

ZYGMUNT ZDROJEWICZ, KATARZYNA DUBIŃSKA

## Seks a neuroprzekaźniki

### Sex and Neurotransmitters

Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii AM we Wrocławiu

#### Streszczenie

Celem artykułu jest dowiedzenie kluczowej roli neurohormonów, którą udowodniono w trakcie pobudzenia seksualnego. Współczesny stan wiedzy wskazuje na wzrost ich stężenia przy jednoczesnym aktywowaniu płatów czołowych, ciemieniowo-skroniowych, ciała migdałowatego i zwojów podstawy mózgu. Można stwierdzić, że tak romantyczne uczucie, jakim jest miłość to przede wszystkim wiele reakcji chemicznych, które zachodzą w mózgu człowieka (Adv Clin Exp Med 2004, 13, 4, 719–724).

**Słowa kluczowe:** seks, neuroprzekaźniki, dopamina, serotonina, oksytocyna, wazopresyna.

#### Abstract

The aim of this paper is to prove the crucial role of neurohormones during sexual stimulation. Contemporary knowledge concerning this sphere shows the concentration increase of neurohormones combined with frontal and parietal lobes, corpus amygdaloideum, cerebral basilaris ganglia activations. It is assumed that such a romantic feeling like love is first of all a number of chemical reactions that take place in the brain (Adv Clin Exp Med 2004, 13, 4, 719–724).

**Key words:** sex, neurotransmitters, dopamine, serotonin, oxytocin, vasopressin.

Czy magia miłości to tylko chemia dotycząca neuroprzekaźników, dająca się zmierzyć i podlegająca manipulacji (np. za pomocą leków)? Jeśli tak, to odkrycie znaczenia tlenu azotu przez Furchgotta [1] zapaliło zielone światło dla innych badaczy i być może w niedalekiej przyszłości będzie można wpływać na obecnie niedostępne obszary naszej psychiki. Czy miłość to tylko zaburzona równowaga neurohormonalna zależna od czynników zewnętrznych i niezależna od naszego stanu wewnętrznego, wieku i od tego, co nazywa się wolą. Jeśli tak, to ich zmieniona aktywność stanowić będzie odpowiedź na pytania, dlaczego przeżywa się kolejne fazy miłości: zauroczenie, pożądanie i przywiązanie.

Celem artykułu jest udowodnienie kluczowej roli neurohormonów w trakcie pobudzenia seksualnego. W określeniu tej roli mogą być pomocne najnowsze techniki wizualizacji procesów zachodzących w mózgowiu, np. funkcjonalny rezonans magnetyczny. Dzięki takim metodom udało się wykazać wzrost aktywności niektórych obszarów

płatów czołowych, ciemieniowo-skroniowych, ciała migdałowatego i zwojów podstawy mózgu podczas pobudzenia seksualnego. Do dokładnej analizy obszarów mózgu aktywowanych podczas pobudzenia seksualnego Heaton [2] przeprowadził badania na szczurach. Eksperymenty te wskazały główne rejony anatomiczne mózgu zaangażowane w czynności seksualne: jądro migdałowe przyśrodkowe, pole przedwzrokowe przyśrodkowe, jądra przykomorowe, nakrywka brzuszna oraz istota szara przywodociągowa. To, czy ta zmiana aktywności obszarów mózgowia koresponduje ze wzrostem stężenia neurohormonów oraz czy wyjściowy poziom aktywności hormonalnej, szybkości reakcji na pobudzenie i wielkość tej reakcji wpływa na przeżywanie miłości wymaga dalszych analiz. Guliano et al. [3] natomiast przeprowadzili wstępne badania dotyczące neurofizjologii i farmakologii zachowań seksualnych u osobników żeńskich. Doszli do wniosku, że pochwowe uniesienie u kobiet jest naczynioprzebiegiem i nerwowo-mięśniowym wydarzeniem kontrolowanym

przez pobudzające włókna przywspółczulne oraz przez hamujące współczulne. Badacze określili początek autonomicznych przedwzrostowych przywspółczulnych i hamujących współczulnych dopływów do pochwy i lechtaczki, który znajduje się w rdzeniu kręgowym, w jądrach przywspółczulnych krzyżowych na odcinku krzyżowym, w spoidle szarym i między środkowo-bocznym sznurem komórek na odcinku piersiowo-lędźwiowym, następnie poszczególne włókna przywspółczulne są przesyłane przez nerw biodrowy, a włókna współczulne przez nerw podbrzusny i przykręgosłupowy współczulny łańcuch. Aktywność jąder rdzeniowych jest kontrolowana przez zstępującą projekcję z mózgu i drogi czuciowe (przesyłane w nerwach sromowych, podbrzusznych, miednicznych i pochwowych) do genitaliów. Naukowcy dowiedli, że główną rolę w kontroli seksualnego uniesienia odgrywają neurotransmitery. Naczyniowo czynny jelitowy peptyd i tlenek azotu mogą być odpowiedzialne za wzrost przepływu krwi w pochwie w czasie seksualnego uniesienia, podczas gdy noradrenalina ma działanie hamujące. W obrębie ośrodkowego systemu nerwowego projekcja serotonergiczna z mózgu do rdzenia kręgowego przez obwodowe impulsy hamuje wywołanie genitalnego uniesienia. Dowiedziono, opierając się na anatomicznych i elektrofizjologicznych danych, kluczowej roli jąder przykomorowych podwzgórza i środkowego obszaru przedwzrostowego w kontroli seksualnych uniesień [3].

Wiadomo, iż w kolejnych fazach miłości dochodzi do wzrostu aktywności licznych neurotransmiterów, takich jak: dopamina, kwas glutaminowy, tlenek azotu, oksytocyna, hormon adrenokortykotropowy i stymulujący melanocyty (ACTH i MSH), które wpływają na wzrost aktywności zachowań seksualnych, oraz serotonina, kwas gamma-aminomasłowy (GABA) i opioidy powodujące spadek aktywności tych zachowań [4]. Działanie tych i wielu innych hormonów mogłoby uzasadniać obecne reakcje u zakochanych, np. przyspieszenie akcji serca, reakcje skórne, zaburzenia funkcji wielu narządów wewnętrznych. Wykazano, iż w fazie pożądania dochodzi do wzrostu aktywności estrogenów i progesteronu u kobiet oraz testosteronu u mężczyzn. Powszechnie znaną tezę jest, że testosteron i jego metabolit – estradiol stymuluje męskie zachowania seksualne przez zmiany w przekazywaniu dopaminergicznym [5]. Badania Tokera et al. wskazują na relację między stężeniem testosteronu a ciśnieniem śródgałkowym w okresie menopauzy. Wyższy poziom tego hormonu steroidowego ma tendencję do podwyższania ciśnienia śródgałkowego u kobiet w czasie menopauzy [6]. Na podstawie badań przeprowa-

dzonych przez Davisona et al. można stwierdzić, że terapia androgenowa przeprowadzana u kobiet nadal jest nieco kontrowersyjna. Autorzy wymieniają wiele nieswoistych symptomów będących następstwem niedoboru androgenów w organizmie kobiety, takich jak np.: nieuzasadnione zmęczenie, nagłe pogorszenie nastroju, brak motywacji do działań i zmniejszona aktywność seksualna. Jako antidotum zaleca się terapię androgenową. Naukowcy, opierając się na wynikach badań dotyczących suplementacji testosteronem u kobiet wykazują, że wpływa ona na wzrost libido i sprawności seksualnej, poprawę nastroju i dobrego samopoczucia. Stosowanie androgenów ma ponadto dodatni wpływ na zabezpieczenie masy kostnej i na rolę ochronną w raku piersi. Korzystnie wpływają również na kobiety w okresie postmenopauzalnym o obniżonym poziomie androgenów [7]. Według Morleya stężenie testosteronu wpływa na wzrost libido oraz wzmożoną aktywność seksualną u ludzi starszych. Autor zauważył ponadto pozytywny wpływ tego hormonu steroidowego na starsze kobiety [8].

Istotne znaczenie, obok wcześniej wymienionego testosteronu, ma DHEA (dehydroepiandrosteron), który jest prekursorem hormonu androgenowego wytwarzanym w jajnikach oraz nadnerczach. Początek sekrecji DHEA występuje w dzieciństwie, szczyt osiąga w dwudziestym, następnie zanika. Niskie stężenie DHEA występuje u starszych kobiet i mężczyzn z dysfunkcją nadnerczy. Według Sparka u kobiet z niedoborem androgenów, wyrażającym się niskim poziomem DHEA, pomocna okazuje się terapia przez suplementację DHEA, która wpływa dodatnio na stężenie DHEA i innych androgenów bardzo istotnych dla funkcji seksualnych kobiet [9]. Hackbert i Heiman zauważyli, że w odpowiedzi na podanie DHEA kobietom po menopauzie nastąpił u nich wzrost sprawności seksualnej. Świadczy to o ścisłym wpływie DHEA na życie seksualne [10]. Progesteron jest natomiast uważany za żeński hormon płciowy wytwarzany w korze nadnerczy, jądrach, jajniku i łożysku u kobiet ciężarnych od 3. miesiąca ciąży [11]. Zumpe et al. [12] postanowili sprawdzić słuszność tezy, iż progesteron i estrogeny są odpowiedzialne za realizowanie wzorców zachowań typowych dla płci żeńskiej, a testosteron dla płci męskiej. Badali wpływ progesteronu na zachowania seksualne kastrowanych samców małp leczonych testosteronem. Pierwsza grupa samców była leczona medroksyprogesteronem (MPA – syntetyczna progesteryna blokująca receptory w mózgu), po którym następował spadek stężenia testosteronu w surowicy i jednocześnie spadek aktywności zachowań seksualnych. Drugiej grupie, po uprzedniej kastracji, podawano

testosteron. Wyniki okazały się podobne do tych z poprzedniej grupy, jednak progesteron nie obniżył stężeń testosteronu w krwi. Badania dowodzą niejednoznacznej roli progesteronu, który jak widać, kontroluje nie tylko żeńskie zachowania seksualne. Wennstrom et al. [13] dowiedli, że brzuszno-środkowa część podwzgórza jest ważnym miejscem układu nerwowego, kontrolującym żeński zachowanie seksualne typowe dla kręgowców, a egzogeny estrogen stymuluje gwałtowny wzrost receptorów progesteronowych w tej części podwzgórza u dorosłych samic. Estrogen również, według badaczy [13], reguluje własne receptory, rodzaj reakcji jest różny jednak w zależności od gatunku. Haldar et al. zajęli się określeniem lokalizacji receptorów dla steroidowych hormonów gonadalnych. Okazało się, że występują w gruczolakach szyszynki u różnych gatunków kręgowców. Steroidy, jak dowiedli, mają stymulujący wpływ na embrionalną morfogenezę szyszynki, różnicowanie komórek i ich fizjologiczną aktywność, jaką wywierają u dorosłych zwierząt [14].

Według Li XQ [15] gonadalne hormony steroidowe mogą regulować różnicowanie i rozwój komórek mezenchymalnych i ich odpowiedników w nowotworach. Przeprowadził badania w celu sprawdzenia stanu ekspresji receptorów estrogenowych (ER) ER- $\alpha$  i ER- $\beta$  w różnych nowotworach tkanek miękkich. Zbadał immunohistochemicznie ekspresję ER- $\alpha$  i ER- $\beta$  protein w 1020 nowotworach tkanek miękkich. Poziom ekspresji protein był oceniany z kliniczno-patologicznymi parametrami, takimi jak: wiek pacjenta, płeć i znaczący wskaźnik guza Ki-67. Badania udowodniły, że ani wiek pacjenta, ani płeć nie mają znaczącego wpływu na stan ekspresji ER. Nie zauważono także żadnej wyraźnej korelacji między poziomem ekspresji któregośkolwiek typu ER a czynnością proliferacyjną guza. Wyniki badań wykazały, iż dwie izoformy ER są często aktywne w pewnych podzestawach nowotworów tkanek miękkich, ale poziom ich ekspresji wydaje się niezwiązany z czynnością proliferacyjną guza [15].

W stanie zauroczenia stwierdzono wzmożenie poziomu monoamin, w tym dopaminy, która jest neuroprzekaźnikiem wpływającym na procesy emocjonalne i wyższe czynności psychiczne w układzie limbicznym. U osób w fazie zakochania jej aktywność rośnie, wywołując zadowolenie, euforię, wzrost energii, intensyfikację uczuć. W badaniach dowiedziono, że u ludzi będących w stanie zauroczenia dopamina aktywuje podobne obszary mózgu jak kokaina. Liczne są publikacje naukowe dotyczące dopaminy. Badania immunohistochemiczne wykryły obecność obwodowych receptorów dopaminy D1, D2 w nerwach grzbietowych, naczyniach grzbietowych i ciele jamistym w tkan-

kach mięśni gładkich u szczurów [16]. Fabre-Nys et al. [17] zauważyli, że dopamina działając przez receptor D2 w obszarze przyśrodkowo-podstawnym podwzgórza kontroluje zachowania seksualne działając dwufazowo: na początku bodźców seksualnych jej stężenie wzrasta, podczas gdy w samej aktywacji następuje spadek. Efekt działania dopaminy może być widoczny również w jądrach przykomorowych, w których neurotransmisja dopaminy podnosi się w trakcie fizjologicznej erekcji [18] oraz w obszarze przedwzrokowym, efekt ten jest osiągalny głównie przez aktywację receptorów adrenergicznych:  $\alpha_2$  o działaniu hamującym i  $\alpha_1$  – pobudzającym. Działając w obszarze przedwzrokowym może tłumaczyć wpływ dopaminy na ekspresję męskich zachowań seksualnych. Rejon ten posiada bardzo dużą gęstość receptorów  $\alpha_2$ -noradrenergicznych, ale ograniczoną liczbę receptorów dopaminy [19]. Hamujący wpływ na metabolizm dopaminy wywiera cholecystokinina, która działając presynaptycznie zatrzymuje jej uwalnianie. Cholecystokinina to powszechnie występujący neuromodulator, który jest obecny w korze mózgowej, hipokampie, podwzgórzu, wzgórzu, ciele migdałowatym, rdzeniu przedłużonym, jądrach przegrrody, dopaminergicznych jądrach brzusznej części nakrywki, moście, prążkowiu, komórkach zawierających arginino-wazopresynę (AVP) i oksytocynę (OXT), w korzeniach grzbietowych rdzenia kręgowego, neuronach serotonergicznych jąder grzbietowych szwu oraz w zwojach międzykręgowych (z gastryną) i w obwodowym układzie nerwowym. Pobudza również zakończenia nerwowe znajdujące się w jajniku [20–22]. Cholecystokinina zwiększa amplitudę skurczów mięśnia sercowego i działając inotropowo dodatnio wpływa pobudzająco na uwalnianie somatotropiny, prolaktyny oraz arginino-wazopresyny, silnie oddziałuje również na układ nerwowy, a jej działanie jest podobne do działania dopaminy [20, 21, 23].

Podczas zauroczenia następuje również wzrost aktywności noradrenaliny, która wpływa na powstawanie i utrzymywanie nastroju, powoduje pocenie się i szybsze bicie serca, w fazie tej zauważa się również podwyższenie stężenia fenyletylamin (PEA) – neuroprzekaźnika należącego do grupy amfetamin. Jej wzrost objawia się: euforią, bezsennością, uczuciem nieuzasadnionej radości, pewnością siebie, zaburzeniami łaknienia lub depresją na przemian z ożywieniem i brakiem koncentracji, są to więc zmiany zbliżone do tych, jakie odczuwają narkomani. Przedstawione przez Bilikiewicza wyjaśnienie stanu zakochania, w którym jak podaje: „zawęża się pole świadomości, pojawia się chwiejność emocjonalna i do tego upośledzenie władzy umysłowej, które między innymi zakłóca normalny proces przeżywania” również można odnieść do

zwiększającego się stężenia PEA u osób zakochanych [24]. Ponieważ działanie takie jest zbliżone do wpływu środków narkotycznych, stąd też wielu autorów twierdzi, iż wielokrotne przeżywanie tego stanu prowadzi do pewnego rodzaju uzależnienia.

Wykazano ponadto, iż w fazie tej spada stężenie serotoniny, co sprawia, że ludzie zachowują się w sposób odmienny niż zwykle, są podatni na wahania nastrojów i zakłócenia odczuwania potrzeb fizjologicznych, np. snu lub łaknienia.

Poza tym serotonina w dużych dawkach pobudza wydzielanie oksytocyny działając przez receptory 5-HT 2A/2C w jądrze przykomorowym [25, 26]. Przez swoje receptory 5-HT3 i 5-HT1 zwiększa wydzielanie luteotropiny i folikulotropiny [25, 27], ma również wpływ na sekrecję gonadotropiny [28]. Znałe jest ponadto ujemne działanie tej aminy na wydzielanie progesteronu [29].

W okresie przywiązania, który jest kolejnym etapem po zauroczeniu, wytwarza się tolerancja na działanie monoamin, występuje wzrost aktywności oksytocyny, wazopresyny oraz endorfin. Przyjmuje się, że oksytocyna jest neurohormonem wytwarzanym w podwzgórzu (w którym znajdują się ośrodki reakcji emocjonalnych i seksualnych) oraz w jajnikach i jądrach. Pełni kluczową rolę podczas porodu przyspieszając skurcze macicy, wpływa na laktację pobudzając gruczoły mleczne. Hormon ten wyzwała również instynkt macierzyński, jest zaangażowany m.in. w kontrolowanie wspólnej opieki rodziców nad potomstwem, dlatego jest nazywany hormonem miłości. Wydziela się u obu płci podczas orgazmu, w związku z czym uważa się, że wpływa na wzajemną czułość i przywiązanie między dwojgiem dorosłych ludzi. Badano poziomy oksytocyny (OT) we krwi ustrojowej oraz we krwi ciał jamistych prącia zdrowych samców szczurów w różnych stanach. Iniekcje oksytocyny do jąder przykomorowych i hipokampa powodowały erekcje prącia u samców. Wzrost stężenia oksytocyny obserwowano we krwi ustrojowej i ciał jamistych prącia, gdy zwiotczały penis obrzmiewał, z obrzmienia do sztywności stężenie OT dalej rosło, a w krwi ustrojowej pozostawało niezmienione. W trakcie ustępowania wzwodu stężenie OT spadało we krwi ciał jamistych, ale wzrastała we krwi ustrojowej. Wyniki wskazują na kluczową rolę oksytocyny w mechanizmie męskich uniesień seksualnych [30].

Wazopresyna, która kontroluje nerki i reguluje utratę wody z organizmu w moczu, jest również hormonem wytwarzanym przez podwzgórze. Pełni ogromną rolę w fazie przywiązania pomagając w rozwijaniu się uczucia między partnerami, wpływa na instynkt ojcowski i wierność mężczyzn. Badania Banisadra et al. [31] wskazują selektywne współwystępowanie neuronów wazopre-

syjnych z czynnikiem zrębowym komórek SDF-1/CXCL12 w jądrach nadwzrostkowych i przykomorowych podwzgórza. Czynniki te są kluczowymi modulatorami immunologicznymi, w układzie nerwowym pełni podstawową funkcję w neuronalnym rozwoju mózgu, międzykomórkowej komunikacji i neuropatogenezie zespołu nabytego niedoboru odpornościowego. Kluczowa rola czynnika SDF-1/CXCL12 w regulacji wydzielania neuronów wazopresyjnych otwiera nowe pole w badaniach naukowych. Naro et al. [32] wykazali, że miogeneza w komórkach L6 mioblastów szczurów jest indukowana arg-8-wazopresyną, obejmuje również podtrzymującą stymulację 4-cAMP-fosfodiesterazy. Badania Nary [32] wskazują, że zarówno wczesna aktywacja, jak i późniejsze obniżenie regulacyjnego wpływu cAMP potrzebują wazopresyny do indukcji miogenezy. Keder [33] podkreśla, że wazopresyna zapobiega krwiałom macicy i krwotokom. Natomiast Del Bo [34] w swoich badaniach nie zauważył znaczących zmian w złagodzeniu prostego nadciśnienia przez wazopresynę jako regulatora. Stwierdził ponadto, iż ostre obniżenie ciśnienia krwi ułatwiało uwalnianie wazopresyny i osmoregulację, podczas gdy przewlekłe leczenie nadciśnienia nie korelowało z normalną regulacją wydzielania wazopresyny.

Endorfiny, substancje podobne do heroiny, przynoszą spokój, przywiązanie, przyjaźń i harmonię, neurobiologicznie cementują uczucie miłości. Tobin opisuje  $\beta$  endorfinę ( $\beta$ -END). Jest to opioidowy peptyd rozszczepiany z prekursora prohormonu – proopiomelanokortyny, z którego pochodzą również inne peptydy włączając hormon adrenokortykotropowy,  $\beta$ -lipotropowy i stymulujący hormon  $\alpha$ -melanocytowy ( $\alpha$ -MSH).  $\alpha$ -MSH i ACTH peptydy są uważane za mediatory pigmentacji ludzkiej skóry poprzez działanie na receptory melanokortowe 1. Jednakże regulacyjna rola  $\beta$ -END w pigmentacji nie została do końca wyjaśniona. Tobin et al. [35] odkryli system całkowicie działających receptorów  $\beta$ -END opiatowych w ludzkich epidermalnych melanocytach i pokazali, że  $\beta$ -END potrafi regulować dendryty, proliferację i melanogenezę w hodowlach epidermalnych melanocytów i dlatego może być traktowana jako melanotropina. Badacze analizowali również zaangażowanie systemu receptorów  $\beta$ -END opiatowych w ludzkich mieszkach włosowych używając RT-PCR, immunohistochemii i mikroskopii elektronowej. Mikroskopia elektronowa ujawniła współdziałanie  $\beta$ -END z melanocytami. Badania czynnościowe natomiast wykazały, że  $\beta$ -END wywiera potencjalnie melanogeniczny, mitogeny i dendrytogeny wpływ na hodowlę melanocytów w ludzkich mieszkach włosowych i że te efekty mogą współgrać z kolorem włosów dawcy. Nale-



ży stwierdzić, że melanocyty w ludzkich mieszkach włosowych wpływają na funkcjonowanie systemu receptorów  $\beta$ -END opiatowych, a system ten może uczestniczyć w regulacji pigmentacji włosów u ludzi. Według badań Mezenbacha et al. [36] endogenne peptydy opiatowe  $\beta$ -END [1–31] i met-enkefalina, reprezentująca N-końcowy fragment  $\beta$ -endorfiny [1–31], produkują koncentrat stymulujący aktywność neutrofili. Wyniki wskazują, że  $\beta$ -END wpływa na neutrofile przez N-końcowe fragmenty. Wyniki badań Ganesha et al. [37] wskazują, że  $\beta$ -END hamują czasowo, tak samo jak FSH, zaostrenie procesu chorobowego w jajnikach. Hamujący efekt  $\beta$ -END na rozwój pęcherzyka jajnikowego, mimo podawania FSH, prawdopodobnie odbywa się w jajnikach u badanych jaszczurek (*Mabaya carinata*). Dalsze badania wykazały, iż  $\beta$ -END nie oddziaływała na gruczoł nadnerczowy, ponieważ nie było znaczących odchyleń w przeciętnej średnicy jądrowej komórek

korowo-nadnerczowych w leczeniu kontrolnym i leczeniu  $\beta$ -END u jaszczurek. Podanie  $\beta$ -END zasadniczo zmniejszało średnią liczbę wysp miazgi białej śledziony wywołując przeciwny efekt na odporność. Natomiast Morgan et al. wyciągnęli wniosek, iż działanie  $\beta$ -END i jego prekursora jest widoczne w jądrach, a  $\beta$ -END stymuluje miejscową sekrecję testosteronu [38].

Opierając się na wielu eksperymentach naukowców badających istotę miłości można stwierdzić, że w tym wielkim uczuciu, które od wieków fascynowało artystów, dużą rolę odgrywają pierwiastki chemiczne. Pozostaje tylko pytanie, czy te wszystkie złożone procesy, które zachodzą w obszarach naszego mózgu podczas zakochania się, to sama chemia? Autorzy na podstawie badań przytoczonych w niniejszym artykule uważają, iż ludzkie zachowania seksualne są w znacznej mierze uwarunkowane działaniem neurohormonów.

## Piśmiennictwo

- [1] **Furchgott RF:** The discovery of endothelium-derived relaxing factor and its importance in the identification of nitric oxide. *JAMA* 1996, 276, 1186–1188.
- [2] **Heaton JP:** Central neuropharmacological agents and mechanism in erectile dysfunction: the role of dopamine. *Neurosci Biobehav Rev* 2000, Jul, 24 (5), 561–569.
- [3] **Giuliano F, Rampin O, Allard J:** Neurophysiology and pharmacology of female genital sexual response. *J Sex Marital Ther* 2002, 28 Suppl 1, 101–121.
- [4] **Argiolas A, Melis M:** The neurophysiology of the sexual cycle. *Endocrinol Invest* 2003, 26, Suppl 3, 20–22.
- [5] **Balthazart J, Bailien M, Ball GF:** Interactions between aromatase (estrogen synthase) and dopamine in the control of male sexual behavior in quail. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol* 2002, 132 (1), 37–55.
- [6] **Toker E, Yenice O, Temel A:** Influence of serum levels of sex hormones on intraocular pressure in menopausal woman. *J Glaucoma* 2003, 12 (5), 436–440.
- [7] **Davison SL, Davis SL:** Androgens in women. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2003 Jun, 85 (2–5), 363–366.
- [8] **Morley JE:** Testosterone and behaviour. *Clin Geriatr Med* 2003, 19 (3), 605–616.
- [9] **Spark RF:** Dehydroepiandrosterone: a springboard hormone for female sexuality. *Fertil Steril* 2002, Suppl 77, S19–25.
- [10] **Hackbert L, Heiman JR:** Acute dehydroepiandrosterone (DHEA) effects on sexual arousal in postmenopausal women. *Womens Health Gend Based Med* 2002, 11(2), 155–162.
- [11] **Zdrojewicz Z, Belowska K, Sztuka-Pietkiewicz A:** Progesteron – rola i funkcje u mężczyzn. *Adv Clin Ex Med* 2001, 10, 2, 175–180.
- [12] **Zumpe D, Clancy AN, Michael RP:** Effects of progesterone on the sexual behaviour of castrated, testosterone-treated male cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Physiol Behav* 1997, 62 (1), 61–67.
- [13] **Wenstrom KL, Gill CJ, Crews D:** Sex differences in estrogen-induced progesterone and estrogen receptor mRNA in the ventromedial hypothalamus of hatchling whiptail lizards. *Brain Res Dev Brain Res* 2003, 10, 145 (1), 151–157.
- [14] **Haldar C, Fukada Y, Araki M:** Effects of gonadal steroids on pineal morphogenesis and cell differentiation of embryonic quail studied on the cell culture conditions. *Brain Res Dev Brain Res* 2003, 10, 145 (1), 71–79.
- [15] **Li XQ, Hisaoka M, Hashimoto H:** Expression of estrogen receptors alpha and beta in soft tissue sarcomas: immunohistochemical and molecular analysis. *Pathol Int* 2003, 53 (10), 671–679.
- [16] **Hyun JS, Bivalacqua TJ, Baig MR, Yang DY, Leungwattanakij S, Abdel-Mageed A, Kim KD, Hellstrom WJ:** Localization of peripheral dopamine D1 and D2 receptors in rat corpus cavernosum. *BJU Int* 2002, 90 (1), 105.
- [17] **Fabre-Nys C, Chesneau D, de la Riva C, Hinton MR, Locatelli A, Ohkura S, Kendrick KM:** Biphasic role of dopamine on female sexual behaviour via D2 receptors in the mediobasal hypothalamus. *Neuropharmacology* 2003, 44 (3), 354–366.
- [18] **Melis MR, Succu S, Mascia MS, Cortis L, Argiolas A:** Extra-cellular dopamine increases in the paraventricular nucleus of male rat during sexual activity.
- [19] **Cornil CA, Balthazart J, Motte P, Massotte L, Seutin V:** Dopamine activates noradrenergic receptors in the pre-optic area. *J Neurosci* 2002, 1, 22(21), 9320–9330.
- [20] **Zdrojewicz Z, Sztuka-Pietkiewicz A, Pietkiewicz W:** Cholecystokina – hormon i neuromodulator. *Post Hig Med Dośw* 2001, 55, 3, 407–417.

- [21] **Kostowski W, Puciłowski O:** Neurofizjologiczne podstawy działania leków na ośrodkowy układ nerwowy. W: Farmakologia. Red: Kostowski W, Kubikowski P, PZWŁ, Warszawa 1996.
- [22] **Morley P, Wang J, Vanderhyden BC, Chakravarthy B, Durkin J, Whitefield JF:** The effect of cholecystokinin on intracellular  $Ca^{2+}$ , membrane-associated protein kinase-C activity, and progesterone production in chicken granulosa cells. *Endocrinology* 1993, 133 (5), 1956–1962.
- [23] **Perera AD, Verbalis JG, Mikuma N, Majumdar SS, Plant TM:** Cholecystokinin stimulates gonadotropin-releasing hormone release in the monkey (*Macaca mulatta*). *Endocrinology* 1993, 132(4), 1723–1728.
- [24] **Pratzer B:** Miłość jak narkotyk, *Wiedza i Życie* 1996, 5.
- [25] **Zdrojewicz Z, Sztuka-Pietkiewicz A, Zarzycki A, Korwacki J:** Serotonina – budowa, działanie, znaczenie kliniczne. *Post Hig Med Dośw* 1998, 52, 6; 637–654.
- [26] **Saydoff JA, Rittenhouse PA, Carnes M, Armstrong J, Van De Kar LD, Brownfield MS:** Neuroendocrine and cardiovascular effects of serotonin: selective role of brain angiotensin on vasopressin. *Am J Physiol* 1996, 270 (3 Pt 1), E513–E521.
- [27] **Lacau-Mengido IM, Libertun C, Becu-Villalobos D:** Different serotonin receptor types participate in 5-hydroxytryptophan-induced gonadotropins and prolactin release in the female infantile rat. *Neuroendocrinology* 1996, 63 (5), 415–421.
- [28] **Li S, Pelletier G:** Involvement of serotonin in the regulation of GnRH gene expression in the male rat brain. *Neuropeptides* 1995, 29 (1), 21–22.
- [29] **Schaeffer HJ, Sirothin AV:** Melatonin and serotonin regulate the release of insulin-like growth factor-1, oxytocin and progesterone by cultured human granulosa cells. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1997, 105 (2), 109–112.
- [30] **Uckert S, Becker AJ, Ness BO, Stief CG, Scheller F, Knapp WH, Jonas U:** Oxytocin plasma levels in the systemic and cavernous blood of healthy males during different penile conditions. *World J Urol* 2003, 20 (6), 323–326. Epub 2002 Oct 17.
- [31] **Banisadr G, Skrzydelski D, Kitabgi P, Rostene W, Parsadaniantz SM:** Highly regionalized distribution of stromal cell-derived factor-1/CXCL12 in adult rat brain: constitutive expression in cholinergic, dopaminergic and vasopressinergic neurons. *Eur J Neurosci* 2003, 18 (6), 1593–1606.
- [32] **Naro F, De Arcangelis V, Sette C, Ambrosio C, Komati H, Molinaro M, Adamo S, Nemoz G:** A bimodal modulation of the cAMP pathway is involved in the control of myogenic differentiation in L6 cells. *J Biol Chem* 2003, 23 [Epub ahead of print].
- [33] **Keder LM:** Best practices in surgical abortion. *Am J Obstet Gynecol* 2003, Aug, 189 (2), 418–422.
- [34] **Del Bo A:** Vasopressin and human hypertension. *Cell Mol Neurobiol* 2003, 23 (4–5), 617–624.
- [35] **Tobin DJ:** L-09 Is  $\beta$ -endorphin a melanotropin in the hair follicle pigmentary unit? *Pigment Cell Res* 2003, 16 (5), 575–576.
- [36] **Menzebach A, Hirsch J, Hempelmann G, Welters ID:** Effects of endogenous and synthetic opioid peptides on neutrophil function *in vitro*. *Br J Anaesth* 2003, 91 (4), 546–550.
- [37] **Ganesh CB, Yajurvedi HN:**  $\beta$ -endorphin disrupts seasonal and FSH-induced ovarian recrudescence in the lizard *Mabuya carinata*. *Gen Comp Endocrinol* 2003, 133 (3), 305–313.
- [38] **Morgan C, Thompson RC, Watson SJ, Akil H:** Syrian hamster proopiomelanocortin cDNA cloning and early seasonal changes in testicular expression. *Gen Comp Endocrinol* 2003, 133 (3), 353–357.

### Adres do korespondencji:

Zygmunt Zdrojewicz  
Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii AM  
Wybrzeże L. Pasteura 4  
50-368 Wrocław

Praca wpłynęła do Redakcji: 17.10.2003 r.

Po recenzji: 22.12.2003 r.

Zaakceptowano do druku: 14.01.2004 r.

Received: 17.10.2003

Revised: 22.12.2003

Accepted: 14.01.2004