. Il maggior studio finora condotto in Europa (in Francia, Italia, Germania e Gran Bretagna) su 2467 donne tra i 20 e i 70 anni, indica una prevalenza di disturbi del desiderio che varia dal 21% in Francia al 34% in Gran Bretagna. La variabilità aumenta nelle diverse coorti d'età: tra i 20 e i 45 anni, varia dall'11% in Francia al 24% della Gran Bretagna; tra i 46 a i 60, varia dal 27% della Francia al 41% della Germania; tra i 61 a i 70 varia dal 39% della Francia all'81% dell'Italia (Graziottin & Koochaki, 2003).

Classificazione

Il DSM IV (Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali, IV ed) (1996) distingue il Disturbo da Desiderio Sessuale Ipoattivo ed il Disturbo da Avversione Sessuale. È questa la classificazione tutt'ora usata internazionalmente, dopo la ICD - 10, dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, anche se nuove classificazioni hanno valorizzato le peculiarità dei disturbi del desiderio nella donna (Basson et al., 2000; Basson et al., 2003) (Tab. 2.5).

a) Disturbo da Desiderio Sessuale Ipoattivo (DSM IV)

La caratteristica fondamentale del Disturbo da Desiderio Sessuale Ipoattivo è l'insufficienza o l'assenza di fantasie sessuali e del desiderio di attività sessuale (Criterio A). L'anomalia deve causare notevole disagio o difficoltà interpersonale (Criterio B). La disfunzione non è meglio attribuibile ad un altro disturbo in Asse I (ad eccezione di un'altra Disfunzione Sessuale), e non è dovuta esclusivamente agli effetti fisiologici diretti di una sostanza (farmaci inclusi) o di una condizione medica generale (Criterio C).

Uno scarso desiderio sessuale può essere globale e includere tutte le forme di espressione sessuale, oppure può essere situazionale e limitato ad un partner o ad una attività sessuale specifica (per esempio, rapporto sessuale ma non masturbazione). Vi è scarsa motivazione a ricercare stimoli, e la frustrazione diminuisce quando manca l'opportunità di prestazione sessuale. Il soggetto di solito non comincia un'attività sessuale, oppure può parteciparvi, ma riluttante, quando essa è iniziata dal partner. Sebbene il numero delle esperienze sessuali sia di solito scarso, la pressione da parte del partner oppure i bisogni non sessuali (per esempio, di conforto fisico o di intimità) possono aumentare la frequenza degli incontri sessuali. Data la mancanza di dati sulla norma per età e per sesso della frequenza o dell'intensità del desiderio sessuale, la diagnosi deve fondarsi su un giudizio clinico basato sulle caratteristiche dell'individuo, sui fattori determinanti interpersonali, sulle condizioni di vita, e sul contesto culturale. Il clinico può aver bisogno di valutare entrambi i partner qualora il disaccordo sul desiderio sessuale induca la richiesta di attenzione professionale. Un apparente "scarso desiderio" in un partner può al contrario riflettere un eccessivo bisogno di espressione sessuale da parte dell'altro partner. In alternativa, entrambi i partners possono avere livelli di desiderio compresi in un ambito normale, ma alle estremità opposte del continuum.

Tab. 2.5 - Nuove definizioni dei disturbi del desiderio sessuale nella donna.

a) La prima "**Consensus Panel on Definition and Classification of Female Sexual Dysfunctions**" tenutasi a Boston, nell'ottobre del 1998, le cui indicazioni sono state pubblicate sul Journal of Urology (Basson et al., 2000) così definisce i disturbi del desiderio sessuale nella donna:

Disturbo del desiderio sessuale (Sexual Desire Disorders):

Desiderio sessuale ipoattivo (Hypoactive Sexual Desire Disorder):

persistente o ricorrente carenza o assenza di fantasie sessuali, e/o desiderio, o recettività per l'attività sessuale, che provochi sofferenza o disagio personale ("personal distress")

Avversione sessuale (Sexual Aversion Disorder):

persistente o ricorrente avversione fobica con evitamento del contatto con un partner sessuale, che causi sofferenza o disagio personale ("**personal distress**").

Per ciascuno di questi disturbi è necessario identificare alcune caratteristiche ulteriori:

- Insorgenza: fin dall'inizio dell'attività sessuale (**lifelong**), o acquisita dopo un periodo di normalità;
- Caratteristiche: generalizzata (indipendentemente da partner e situazione) o situazionale;
- Eziologia: organica, psicogena, mista o sconosciuta.

b) La seconda "**Consensus Conference on Female Sexual Dysfunctions**" (Basson et al., 2003) così ri-definisce i disturbi del desiderio nella donna:

Disturbo del desiderio e dell'interesse sessuale (Women's sexual interest/ desire disorder):

Disturbi del desiderio e dell'interesse sessuale nelle donne

La donna non ha sensazioni di interesse o desiderio sessuale, o le riferisce molto diminuite; non ha pensieri o fantasie sessuali e manca anche del desiderio "responsivo" (in risposta cioè ad **avances** del /la partner). Non ha o ha poche motivazioni (ragioni o incentivi) a tentare di eccitarsi sessualmente. La mancanza di interesse sessuale è considerata eccessiva rispetto alle riduzioni considerate fisiologiche per la fase del ciclo vitale (che la donna sta vivendo al momento della consultazione) e in rapporto alla durata della relazione.

Disturbo da avversione sessuale

Ansia estrema e/o disgusto al solo pensiero, e/o al tentativo di avere qualsiasi forma di attività sessuale

Per ogni disturbo dovrebbero essere definite:

- le sue caratteristiche temporali: primario o acquisito
- le sue caratteristiche in relazione al contesto: generalizzato o situazionale
- il grado di stress ("distress") che il disturbo comporta;
- l'etiologia, ossia le cause: biologiche, psicologiche, miste... o sconosciute.

Nella diagnosi eziologica dei disturbi sessuali femminili dovrebbero essere indagati:

1. fattori educativi negativi, pregressi traumi (fisici, emotivi o sessuali), relazioni significative passate, restrizioni culturali o religiose;
2. difficoltà interpersonali attuali, disfunzioni sessuali del partner, inadeguata stimolazione, e/o insoddisfacente contesto emozionale e sessuale;
3. malattie, incluse le psichiatriche, effetti collaterali di farmaci, abuso di sostanze

NB I controversi "disturbi da eccesso di desiderio sessuale nella donna" non sono stati inclusi né nella prima (Basson et al., 2000) né nella seconda classificazione (Basson et al., 2003). Si veda il cap. 10 sull'eccitazione sessuale persistente per approfondire le traversie nosografiche di questo disturbo anche nelle diverse versioni del DSM (Manuale Diagnostico Statistico dei Disturbi Mentali)

b) Disturbo da Avversione Sessuale (DSM IV)

La caratteristica fondamentale del Disturbo da Avversione Sessuale è l'avversione, e l'attivo evitamento, del contatto sessuale genitale con un partner sessuale (Criterio A). L'anomalia deve causare notevole disagio o difficoltà interpersonale (Criterio B). La disfunzione non è meglio attribuibile ad un altro disturbo in Asse I (ad eccezione di un'altra Disfunzione Sessuale) (Criterio C). Il soggetto riferisce ansia, timore, o disgusto quando si trova di fronte ad una opportunità sessuale con un partner. L'avversione al contatto genitale può essere focalizzata su un particolare aspetto dell'esperienza sessuale (per esempio, secrezioni genitali, penetrazione vaginale). Alcuni soggetti provano una repulsione generalizzata verso tutti gli stimoli sessuali, inclusi baci e tocamenti. L'intensità della reazione del soggetto esposto allo stimolo che produce avversione può variare da un'ansia moderata con mancanza di piacere ad un'estrema sofferenza psicologica.

Tuttavia, anche questa edizione del DSM IV non fa alcun riferimento alle situazioni di eccesso di desiderio, sia reale, sia apparente, che causino distress personale e/o interpersonale. Per esempio, un desiderio percepito come eccessivo può essere espressione degli effetti iatrogeni di farmaci con azione androgenica (Graziottin, 2000; Graziottin & Maraschiello, 2002; Segraves & Balon, 2003); di sindromi organiche come la Kluver-Bucy, da distruzione parziale dell'amigdala (Carroll et al., 2001; Solms e Turnbull, 2002). Pseudoaccessi di desiderio possono invece avere una base difensivo-compulsiva (Coleman, 1992; Black et al., 1997; Bradford, 2001), o nascere dalla perdita dei freni inibitori per lesioni del lobo frontale (Anderson et al., 1999).

I disturbi ossessivo-compulsivi meritano particolare attenzione anche nella loro estrinsecazione sessuale. Si pensi solo alla attualità e alla diffusione dei comportamenti coatti-promiscui, specie nei giovani; alla plasticità della fluttuazione comportamentale tra bulimia alimentare e promiscuità sessuale, entrambe vissute come tentativo illusorio di scaricare un'angoscia che la ragazza non è in grado di contenere ed elaborare sul fronte psichico (Brotto & Graziottin, 2004; Graziottin 2004c). Il clinico dovrà quindi considerare la possibilità anche di questo tipo di problematica, seppur non ancora codificata a livello nosografico a livello internazionale. Il risultato del lavoro classificativo condotto dalla nuova Consensus Conference Internazionale sui disturbi sessuali femminili (Basson et al., 2003) è riassunto nel Capitolo 5. La Tabella 2.5 riassume le principali differenze nelle definizioni del 2000 e del 2004, che ben indicano lo sforzo descrittivo che le sottende.

DESIDERIO E INTIMITÀ

Merita ricordare che Rosemary Basson (2001, 2003) ha proposto, per i disturbi del desiderio ipoattivo nella donna, una classificazione diversa, utile per la diagnosi quando il disturbo viene lamentato all'interno della coppia stabile. Sostiene Basson che nella coppia stabile la "spinta" al rapporto non viene tanto dal desiderio della donna, inteso come fantasie e/o eccitazione mentale per se, ma come recettività per bisogno di intimità emotiva, cui poi corrisponde un'eccitabilità anche sessuale (ossia una disponibilità a spostarsi dalla "neutralità") se la relazione è soddisfacente. Coerentemente con questo modello interpretativo, Basson propone ulteriori criteri diagnostici:

1) Desiderio sessuale ipoattivo:

- minima risposta sessuale di base;
- minima risposta a ogni “battuta d’entrata”, ossia a ogni stimolo sessuale proveniente dall’esterno;
- minima abilità a registrare “battute d’ingresso” esterne e interne che possono spostare la donna dallo stato di neutralità.

Corrisponde ad un desiderio basso in senso generalizzato: assenza di pensieri erotici, di fantasie, di autostimolazione. Non c’è desiderio di alcun tipo di coinvolgimento erotico e si può parlare di “incapacità di spostarsi dalla neutralità”. Aspetti biologici meritano di essere indagati al pari di quelli relativi alla storia psicosessuale personale (inibizioni educative, molestie, abusi, mancanza di attrazione fisica primaria omo e/o eterosessuale...)

2) Desiderio sessuale frenato:

- bassa risposta sessuale di base;
- la donna sceglie di non spostarsi dalla neutralità.

Corrisponde a una bassa presenza di pensieri erotici, di fantasie, di autostimolazione, tale da non stimolare la donna a spostarsi dalla neutralità, spesso per la delusione che le viene da un rapporto sessuale ripetutamente insoddisfacente

3) Pseudo desiderio sessuale ipoattivo:

- buona risposta sessuale di base;
- possibilità di (e disponibilità a) spostarsi dalla neutralità.

Le donne appartenenti a questo gruppo hanno sufficiente quantità di pensieri erotici, di fantasie, di autostimolazione, e sono capaci di spostarsi dalla neutralità erotica, con una buona risposta sessuale alle **avances** del partner. Tuttavia si sentono “anormali” e a volte vengono definite tali, con una diagnosi “mediagenica”, ossia indotta dal confronto con l’e-suberante iniziativa sessuale femminile rappresentata in film, fictions, etc. Oppure perché esse (e/o il partner) confrontano il loro comportamento sessuale attuale con fasi particolari della loro vita affettiva (per esempio, l’innamoramento).

La classificazione di Rosemary Basson ha il pregio di offrire una rilettura clinicamente orientata del significato e delle caratteristiche del desiderio sessuale femminile nella coppia stabile (che più spesso si rivolge al sessuologo lamentando una caduta del desiderio della donna) sottolineandone le differenze rispetto ai modi espressivi del desiderio maschile.

In sintesi, e a scopo didattico, i principali quadri clinici, inclusivi anche dei disturbi del desiderio per eccesso, sono stati riassunti come segue (Graziottin & Defilippi, 2001).

EZIOLOGIA DEI DISTURBI DEL DESIDERIO

I disturbi del desiderio sessuale possono avere un’etiologia multifattoriale: biologica, psicologica e relazionale (Graziottin & Defilippi, 1995; Graziottin, 2000; Basson, 2002, 2003; Levine, 2003; Basson et al., 2004). La diagnosi richiede quindi un’attenzione articolata, così da poter poi instaurare la terapia più efficace.

Dal punto di vista didattico le condizioni cliniche che possono causare disturbi del desiderio sessuale possono essere riassunte come segue, proponendo una classificazione non esaustiva ma orientativa sulla complessità eziologica:

- 1) disturbi del desiderio sessuale **per difetto**:
 - a) primari di origine biologica:
 - sindromi disgenetiche (Turner, Morris,..)
 - mosaicismi;
 - disendocrinie;
 - sindromi neurologiche;
 - disturbi psichiatrici maggiori precoci
 - sindromi iatrogene;
 - malformazioni genitali, quando feriscano l'immagine corporea e la percezione del Sé;
 - b) primari di origine psicosessuale:
 - ferite sull'attaccamento affettivo;
 - disturbi sull'identità sessuale;
 - inibizioni educative;
 - conseguenze di traumi fisici o psichici, inclusi abusi nella prima e seconda infanzia;
 - c) secondari di origine biologica:
 - disturbi nutrizionali con conseguenze neuroendocrine (alterazioni del comportamento alimentare fino all'anoressia; anemie);
 - disendocrinie insorte in epoca post-puberale, quali l'iperprolattinemia o l'ipotiroidismo;
 - disendocrinie di origine iatrogena: castrazione chirurgica, attinica o chemioterapica;
 - disendocrinie "fisiologiche", quali la menopausa, specie se precoce;
 - effetto inibitorio di farmaci, alcool o droghe;
 - disturbi psichiatrici maggiori insorti in epoca post-puberale, in primis la depressione
 - disturbi neurologici;
 - malattie croniche invalidanti;
 - dolore genitale (dispareunia, vaginismo, dolori sessuali non coitali);
 - d) secondari di origine psicosessuale:
 - disturbi dell'identità sessuale, specie relativi alla meta (omosessualità inaccettata);
 - sintomi sessuali, personali e/o del partner, e caduta secondaria del desiderio;
 - disturbi psiconevrotici
 - problemi relazionali, inclusa la frustrazione del bisogno di intimità emotiva
- 2) disturbi del desiderio sessuale **per eccesso**:
 - a) primari di origine biologica:
 - sindromi adrenogenitali nella donna;
 - tumori androgenizzanti (sindromi paraneoplastiche);
 - tumori cerebrali (specie di area limbica e ipotalamica);
 - traumi cerebrali;
 - terapie ormonali androgenizzanti/anabolizzanti croniche;
 - b) primari di origine psicosessuale:
 - disturbi dell'identità sessuale con comportamenti coatti promiscui secondari;

- c) secondari di origine biologica:
- farmaci e terapie ormonali androgenizzanti, specie nella donna
 - lesioni dismetaboliche dell'amigdala (sindrome di Kluver-Bucy);
 - disendocrinie iperandrogeniche;
 - tumori cerebrali;
 - traumi cerebrali, specie del lobo frontale;
 - alterazioni psichiatriche maggiori;
 - equivalenti epilettici;
- d) secondari di tipo psicosessuale:
- disturbi ossessivo-compulsivi a focalizzazione sessuale;
 - dipendenze a focalizzazione sessuale ("**addiction**" a internet, etc).

Come anticipato, nell'eziologia dei disturbi acquisiti del desiderio, un ruolo principe è svolto dalla carenza di androgeni. Secondo Sand e Studd (1995) questa carenza di ormoni maschili può provocare la cosiddetta "sindrome femminile da carenza di androgeni" (**FADS: Female Androgen Deficiency Syndrome**), attualmente riformulata come **Androgen Insufficiency Syndrome (AIS)** (Bachmann et al., 2002; Burger 2002; Bacroft, 2002) caratterizzata da caduta dell'energia vitale, caduta del desiderio sessuale, riduzione dell'assertività, perdita dei peli pubici, riduzione della massa muscolare, cui vanno aggiunti la tendenza all'aumento di peso con incremento, in particolare, del grasso addominale. Un aspetto meritevole di ulteriori ricerche è anche la riduzione della capacità discriminante olfattiva, e la secrezione di ferormoni, in seguito a riduzione dei livelli degli ormoni sessuali (Balboni et al., 1991; Arimondi et al., 1993). La sindrome da insufficienza androgenica è almeno parzialmente reversibile con la somministrazione di androgeni che riportino i livelli plasmatici ai livelli fisiologici normali per l'età (Davis, 1999; Shifren et al., 2000; Miller, 2001).

I disturbi da eccesso sono invece più rappresentati negli uomini (Coleman et al., 1992; Black et al., 1997; Kafka, 1997; Anderson et al., 1999; Bradford, 2001; Levine, 2003). Richiedono un'accurata diagnosi medica e psichiatrica, oltre che sessuologica, data la frequente co-morbidità con disturbi della personalità, disturbi ossessivo-compulsivi, disturbi del controllo degli impulsi, disturbi antisociali, oltre che a specifiche lesioni cerebrali, specie dell'amigdala (come nella sindrome di Kluver-Bucy) o del lobo frontale.

Una variabile importante nel modulare i livelli del testosterone libero è costituita anche dalla **Sex Hormone Binding Globulin (SHBG)** una proteina sintetizzata dal fegato che trasporta gli ormoni sessuali, blindandone l'azione. È solo la frazione libera del testosterone, e non quella legata alla SHBG, ad essere biologicamente attiva. Ecco l'importanza di valutare i livelli plasmatici di questa proteina vettrice, la cui sintesi epatica aumenta in corso di:

- a) terapia con contraccettivi orali;
- b) terapie ormonali sostitutive, se assunte per via orale;
- c) dieta ricca di fitoestrogeni alimentari e/o di integratori a base di isoflavoni e lignani.

I livelli plasmatici di SHBG non sono invece influenzati dalla terapia estroprogestinica transdermica né dalla terapia ormonale sostitutiva per via transdermica o transmucosa: entrambe infatti "saltano" un passaggio epatico.

Di insospettato interesse è il deidroepiandrosterone (DHEA), ormone surrenalico pro-

dotto in elevate quantità durante la pubertà, che raggiunge il picco massimo intorno ai 18-20 anni, per poi decrescere di circa il 2% l'anno, con una caduta più brusca intorno alla menopausa. Il DHEA svolge molte funzioni: può essere considerato un indicatore di sano invecchiare. Concorre inoltre al senso di vitalità e benessere generale (e in questo senso può essere un alleato del desiderio sessuale). In effetti, donne e uomini trattati con DHEA (25 o 50 mg/die) riportano un miglioramento dell'energia vitale e del desiderio sessuale (Stomati et al., 2001; Labrie et al., 2001; Hackbert & Heiman, 2002). Il dato è tuttavia ancora controverso e meritevole di approfondimento.

Comunque, **il complesso gioco degli ormoni sessuali, a livello cerebrale, periferico non-genitale e genitale, modula l'intensità del desiderio sessuale, ma non la sua direzione** (Levine, 1984; Graziottin, 2000), che è determinata da aspetti motivazionali e relazionali (Beck Gayle et al., 1991; Bowlby, 1988; Talmadge e Talmadge, 1986; Levine, 2003).

Altri fattori biologici possono essere coinvolti nell'inibizione del desiderio: in primis la depressione, con la sua coorte di alterazioni neurochimiche e comportamentali; l'ansia elevata e lo stress soprattutto se cronico (Graziottin, 2000; Frolich & Meston, 2000; Seagraves & Balon, 2003). Tutte le malattie che provochino un deperimento organico o comunque uno stato di stress possono minare l'energia vitale e con essa il desiderio sessuale. Stati dismetabolici, quali il diabete, specie se mal curato, possono altresì comportare anche nella donna, come nell'uomo, una caduta del desiderio sessuale. L'incontinenza urinaria, e in particolare la paura di perdere urina nel momento dell'orgasmo, soprattutto nella forma di incontinenza da urgenza, possono causare una caduta del desiderio per non esporsi all'umiliazione di un episodio di incontinenza proprio nel momento di massimo abbandono (Chiozza & Graziottin, 2004). L'integrità dell'asse limbico-midollare, a livello del SNC, sembra sia necessaria per un normale comportamento sessuale, così come l'integrità delle strutture pelviche e degli organi genitali (Di Benedetto & Graziottin, 1997). I **feed-backs** provenienti dagli organi sessuali (si pensi solo al potente effetto inibitore del dolore, come succede nella dispareunia, o, nell'uomo, di un'insoddisfacente erezione) possono infatti determinare una progressiva caduta del desiderio sessuale, anche a parità di altre condizioni (Graziottin, 1998c; Masters et al., 1994; Graziottin & Castoldi, 1999; Jardin, 2000).

Per la diagnosi di altre condizioni mediche che possono causare anche una assenza del desiderio sessuale e/o una sua riduzione si rimanda ai test classici di medicina interna, di ginecologia, di endocrinologia e di andrologia.

L'integrità delle strutture biologiche del corpo, nella sua interezza morfologica e funzionale, sembra essere condizione necessaria, ma non sufficiente, per una sessualità soddisfacente. Tale affermazione significa che la diagnosi sul fronte biologico (per lo meno per escludere che vi siano fattori o cofattori significativi in quest'ambito) è preliminare a quella psicodinamica. Capita ancora troppo spesso di vedere pazienti parcheggiati in lunghi lavori psicodinamici in presenza di fattori biologici di disfunzione sessuale non riconosciuti.

Tuttavia, in un animale altamente culturalizzato quale l'uomo, i fattori psicologici, familiari e culturali giocano un ruolo altrettanto fondamentale nella spinta sessuale. (Clulow, 2001; Basson, 2002; Klausmann, 2002; Dennerstein 2000, 2003; Liu, 2003). In particolare, nella valutazione del desiderio merita di essere considerato anche lo stile di attaccamento presente nella coppia: se sicuro, ansioso o evitante (Carli, 1995). Nell'ottica psicodinamica, gli esseri umani sembrano essere più **"relationship-seeking"**, alla ricerca di relazioni signifi-

cative, che non soggetti *“instinct-driven”*, persone trascinate dagli impulsi (Clulow, 2001).

Nel gioco del desiderio, le componenti istintuali a volte si fondono, ma più spesso si scontrano con le dinamiche relazionali (Bancroft, 1988; Leiblum & Rosen, 1988; Beck-Gayle et al., 1991; Levine, 2003). In una prospettiva evolutiva, il *“committed caregiving”* la reciprocità dell'affetto, della dedizione e del prendersi cura possono essere visti come più adattativi della sessualità promiscua, soprattutto quando la salute può essere considerata (quasi) certa e l'educazione nutre potentemente le opportunità della vita (Clulow, 2001). Anche nell'ottica sistemica, gli aspetti psicodinamici relazionali che “organizzano” il desiderio e le sue dinamiche all'interno della coppia hanno un ruolo fondamentale (Klausmann 2002; Clement, 2002; Liu, 2003).

DIAGNOSI

Di fronte ad un disturbo del desiderio sessuale, tenendo a mente i criteri che lo definiscono, il clinico indagherà su:

1) **presenza e frequenza di sogni a contenuto sessuale, e/o di fantasie sessuali volontarie e/o di “sexual day-dreams”** (ossia fantasie sessuali involontarie, che affiorano spontaneamente alla mente mentre si è impegnati in altre attività quotidiane; tipicamente i **sexual day dreams** compaiono nell'innamoramento o comunque all'inizio di una nuova attrazione sessuale ed indicano un coinvolgimento istintuale). Sogni e fantasie sono più costanti nell'uomo, meno nella donna in cui hanno un picco nelle fasi iniziali dell'innamoramento e tendono invece ad attenuarsi o scomparire nella coppia stabile. La loro presenza suggerisce l'integrità del quadro ormonale e l'assenza di problemi medici maggiori che possano interferire con le basi biologiche del desiderio sessuale (Graziottin, 1996, 1998, 2000; Plaut et al., 2004). La loro assenza, completa o parziale, deve invece suggerire l'approfondimento degli aspetti biologici, endocrini e non, oltre che di quelli psicosessuali relativi alla storia personale, anche antecedente alla relazione attuale, specie se l'assenza è riportata fin dall'inizio della vita sessuale. Un'assenza completa può orientare verso una diagnosi di “inibizione sessuale generale” secondo Kaplan (1974) (*vedi* lo schema nosografico riassuntivo delle cause biologiche e psicosessuali primarie di inibizione del desiderio).

2) **Presenza e frequenza di episodi di eccitazione sessuale (sexual arousal) mentale e fisica**, anche indipendentemente dal rapporto di coppia (su stimoli visivi, un film per esempio, uditivi, una canzone, olfattivi...). Una pronta eccitazione in risposta a stimoli non mirati può rassicurare sull'integrità degli aspetti biologici e indirizzare verso una problematica relazionale/situazionale. Di converso, l'assenza rinforza l'ipotesi di una inibizione sostanziale del desiderio, da indagare nei suoi aspetti biologici oltre che psicosessuali.

3) **Presenza e frequenza di masturbazione**: indica che il desiderio c'è (e quindi il fronte endocrino/biologico è probabilmente integro), ma viene investito su di sé e non sulla relazione: per non disponibilità fisica o emotiva del/la partner, per conflitti, o per delusioni coniugali. L'analisi delle fantasie associate all'atto masturbatorio consentirà di definirne meglio la natura (se a libido integra o disfunzionale, per esempio, con comportamento masturbatorio di tipo difensivo-coattivo; se con dinamica narcisistica o già aperta ad un progetto relazionale) (Graziottin, 1999). Terapie androgeniche effettuate senza indagare

adeguatamente gli aspetti della relazione possono aumentare la frequenza della masturbazione e l'aggressività comportamentale, ma non la disponibilità ai rapporti né la loro frequenza, perché aumentano sì il desiderio, ma non possono modificare la sua direzione (Levine, 1984);

4) **Presenza e frequenza di un desiderio sessuale, anche modesto, e delle condizioni in cui si presenti o scompaia, soprattutto nella coppia stabile.** Molte donne dicono di avere qualche fantasia e un po' di desiderio per un rapporto sessuale, ma che tutto scompare non appena pensano a come "va a finire" di solito (Basson, 1998, 2001, 2003). In tal caso indicando chiaramente una componente relazionale del disturbo in cui la caduta del desiderio è secondaria all'insoddisfazione personale (inclusiva o meno di anorgasmia) e/o a limiti del partner, quali una deludente competenza erotica, una scarsa attenzione all'intimità emotiva, l'eiaculazione precoce e/o un disturbo dell'erezione. L'approfondimento suggerito da Rosemary Basson è particolarmente utile quando il sintomo riportato ha le caratteristiche di "desiderio sessuale frenato" in cui la donna sceglie di non spostarsi dalla neutralità erotica. Da notare che in questi casi le risposte ai punti 1-3 possono essere affermative, indicando bene che il problema è sulla qualità della soddisfazione erotica nella coppia.

5) **Presenza e frequenza dei contatti sessuali non finalizzati al coito.** Può essere indicativa di una mancanza di desiderio limitata alla penetrazione (e quindi alla recettività coitale, vedi punto 6, spesso associata a vaginismo e/o dispareunia) (Graziottin & Castoldi, 1999; Graziottin, 2001), ma non alla intimità masturbatoria e/o orale. Potrebbe indicare un desiderio presente ma inibito, per un'avversione fobica selettiva, limitata alla penetrazione. Il compromesso tra componente istintuale e paure porta allora a limitarsi a comportamenti non penetrativi (Di Benedetto & Graziottin, 1997). Si colloca in quest'area, a ben vedere, la maggior parte dei disturbi sessuali di tipo disfunzionale, su base ansioso-fobica: sia femminili, si pensi al vaginismo, alla dispareunia, sia maschili, quali i deficit erettivi coitali del giovane, o la eiaculazione precocissima, ante portam. L'inibizione del desiderio alla meta può essere correlata ad una sopravvalutazione della verginità e/o a motivi religiosi, a paura di concepimenti indesiderati in assenza di adeguata contraccezione, a paura di contrarre malattie sessualmente trasmesse (per un malinteso concetto che si contraggano "solo" per via vaginale).

6) **Presenza o meno di recettività sessuale**, espressa anche come presenza e frequenza del coito.

Se il coito è presente, è importante precisare:

- a) chi comincia il rapporto?
- b) come viene vissuto? (È subito o invece accettato con soddisfazione: in tal caso si configura uno "pseudodesiderio sessuale ipoattivo", secondo Basson);
- c) qual è il vissuto del partner? (desiderativo, neutro o avversivo):
 - sul fronte istintuale: si pensi, per esempio, all'effetto paralizzante dell'avversione all'odore del partner;
 - sul fronte affettivo relazionale: specie per quanto concerne la fase evolutiva della relazione (innamoramento, amore, affetto stabilizzato, usura affettiva, amorosa e/o erotica) (Levine, 2003);
 - sul fronte cognitivo, sia legato alle inibizioni o esplosioni libidiche secondarie alla modulazione dell'aggressività di coppia, sia ad aspetti situazionali;
- d) qual è il ruolo prevalente nel coito? (attivo, passivo, recettivo);
- e) quali sono le motivazioni al coito? (istintuale, per desiderio o sostitutiva di affetti ed

- emozioni di tipo non sessuale);
- f) esistono o meno fantasie sessuali durante il coito e, se sì, di che tipo?
- g) qual è la risposta della fase eccitatoria? (qualità della lubrificazione e dell'erezione);
- h) qual è la risposta della fase orgasmica? (si pensi alle frequenti cadute di desiderio nella donna, secondarie ad anorgasmia, e nell'uomo, secondarie a ejaculazione precoce reiterata);
- i) qual è il vissuto dopo il rapporto? È di soddisfazione o di insoddisfazione? **Se la recettività coitale manca**, ipotizzare e indagare la presenza di vaginismo, che è per l'appunto caratterizzato da paura della penetrazione fino ad una franca fobia del coito, e/o di dispareunia, in cui il dolore può causare un vero e proprio evitamento dell'intimità. In tutti questi casi è evidente come la caduta del desiderio possa essere secondaria a disturbi sessuali caratterizzati da dolore cui il trattamento va orientato. In taluni casi di vaginismo, esiste recettività anale ma non vaginale e il disturbo del desiderio è limitato a questo solo aspetto. Va comunque specificamente indagato se il disturbo del desiderio fosse presente fin dall'inizio dei rapporti (primario o *lifelong*), consensualmente agli altri disturbi o se invece sia comparso come reazione alla frustrazione provocata del dolore (secondario o acquisito).

7) **Presenza o meno di specifica fobia per il rapporto sessuale** o per taluni aspetti di esso (rapporto orale, masturbazione, o altre specifiche richieste del partner) che può poi causare una caduta di desiderio.

Specificamente, per ognuno di questi aspetti si valuterà:

- a) se fosse presente o meno fin dall'inizio della vita sessuale (primario o secondario/acquisito);
- b) se sia presente con ogni partner e in ogni situazione (generalizzato) oppure solo con un partner e/o in specifiche situazioni (situazionale); quest'ultima possibilità indicando la necessità di approfondire gli aspetti eziologici contesto dipendenti (esistenziali, familiari e di coppia);
- c) la diagnosi più probabile: biologica, psicogena, mista o sconosciuta.

Questa iniziale esplorazione anamnestica consentirà di comprendere in prima battuta se si tratti o meno di un disturbo del desiderio, se esso sia primario o secondario ad altre disfunzioni, e se si collochi prevalentemente nell'area biologico-istintuale, motivazionale-affettiva o cognitiva. L'approfondimento clinico, biochimico e strumentale consentirà poi di chiarire la diagnosi, anche dal punto di vista nosografico.

ESAME OBIETTIVO

Nei disturbi del desiderio, l'esame obiettivo può essere indicato qualora si sospettino malattie sistemiche e/o genitali che possono rappresentare un cofattore meritevole di approfondimento, specie nei disturbi del desiderio generalizzati e acquisiti, in particolare se secondari a disturbi dell'eccitazione genitale da causa biologica.

Nella donna, vanno quindi diagnosticate accuratamente le cause biologiche genitali di scarsa eccitazione (Graziottin, 2000, 2003, 2004c): 1) da carenza estrogenica con distrofia vaginale (misurare sempre il pH vaginale!) (Rioux et al., 2000; Simunic et al., 2003; Graziottin, 2004b, 2004c); 2) da carenza androgenica e/o riduzione dei recettori androgenici

tissutali, con distrofia vulvare (Tarcan et al., 1999; Hagedorn et al., 2002); 3) da vaginismo e da dispareunia, in quanto il dolore è la più forte causa riflessa di inibizione dell'eccitazione genitale (Graziottin, 2001, 2004c); 4) da alterazioni del tono del muscolo elevatore (Graziottin, 2001; Travell & Simons, 1992). Il persistere di difficoltà o blocchi dell'eccitazione possono infatti causare progressiva inibizione del desiderio sessuale. Entrambe le forme di distrofia, il vaginismo e le cause biologiche di dispareunia, in primis la vestibolite vulvare e la mialgia da ipertono dell'elevatore, sono facilmente diagnosticabili durante la visita ginecologica, se il medico ha competenza in sessuologia medica. Vanno ugualmente diagnosticate mediante esame obiettivo le cause biologiche di difficoltà orgasmiche (ipotrofia clitoridea con parallela involuzione dei corpi cavernosi (Tarcan et al., 1999).

Nell'uomo, le cause biologiche genitali di caduta secondaria del desiderio (generalizzata e acquisita) possono essere diagnosticate durante l'esame obiettivo nei disturbi caratterizzati da dolore (per fimosi serrate e malattia di La Peyronie); nelle alterazioni morfologiche (dimensioni obiettivamente ridotte (fino al micropene) o soggettivamente percepite come inadeguate; recurvatum congenito che ferisca l'immagine di sé; esiti inadeguati di chirurgia genitale, per esempio nella riparazione dell'ipospadia, dopo chirurgia per ingrandimento penieno o dopo applicazione protesica complicata da infezioni e reintervento) e nelle cause di deficit erettivo di tipo neurologico (dopo trauma spinale). Esami strumentali (Doppler penieno dinamico) sono invece indicati per la diagnosi delle cause vascolari e/o dismetaboliche di deficit erettivo che secondariamente causi una caduta di desiderio (Jardin et al., 2000). La diagnosi, anche ecografica, di ipertrofia prostatica può causare una caduta secondaria di desiderio per il "colpo di vecchiaia" che tale diagnosi evoca in molti uomini. In tali casi la caduta del desiderio è associata al contraccolpo depressivo e alla lesione dell'immagine di sé che l'inadeguatezza genitale – reale o percepita – può comportare.

INDAGINI BIOCHIMICHE

Sul fronte biologico, sono essenziali gli esami ormonali, soprattutto quando l'anamnesi suggerisca la probabilità di carenze estrogeniche e/o androgeniche (Davis, 1999, Miller, 2001, Bachmann, et al., 2002; Burger 2002; Bancroft, 2002) nella donna, e androgeniche nell'uomo, e/o l'ipotesi di una iperprolattinemia, spontanea o iatrogena, da farmaci iperprolattinizzanti (Graziottin & Maraschiello, 2002; Balon & Segraves, 2003).

In caso di disturbi del desiderio sessuale, soprattutto se generalizzati e di tipo acquisito, è utile lo studio dei livelli plasmatici di:

- a) testosterone totale e libero; (più recente e controversa è l'opportunità di dosare il DHEA e l'androstenedione);
- b) SHBG;
- c) prolattina;
- d) FT3, FT4, TSH.

L'approfondimento endocrino è tanto più necessario se dall'anamnesi non emergono fattori importanti di tipo relazionale, pertinenti alle dinamiche di coppia per se, ai sentimenti della donna nei confronti del partner (Renshaw, 1981; Barnes, 1998; Dennerstein et al., 2000) e/o alla comparsa di specifici problemi sessuali nel partner stesso (disturbi dell'erezione, del desiderio e/o dell'eiaculazione precoce) o nella partner (disturbi dell'eccita-

zione, dell'orgasmo o disturbi sessuali caratterizzati da dolore (Graziottin, 2004a).

ORIENTAMENTI TERAPEUTICI

Disturbi del desiderio ipoattivo

I disturbi del desiderio sessuale costituiscono il campo più frustrante della sessuologia clinica, per la scarsità di successi terapeutici. Tale difficoltà nasce, anzitutto, dall'ignoranza che ancora caratterizza il grande campo delle basi biologiche e della modulazione neurotrasmettitoriale ed endocrina del comportamento sessuale. Risente inoltre del grande dimorfismo presente nella ricerca, per decenni concentrata sui maschi, e molto limitata nelle donne. Fortunatamente da pochi anni l'attenzione alla sessualità femminile è in fase di crescita esponenziale.

La terapia ha maggiori probabilità di successo quanto più la diagnosi è accurata. Data la molteplicità del quadro etiologico, i disturbi del desiderio andrebbero analizzati e trattati da specialisti con specifiche competenze sia sul fronte medico sia sul fronte psicoterapeutico, individuale e di coppia. Sul fronte medico, di grande interesse è la possibilità di aumentare la componente biologica del desiderio, quando essa sia ridotta da fattori endocrini (Jardin et al., 2000; Sherwin et al., 1998; Shifren et al., 2000; Davis et al., Laan et al., 2000, Miller, 2002; Wu, 2002; Graziottin, 2004b), con appropriate terapie ormonali, estrogeniche e/o androgeniche nella donna e androgeniche nell'uomo. Un approfondimento articolato della gestione psicoterapeutica, relazionale-sistemica e cognitivo-comportamentale, dei disturbi del desiderio è presentato nei capitoli seguenti.

Disturbi del desiderio per eccesso

Tali disturbi, di più frequente riscontro nella popolazione maschile (Coleman et al., 1992; Black et al., 1997; Kafka, 1997; Anderson et al., 1999; Bradford 2001; Levine, 2003) che non femminile (Brotto e Graziottin, 2004), implicano un iter diagnostico estremamente specialistico e multidisciplinare, che esula dagli obiettivi di questo testo. In caso di un fondato sospetto di disturbi per eccesso, il/la paziente va sottoposto ad un'accurata indagine medica e psichiatrica, di modo da poter definire una corretta diagnosi ed impostare una terapia adeguata.

CONCLUSIONI

I disturbi del desiderio femminile sono i più frequenti disturbi sessuali riferiti in consultazione. Nell'uomo, i disturbi del desiderio sono invece meno frequenti, rispetto ai deficit erettivi e ai disturbi dell'eiaculazione, con i quali comunque possono presentare una comorbidità spesso trascurata.

La diagnosi richiede una valutazione articolata sul fronte biologico, psicosessuale e relazionale, per effettuare poi una terapia soddisfacente sia in termini di vissuti, sia, possibilmente, in termini di risultati per la donna, per l'uomo e per la coppia.

La crescente consapevolezza dei cofattori biologici, in primis ormonali, che possono

concorrere a inibire o esaltare il desiderio sessuale, la comorbidità dei disturbi del desiderio sia con altri disturbi sessuali, nell'uomo e nella donna, sia con altre condizioni mediche, indica la necessità di una diagnosi articolata sul fronte biologico, oltre che psicodinamico e relazionale. Tale approfondimento è imperativo nei disturbi del desiderio generalizzati.

La necessità di un gruppo di lavoro interdisciplinare, che includa un medico con eccellente formazione internistica/endocrinologica e sessuologica, e uno psichiatra, è quindi fondamentale per un'appropriate diagnosi e terapia anche dei disturbi del desiderio.

BIBLIOGRAFIA

- Abraham G. Marrama P. Carani C. Gaillard J.M. (1986) *Psiconeuroendocrinologia del piacere* Milano, Masson.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders* (4th ed) Washington DC: Author.
- Anderson, SW, Bechara, A, Damasio, H, Tranel, D, (1999) *Impairment of social and moral behaviour related to early damage in human prefrontal cortex* Nature Neuroscience 2: 1032-1037.
- Arimondi, C., Vannelli, G.B., Balboni, G.C. (1993) *Importance of olfaction in sexual life: morpho-functional and psychological studies in man*. Biomed. Res. (India), 4, 43-52.
- Avis, N.E., Stellato, R., Crawford, S., Johannes, C., Longcope, C. (2000) *Is there an association between menopause status and sexual functioning?* Menopause 7 (5), 297-309.
- Bachmann G. Bancroft J. Braunstein G et Al (2002) *EAF: the Princeton Consensus Statement on Definition, Classification and Assessment*. Fert. Ster. 77: 660-665.
- Balboni, G.C., Gheri, G., Gheri Bryk, S., Barni, T., Arimondi, C., Vannelli, G.B. (1991) *New trends in olfaction*. In: Balboni GC (Ed) Proceedings of the 45th Congress of the Italian Society of Anatomy (pp. 14-46) Firenze: Mozzon Ed.
- Baldaro Verde, J., (1992) *Illusioni d'amore – Le motivazioni inconscie alla scelta del partner*, Milano: Cortina.
- Baldaro Verde J. Graziottin A. (1992) *L'enigma dell'identità*. Torino, Gruppo Abele ed.
- Bancroft, J. (1988) *Human Sexuality and its problems*, 2nd ed. Edinburgh:Churchill Livingstone.
- Bancroft J. (2002) *Sexual effects of Androgens in women: some theoretical considerations*. Fertil. Steril 4 (Suppl 4) S55-9.
- Barnes, T. (1998) *The female partner in the treatment of erectile dysfunction: what is her position?* Sex. Marital Ther. Aug. 13 (3), 233-237.
- Basson, R. (2000a) *The Female Sexual Response: a Different Model*. J. Sex Mar. Ther. 26, 51-65.
- Basson, R. (2000b) *The Female Sexual Response Revisited*. J. Soc. Obstet. Gynecol. Can. 22 (5), 383-7.
- Basson, R., Bertian, J., Burnett, A., Derogatis, L., Ferguson, D., Fourcroy, J., Goldstein, I., Graziottin, A., et Al. (2000) *Report of the International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction: Definitions and Classifications*. J. Urol, March; 163, 888-93.
- Basson R (2003). *Women's desire deficiencies and avoidance*. In Levine S.B, Risen C.B. & Althof L. (eds) Handbook of clinical sexuality for mental health professionals, pp. 111-130, New York, Brunner/Routledge.
- Basson, R, Leiblum, SR, Brotto, L, Derogatis, L, Fourcroy, J, Fugl-Meyer, K, Graziottin, A, Heiman, J, Laan, E, Meston, C, van Lankveld, J, Weijmar Schultz, W (2003) *Definitions of women's sexual dysfunction reconsidered: advocating expansion and revision* J. Psychosomatic Obstet. Gynecol. 24 (4): 221-229.
- Beck Gayle, J., Bozman, A.W., Qualtrough, T. (1991) *The experience of sexual desire: psychological correlates in a college sample*. J. Sex. Res. 28 (3) 443-456.
- Black, D.W., Kehrberg, L.L.D., Flumerfelt, D.L., Schlosser, S.S (1997) *Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behaviour*. American Journal of Psychiatry, 154: 243-249.
- Bloom, F.E., Kupfer, D. (1995) *Psychopharmacology*, New York: Raven Press.

- Bradford, J. (2001) *The neurobiology, neuropharmacology, and pharmacological treatment of the paraphilias and compulsive sexual behaviour*. Canadian Journal of Psychiatry, 46: 26-34.
- Brotto L. Graziottin A. (2004) *Hyperactive sexual desire disorders: myths or clinical reality*. In Graziottin A. (ed) *Female Sexual Dysfunction: clinical approach* Urodinamica (special issue) (in press).
- Burger HG (2002) *Androgen production in women*, Fertil. Steril 4 (4): S3-5.
- Carli L. (1995) *Attaccamento e rapporto di coppia Milano*, Cortina Ed.
- Carroll, B.T., Goforth, H.W, Raimonde, L.A. (2001) *Partial Klüver-Bucy syndrome: Two cases* CNS Spectrums 6: 419-426.
- Chiozza ML Graziottin A. (2004) *Urge Incontinence and FSD: a life span perspective*. In: Graziottin A. (ed) *Female Sexual Dysfunction: clinical approach* Urodinamica (special issue) (in press).
- Clulow C (ed) (2001) *Adult Attachment and couple psychotherapy* Hove (UK) Brunner-Routledge.
- Clement U. (2002) *Sex in long term relationships: a systemic approach to sexual desire problems* Archives of sexual behavior, 31, 241-246.
- Cociglio G (a cura di) (2002) *Il manuale del consulente sessuale vol. I La sessualità*, Milano: Franco Angeli.
- Coleman, E. (1992) *Is your patient suffering from compulsive sexual behaviour?* Psychiatric Annals 22: 320-325.
- Davis SR, McCloud P. Strauss BJG, Burger H. (1995) *Testosterone enhances estradiol's effects on post-menopausal bone density and sexuality*, Maturitas 21, 227-236.
- Deliganis A, Maravilla KR, Heiman JR, Carter WO, Garland PA, Peterson BT, Hackbert L, Cao Y, Weisskoff RM. (2002). *Female genitalia: dynamic MR imaging with use of MS-325-initial experience evaluating female sexual response*. Radiology; 225(3): 791-99.
- Dennerstein, L., Leher P. Burger, H. Garamszegi C. Dudley, E.C., in Studd J. (ed) (2000) *The management of the menopause. The millennium review Menopause and Sexual functioning* (pp. 203-210) London: Parthenon Publishing.
- Di Benedetto, P., & Graziottin, A., (1997) *Piacere e Dolore*, Trieste: La Goliardica.
- Freud S. (1905) *Tre saggi sulla teoria sessuale* Opere, vol.IV, Torino, Boringhieri 1970.
- Frohlich, PF, Meston CM (2000) *Evidence that serotonin affects female sexual functioning via peripheral mechanisms* Physiology and Behaviour, 71: 383-393.
- Gabbard G.O. (1990) *Parafilie e disfunzioni sessuali*, in "Psichiatria psicodinamica", Milano, Raffaello Cortina Ed cap. 10, 215-240, 1992.
- Graziottin A. (1996) Libido in Studd J., *Progress in Obstetrics and Gynecology*, London, Churchill Livingstone.
- Graziottin, A. (1998a) *The biological basis of female sexuality*, Int. Clin. Psychopharmacol. 13(6), S15-S22.
- Graziottin A. (1998b) *Sexuality and the menopause*. In Studd J (Ed) *The management of the menopause - Annual review*, London: Parthenon Publishing, 49-57.
- Graziottin A. (1998c) *Organic and psychologic factors in vulval pain: implications for management*, Sexual Marital Ther. 13 (3) 329-338.
- Graziottin A. (1999) *Estrogeni, funzioni psichiche e organi di senso*, Milano: Società Italiana del Pavimento Pelvico Ed.
- Graziottin, A. (2000) *Libido: the biologic scenario*. Maturitas, 2000; 43 (Suppl. 1): S9-S16.
- Graziottin, A, Castoldi E (2000) *Sexuality and breast cancer: a review*. In: Studd J. (ed): *The management of the menopause. The millennium review*. New York, Parthenon Publishing, 211-220.
- Graziottin A, (2001) *Sexual function in women with gynecologic cancer: a review*. It. J. Gynec. Obstet. 2: 61-68.
- Graziottin A. (2003) *The challenge of sexual medicine for women: Overcoming cultural and educational limits and gender biases*. Journal of Endocrinological Investigation, 26 (3), 139-142.
- Graziottin A. (2004a). *Similarities and differences between male and female sexual dysfunctions*. In: Kandeel F. Lue T. Pryor J. Swerdloff R (eds) *Male Sexual Dysfunction: Pathophysiology and Treatment*, New York, Marcel Dekker, 2004 (in press).
- Graziottin A. (2004b) *Sexuality in postmenopause and senium*. In: Lauritzen C. & Studd J. (eds) *Current management of the menopause*, London, Martin Duniz, pag. 185-203.

- Graziottin A. (2004c). *Sessuologia medica femminile*. In: Di Rienzo GC (ed) *Manuale di Ginecologia per Specializzandi*, Roma, Verduci ed (in press).
- Graziottin A. (2004d). *Sessuologia medica maschile*. In: Di Rienzo GC (ed) *Manuale di Ginecologia per Specializzandi*, Roma, Verduci ed. (in press).
- Graziottin, A. Castoldi E. *Dyspareunia: what should we look for?* In: Graziottin A (Ed) *Menopause and Sexuality, Menopause Review*, 1999; IV(4): 33-42.
- Graziottin, A., Defilippi, A. *Disfunzioni del desiderio sessuale*. In: Marandola P. (ed.) *Andrologia e Sessuologia Clinica*, Pavia: La Goliardica, 1995, pp. 229-237.
- Graziottin A. Koochaki P. (2003) *Distress associated with low sexual desire in women in four EU countries*. *Maturitas*, 44/Suppl. 2, S116.
- Graziottin, A. Maraschiello T. (2002) *Farmaci e sessualità*. Milano, Airon.
- Hackbert L. Heiman JR (2002) *Acute Dehydroepiandrosterone (DHEA) effects on sexual arousal in postmenopausal women*. *J. Women's Health & Gender-based medicine* 11(2): 155-162.
- Hagedorn M. Buxmeyer B. Schmitt Y Bauknecht T. (2002) *Survey of genital lichen sclerosis in women and men*, *Arch. Gynecol. Obstet.* 266: 86-91.
- Kafka M. (1997) *Hypersexuality in males: an operational definition and clinical implications for males with paraphilias and paraphilia-related disorders*, *Archives of Sexual Behavior*, 26, 505-526.
- Kandel ER Schwarz JH Jessel TM (2000) *Principles of Neural Science*, Norwalk CT: Appleton & Lange.
- Kaplan, H.S. (1979) *Disorders of sexual desire*., New York: Simon and Schuster, 1979.
- Kaplan H. (1988) *Intimacy disorders and sexual panic states*, *J. Sex. Marital Therapy*, 14, 3-12, 1988.
- Klausmann D. (2002) *Sexual motivation and the duration of the relationship*, *Archives of Sexual Behaviour*, 31, 275-287.
- Jardin A, Wagner G, Khoury S (eds) (2000) *Erectile Dysfunction* Plymouth: Health Publications.
- Laan E. van Lunsen RHW. Everaerd H. (2001) *The effect of tibolone on vaginal blood flow, sexual desire and arousability in postmenopausal women*, *Climacteric* 4: 28-41.
- Labrie F.Luu-The V. Labrie c. Simard J. (2001) *DHEA and its transformation into androgens and estrogens in peripheral target tissues: intracrinology* *Frontiers in Neuroendocrinology*, 22: 185-212.
- Laumann EO, Paik A. Rosen RC. (1999) *Sexual dysfunction in the United States. Prevalence and predictors*, *JAMA* 281, 537-544.
- Laumann EO & Michael RT (eds) (2001) *Sex, love and health in America: private choices and public policies*, Chicago, University of Chicago Press.
- Leiblum SR & Rosen RC (eds) (1988) *Sexual Desire Disorders*, New York: Guilford Press.
- Leiblum SR Rosen R (eds) (2000) *Principles and Practice of Sex Therapy* 3rd ed New York, Guilford Press.
- Levin, R.J. (1994) *Human male sexuality: appetite and arousal, desire and drive*. In: Legg, C. and Boott, D. (eds.) *Human appetite: neural and behavioural bases*. New York and London, Oxford University Press, pag. 127-164.
- Levin, R.J. (1992) *The mechanisms of human female sexual arousal*. *Ann. Rev. Sex. Res.*, 3, 1-48.
- Levin RJ (2002) *The physiology of sexual arousal in the human female: a recreational and procreational synthesis*, *Archives of Sexual Behaviour*, 31 (5) 405-411.
- Levine, S.B. (2003) *The nature of sexual desire*, *Archives of Sexual Behavior*, 32 (3), 279-285.
- Liu C. (2003) *Does quality of marital sex decline with duration?* *Archives of Sexual Behavior*, 32 (1), 55-60.
- Lobo R (1999) *Treatment of Postmenopausal Women*, Boston, Lippincott.
- Madelska K. Cummings S. (2002) *Tibolone for post-menopausal women: systematic review of randomized trials*, *J. Clin. Endocrinol. Metabolism* 87 (1): 16-23.
- Marazziti, D. (2002) *La natura dell'amore*, Milano: Rizzoli.
- Maravilla KR, Heiman JR, Garland PA, Cao Y, Carter WO, Peterson BT, Weisskoff RM. (2003a). *Dynamic MR imaging of the sexual arousal response in women*. *J Sex Marital Ther*; 29(s): 71-6.

- Maravilla KR, Heiman JR, Garland PA, Cao Y, Carter WO, Peterson BT, Weisskoff RM. (2003 b). **Serial MR imaging with MS-325 for evaluating female sexual arousal response: determination of intrasubject reproducibility.** J Magn Reson Imaging; 18: 216-24.
- Masters WM, Johnson VE, Kolodny RC (1994) **Heterosexuality**, New York, Harper Collins.
- Meston CM & Frolich PF (2000) **The neurobiology of sexual function**, Archives of General Psychiatry, 57, 1012-1030.
- Miller KK (2001) **Androgen deficiency in women**, J. Clinical Endocrinology & Metabolism 86 (6) 2395-2401.
- Myers, L.S., Dixen, J., Morrissette, D., Carmichael, M., Davidson, J.M. (1990) **Effects of estrogen, androgen and progestin on sexual psychophysiology and behaviour in postmenopausal women.** J. Clin. Endocrinol. Metab. 70, 1124-1131.
- Neubeck, G. (1974) **The myriad of motives for sex.** In: Gross, L. (ed.) Sexual behaviour current issues, Spectrum: Flushing, 89-97.
- Notelovitz M. (2002) **A practical approach to post-menopausal Hormone Therapy.** Ob/gyn, Special edition, New York, Mac Mahon.
- Panksepp J. (1998) **Affective Neuroscience: The Foundation of Human and Animal Emotions**, New York, Oxford University Press.
- Pfaus, JG, & Everitt, BJ (1995) **The Psychopharmacology of Sexual Behaviour.** In: Bloom, FE & Kupfer, D (eds.) **Psychopharmacology**, New York: Raven Press, 65, 743-58.
- Plaut M, Graziottin A, Heaton J, (2004) **Sexual Dysfunctions**, Abingdon, Oxford, Health Press, in press.
- Plouffe L. Simon JA, **Androgen Effects on the Central Nervous System in the postmenopausal woman**, Seminars in Reproductive Endocrinology, 1998, 16,2, 135-143.
- Pfaus, J.G., Everitt, B.J. (1995) **The Psychopharmacology of Sexual Behaviour.** In: Bloom, F.E., Kupfer, D. (eds.) **Psychopharmacology**, New York: Raven Press, chapt. 65, pp. 743-758.
- Rioux, J.E., Devlin, M.C., Gelfand, M.M. et Al. (2000) **17 beta estradiol vaginal tablet versus conjugated equine estrogen vaginal cream to relieve menopausal atrophic vaginitis**, Menopause, 7 (3), 156-61.
- Rosen, R, Lane, R, Menza M, (1999) **Effects of SSRIs on sexual function: a critical review**, J. Clin. Psychopharmacology 19 (1): 67-85.
- Sands, R., Studd, J (1995). **Exogenous androgens in postmenopausal women.** Am. J. Med. 98 (1A), 76-79, Jan. 16.
- Sherwin BB Gelfand MM (1985) **Sex steroids and affect in the surgical menopause: a double blind, cross-over study**, Psychoneuroendocrinology, 10 (3): 325-335.
- Sherwin, B.B., Gelfand, M.M. (1987) **The role of androgen in the maintenance of sexual functioning in oophorectomized women.** Psychosom. Med. 49, 397-409.
- Shifren, J.L., Glenn, D., Braunstein, M.D., et Al (2000) **Transdermal testosterone treatment in women with impaired sexual function after oophorectomy**, NEJM 343(10), 682-8.
- Solms M, Turnbull O (2002) **The brain and the inner world.** London, Karnac Books.
- Spector IP, Carey MP. (1990) **Incidence and prevalence of the sexual dysfunctions: a critical review of the empirical literature.** Arch. Sex. Behavior 1990; 19: 389-409.
- Stomati M. Monteleone P. Casarosa E. et Al. (2000) **Six-month oral dehydroepiandrosterone supplementation in early and late postmenopause**, Gynecol Endocrinol., 14: 342-363.
- Renshaw DC (1981) **Coping with an impotent husband**, Illinois Medical Journal, 1981, 159, 29-33.
- Rubinow, D.R., Schmidt, P.J. (1996) **Androgens, brain and behaviour.** Am. J. Psychiatry, 1996, 153 (8) 974-984.
- Tarcan T. Park K. Goldstein I. Maio G. Fassina A. Krane RJ. Azadzo KM. (1999) **Histomorphometric analysis of age related structural changes in human clitoral cavernosal tissue**, J. Urol. 161: 940-4.
- Travell JG. Simons DG (1992) **Myofascial pain and Dysfunction**, The Trigger Points Manual - **The lower extremities**, Baltimore: Williams & Wilkins.
- World Health Organization (1992) **ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems**, Geneva, World Health Organization.