

Mechanizmy, nie symptomy: drogowskaz do pracy z pacjentem z kompulsywnymi zachowaniami seksualnymi

Mechanisms, not mere symptoms: tips for working with
people who seek treatment for hypersexual behaviour.
From the clinical and neuroscience perspective

► Mateusz Gola¹

¹ Instytut Psychologii, Polska Akademia Nauk; Ośrodek Naukowo-Terapeutyczny „Ogrody Zmian”

Streszczenie

W artykule tym przedstawiona została zmiana sposobu myślenia o uzależnieniach umożliwiająca definiowanie i rozpoznawanie tak zwanych uzależnień behawioralnych. Praca w przystępny sposób prezentuje główne mechanizmy neuronalne, kluczowe dla uzależnień od czynności. W kontekście tych mechanizmów przedstawiono problem kompulsywnych zachowań seksualnych, konfrontując go jednocześnie z dostępnymi w klasyfikacjach zaburzeń jednostkami nozologicznymi: zaburzeniami popędu seksualnego, zaburzeniami kontroli impulsów oraz zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi. Z przytoczonych danych naukowych oraz obserwacji klinicznych, wyciągnąć można wniosek, że kompulsywne zachowania seksualne nie są problemem jednorodnym. Prawdopodobnie jest to zbiór problemów, które wyglądają bardzo podobnie na poziomie symptomów, jednak pod powierzchnią kryją różne mechanizmy. Niniejsza praca pokazuje, że cele i metody skutecznej terapii powinny uwzględniać te mechanizmy.

Słowa kluczowe:

nałogowe zachowania seksualne, pornografia, psychoterapia, neuronauka

Summary

Recent neurobiological findings about addictions leads to the new way of thinking about problematic behaviors. This paper describes the main neuronal mechanisms underlying behavioral addiction and discuss compulsive sexual behaviors (CSB) from the perspective of four different frameworks: sexual drive disorders, impulse control disorders obsessive-compulsive disorders and behavioral addiction. Research and clinical observation suggest that CSB may be a heterogeneous entity. The term probably covers a set of issues, very

similar at the level of symptoms, but different in the underlying mechanism. The aims and methods of therapy should take these mechanisms into consideration.

Keywords:

compulsive sexual behavior, pornography, psychotherapy, neuroscience

praca oryginalna, praca recenzowana

Koncepcja uzależnień behawioralnych w klasyfikacji DSM V

Na przestrzeni ostatnich 2 dekad jesteśmy świadkami dużej rewolucji w myśleniu o uzależnieniach. Jeszcze w 2000 r. Constance Holden stawiała na łamach magazynu *Science* pytanie o to, czy uzależnienia behawioralne w ogóle istnieją [1], by 10 lat później [2] w tym samym prestiżowym czasopiśmie zrelacjonować prace Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (*American Psychiatric Association*; APA), nad wprowadzaniem do klasyfikacji zaburzeń DSM V (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) pierwszego uzależnienia bez substancji. Ostateczna wersja klasyfikacji (DSM V), opublikowana w 2013 r. uwzględnia możliwość uzależnienia od czynności, rozpoznając patologiczny hazard jako pierwsze dostatecznie udokumentowane naukowo uzależnienie behawioralne.

Aby patologiczny hazard mógł zostać zaklasyfikowany jako uzależnienie, trzeba było odejść od koncepcji zależności od substancji (ang. *substance dependence*), jako głównego czynnika definiującego kategorię uzależnień. Znalazło to swoje odzwierciedlenie w zmianie całej kategorii z „Zaburzeń związanych z substancjami” (DSM IV TR)¹ na „Zaburzenia związane z substancjami oraz uzależnienia” (ang. *Substance-Related and Addictive Disorders*; DSM V)². Od dłuższego już czasu oczywistym było, że sama fizjologiczna zależność od substancji, również z towarzyszącymi jej objawami odstawiennymi niekoniecznie oznacza uzależnienie (ang. *addiction*), jak np. w przypadku osób terminalnie chorych na raka. W literaturze poświęconej uzależnieniom od substancji oprócz analizy aspektów fizjologicznych, zaczęto zwracać większą uwagę na szereg procesów bardziej psychologicznych [3], takich jak:

- 1) nałogowy głód i wynikający z niego dominujący charakter zachowań nakierowanych na zdobycie i zażycie danej substancji;
- 2) modyfikacje nastroju poprzez tę substancję oraz zachowania zmierzające do jej zdobycia,
- 3) tolerancję,
- 4) nawroty, mimo prób podjęcia abstynencji oraz
- 5) symptomy odstawienne.

Z takiego zestawu symptomów dość łatwo usunąć można „substancję” i zastąpić ją jakimś zachowaniem (np. grą hazardową, grami komputerowymi, pracą, jedzeniem, czy seksem). Moglibyśmy założyć, że jeśli dana osoba wpisuje się w powyższy zestaw symptomów, to zapewne jest uzależniona od ... (tutaj wstawić można dowolne zachowanie).

Jednakże w klasyfikacji DSM V, spośród wszystkich możliwych zachowań, w kategorii uzależnień znalazł się tylko patologiczny hazard. Aby można było sklasyfikować to zachowanie w taki sposób, potrzebnych było niemal 20 lat usystematyzowanych badań.

Neuronalne podłoże uzależnienia od hazardu

W toku badań, które doprowadziły do zaklasyfikowania patologicznego hazardu jako uzależnienia w DSM V, wykazano, że podobnie, jak w uzależnieniu od kokainy, hazardziści w porównaniu do osób kontrolnych przejawiają zmniejszoną aktywność brzuszno-prądkowia (ang. *Ventral Striatum*; VStr), stanowiącego część układu nagrody [4]. Ustalono, że za taką właściwość funkcjonowania VStr odpowiadają między innymi mutacje genów DRD2 – 141C, DAT1 oraz DRD4 [5], które częściowo wyjaśniają dlaczego niektóre osoby są podatne na uzależnienia, a inne nie, oraz dlaczego tendencja do uzależnienia jest dziedziczna [6]. Zmniejszona reaktywność VStr w odpowiedzi na nagrody może prowadzić do mniejszej odczuwanej

¹ American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 4th edition revised, 2000.

² Angielskie słowo *addiction* poprawniej byłoby tłumaczyć na język polski jako „nałóg”. Takie rozróżnienie daje możliwość różnicowania między zależnością fizjologiczną (ang. *dependence*), a objawami bardziej psychologicznymi. Jednak powszechnie zaczęto w naszym języku stosować to samo tłumaczenie („uzależnienie”) dla obu terminów – *dependence* i *addiction*; American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 5th edition, 2013.

satysfakcji z większości przeciętnych wzmocnień i leżeć u podstaw zapotrzebowania na silniejsze, bardziej nagradzające doświadczenia. Jest to mechanizm impulsywnych zachowań oraz poszukiwania potencjalnie uzależniających wzmocnień (większość substancji psychoaktywnych, tj. alkohol, heroina, kokaina itp. wywołuje nienaturalnie silną reakcję układu nagrody). Guillaume Sescousse pokazał w swoich najnowszych badaniach [7], że VStr hazardzistów przestaje reagować na wskazówki innych nagród (w tym przypadku były to nagrody erotyczne) i aktywuje się tylko w odpowiedzi na wskazówkę nagrody pieniężnej. Interpretując ten wynik, możemy powiedzieć, że osoba uzależniona przejawia silną motywację tylko do podejmowania działań związanych z przedmiotem uzależnienia. Inne rodzaje aktywności zaczynają być mało nagradzające [8]. Oczywiście istnieje jeszcze szereg innych procesów obserwowanych w przypadku uzależnień [9], jednak opisane powyżej, wydają się być wyjątkowo ważne w przypadku uzależnień behawioralnych.

Patrząc na uzależnienie od czynności przez pryzmat opisanego powyżej wzorca aktywności VStr możemy powiedzieć, że kluczowymi mechanizmami są:

- 1) zwiększona preferencja do odczuwania przyjemności z jednego, wąskiego i sztywnego repertuaru zachowań oraz
- 2) zmniejszona zdolność do odczuwania przyjemności w wyniku innych zachowań i związanych z nimi nagród.

Za pomocą tych 2 mechanizmów o charakterze apetytywnym, wyjaśnić możemy w dużej mierze pierwsze cztery z pięciu wymienionych wcześniej symptomów uzależnienia (patrz wyżej). Ostatni z symptomów (objawy odstawiennicze) tylko częściowo wyjaśniany jest przez specyficzny wzorec aktywności VStr i jego interakcje z innymi strukturami mózgu. Zwiększona aktywność VStr, mająca miejsce w ciągu nałogowym oddziałuje hamująco na ciało sinawe regulujące wyrzut norepinefryny, co przy zaprzestaniu nałogowego zachowania może skutkować nienaturalnym wzrostem wyrzutu norepinefryny dającym symptomy zwiększonego pobudzenia, poddenerwowania, powodować trudności z koncentracją uwagi oraz rozregulowanie funkcjonowania układu pokarmowego [10].

Czy kompulsywne zachowania seksualne też są uzależnieniem?

Możemy zadać pytanie, czy w przypadku innych (niż hazard) kompulsywnie wykonywanych czynności mamy do czynienia z typowymi dla uzależnień

mechanizmami neuronalnymi (zwiększoną wrażliwością VStr na wąski repertuar wzmocnień związanych z przedmiotem uzależnienia i splotą reaktywnością na pozostałe rodzaje nagród)? Trudno odpowiedzieć na to pytanie. W suplemencie do klasyfikacji DSM V zamieszczono wezwanie, do zintensyfikowania prac badawczych dotyczących kompulsywne go grania w gry komputerowe oraz objadania się (ang. *binge eating*), sugerująca potencjalne podobieństwa. Jednak wiele zachowań nie znajduje się na tej liście. Wśród nieobecnych są kompulsywne zachowania seksualne (ang. *compulsive sexual behavior*; CSB).

Czym są kompulsywne zachowania seksualne?

W literaturze naukowej CSB [11, 12, 13], określane są również, jako *sexual dependence* [14], *sexual addiction* [15, 16, 17, 18, 19, 20, 21], *hypersexuality* [22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30], *compulsive sexual disorder* [31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38], *parafilia-related disorder* [39, 40], *sexual impulsivity* [41, 39], *nymphomania* lub *out of control sexual behavior* [42]. Część z tych etykiet sugeruje określony mechanizm, a część nie sugeruje żadnych mechanizmów (jak np. zaburzenie hiperseksualne). Jednak ich różnorodność i liczba sugeruje, że CSB to dość skomplikowana pod względem naukowym, diagnostycznym oraz terapeutycznym grupa problemów.

Osoby cierpiące z powodu CSB, najczęściej zgłaszają się po pomoc psychologiczną w związku z poczuciem utraty kontroli nad czasem spędzonym na oglądaniu pornografii (najczęściej internetowej), częstotliwością masturbacji (zdarza im się wpadać w wielogodzinne ciągi oglądania pornografii, którym towarzyszy wielokrotna masturbacja, lub w wyniku nagłego pobudzenia masturbują się w toaletach publicznych lub w miejscu pracy), część osób zgłasza problemy związane z utratą kontroli nad częstotliwością korzystania z płatnych usług seksualnych oraz ilością wydawanych na to pieniędzy [43, 44, 45, 46, 47]. Według różnych źródeł tego typu problemy mogą dotyczyć od 0,58 [48] do 3% [49] populacji mężczyzn i od 0,4 [48] do 3% [49] populacji kobiet. W Polsce brakuje reprezentatywnych zestawów danych, jednak z mojego doświadczenia pracy klinicznej oraz informacji zebranych przez zespół badawczy IP PAN i współpracujących z nami klinicystów wynika, że liczba osób zgłaszających tego typu problemy wzrasta [44]. Statystyki prowadzone przez grupy

12-krokowe i udostępnione nam na potrzeby badań wskazują, że w Polsce między rokiem 2009 a 2012 liczba członków grup samopomocowych poświęconych kompulsywnym zachowaniom seksualnym wzrosła o 340% [50].

Z diagnostycznego punktu widzenia CSB, to dość skomplikowany problem, ponieważ aktualnie w klasyfikacjach nozologicznych nie mamy kryteriów rozpoznawania takich zachowań. Brakuje również jednolitej definicji tego typu problemów. Dysponujemy natomiast przynajmniej trzema jednostkami nozologicznymi, w ramach których można sklasyfikować symptomy pacjenta z kompulsywnymi zachowaniami seksualnymi (i żadna z nich nie znajduje się w kategorii uzależnień). Symptomy podobne do wymienionych powyżej możemy w oparciu o obowiązujące systemy diagnostyczne (DSM V i ICD 10) zaklasyfikować jako:

- 1) Zaburzenia popędu seksualnego,
- 2) Zaburzenia kontroli impulsów,
- 3) Zaburzenia obsesyjno-kompulsywne.

CSB jako zaburzenie popędu seksualnego

Zaburzenia popędu seksualnego (DSM V: 302.nn oraz ICD10: 65.nn) – jest to kategoria najbardziej zbliżona treściowo do CSB. Ze względów treściowych posługując się ICD10 można rozpoznać kategorie takie jak „Nadmierny popęd seksualny” (F52.7) lub „Nadmierne onanizowanie się” (F98.8). Kryteria tych rozpoznań są w ICD 10 opisane bardzo zdawkowo. Pierwsze z nich zawiera syndromy satyryzmu u mężczyzn (często inicjowane kontakty seksualne z wieloma partnerkami) oraz analogicznie nimfomanii u kobiet i dotyczy wieku dorosłego. Drugie natomiast jest zaburzeniem zachowania w wieku dziecięcym lub młodzieńczym i dotyczy tylko czynności autoerotycznych. W opisie „Nadmiernego popędu seksualnego” widnieje informacja o konieczności dokonania diagnozy różnicowej z zaburzeniami afektywnymi, w przebiegu, których może się pojawić nadmierny popęd seksualny (F30-F39) oraz z otępieniem, w którego wczesnych fazach w wyniku uszkodzeń kory przedczołowej pojawia się rozhamowanie zachowania i wystąpić może wzrost zachowań seksualnych (F00-F03).

Z kolei w toku prac nad DSM V zaproponowano kryteria diagnostyczne zaburzenia hiperseksualnego (*Hypersexual Disorder*; HD) [40], które bardzo trafnie opisuje symptomy typowe dla CSB i stanowi niejako sprofilowany pod kątem zachowań seksualnych opis 5 głównych kryteriów uzależnienia. Do rozpoznania

HD, u pacjenta przez okres 6 ostatnich miesięcy wystąpić powinny 3 z 5 kryteriów objawowych (A) oraz jedno subiektywne (B) przy jednoczesnej nieobecności kryteriów wykluczenia (C):

- A1. Poświęcanie dużej ilości czasu na fantazje lub zachowania seksualne, notorycznie zaniedbując inne ważne (nie związane z seksem) cele, aktywności i zobowiązania;
- A2. Powtarzające się zaangażowanie w zachowania i zachowania lub fantazje seksualne w odpowiedzi na dysforyczne stany emocjonalne (lęk, przygnębienie, znudzenie, poirytowanie);
- A3. Powtarzające się zaangażowanie w zachowania i zachowania lub fantazje seksualne w odpowiedzi na stresujące wydarzenia życiowe;
- A4. Powtarzające się, ale nieskuteczne próby kontroli lub znacznej redukcji zachowań lub fantazji seksualnych;
- A5. Powtarzające się zaangażowanie w zachowania seksualne, przy bagatelizowaniu ryzyka doznania lub zadania innym krzywdy fizycznej albo emocjonalnej.
- B. W związku z częstotliwością lub intensywnością zachowań i fantazji seksualnych, u pacjenta widoczny jest wysoki poziom stresu, dysfunkcji społecznych, zawodowych lub dysfunkcji obejmujących innych ważny obszar życia.
- C. Zachowania i fantazje seksualne nie są bezpośrednim efektem fizjologicznym stosowania substancji zewnętrznych (np. narkotyków lub leków).

HD nie weszło jednak do ostatecznej wersji klasyfikacji DSM V, ze względu na brak dostatecznej ilości danych naukowych i propozycji mechanizmów leżących u podłoża tego zaburzenia. Można powiedzieć, że podobnie jak HD, również wcześniej wymienione propozycje diagnostyczne sklasyfikowane jako zaburzenia popędu seksualnego, choć dobrze identyfikują symptomy CSB, nie proponują żadnych mechanizmów generujących problem, co sprawia, że są mało użyteczne w terapii. Co ciekawe, nowe badania z porównujące osoby z CSB (głównie z problematycznym korzystaniem z pornografii) z grupą kontrolną (korzystającą z pornografii w sposób nieproblematyczny) pokazują brak różnic w poziomie ogólnej pobudliwości seksualnej między tymi grupami [44, 9]. Różnice te są widoczne selektywnie w pobudliwości na materiały pornograficzne. Osoby korzystające z nich w sposób problematyczny przejawiają większą pobudliwość niż osoby kontrolne [44, 9], choć może być to zależne od sposobu pomiaru pobudliwości [45].

CSB jako zaburzenie kontroli impulsów

Zaburzenie kontroli impulsów – jest to dość szeroka kategoria podkreślająca impulsywny charakter podejmowanych czynności. Część badań pokazuje, że osoby z CSB rzeczywiście przejawiają istotnie wyższy poziom impulsywności niż osoby kontrolne [12], podobną zależność można zaobserwować również w przypadku osób uzależnionych od hazardu [51], alkoholu [52], czy kokainy [53]; przegląd badań [w: 54], a część nie pokazuje istotnej różnicy między osobami z CSB a osobami kontrolnymi [8]. Wymienione wcześniej mutacje genetyczne mogą wyjaśnić nie tylko wariację podatności na uzależnienia, ale również impulsywności [5, 55]. Można powiedzieć, że impulsywność jako cecha (choćby, przez mechanizmy neurobiologiczne) predysponuje do uzależnienia. Aczkolwiek nie jest konieczna, gdyż można spotkać osoby uzależnione z niską impulsywnością [56, 8]. Zaburzenie kontroli impulsów może mieć różne podłoże neuronalne [zob. 57], zazwyczaj przejawiające się w wielu zróżnicowanych aspektach funkcjonowania – od kompulsywnych zachowań seksualnych, przez nadużywanie substancji psychoaktywnych, podejmowanie ryzykownych zachowań, takich jak szybka jazda samochodem, czy impulsywne inwestycje, na wybuchach złości i agresji zakończywszy. Część pacjentów z CSB może mieścić się w tej kategorii. Zazwyczaj szybko okazuje się, że CSB nie są ich jedynym problemem. Nie mają oni również trudności z czerpaniem dużej przyjemności z innych impulsywnych i intensywnych zachowań, co sugeruje, że 2 wymienione wcześniej neuronalne mechanizmy uzależnienia nie są w przypadku tych pacjentów kluczowe. W takiej sytuacji skupienie się tylko na CSB, z zaniedbaniem pracy nad wzmocnieniem ogólnych możliwości kontroli impulsów nie wydaje się optymalną strategią terapeutyczną.

CSB jako zaburzenie obsesyjno-kompulsywne

Zaburzenia obsesyjno-kompulsywne (*Obsesive Compulsive Disorder*; OCD) – stosunkowo często osoby z CSB są diagnozowane jako OCD [50]. Rzeczywiście obsesyjne myśli o charakterze seksualnym i kompulsywne zachowania w postaci masturbacji lub podejmowania aktywności seksualnej, związane najczęściej z rozładowaniem napięcia seksualnego, dają się dość dobrze zoperacjonalizować według modeli OCD. Część autorów [przegląd w: 58, 47], jak również terapeutów oraz superwizorów, z którymi rozmawiałem na ten temat dzieliła się sugestią, że do terapii z powodu

CSB zgłaszają się osoby, które mają trudności z akceptacją swojego popędu seksualnego, że są to osoby, u których z powodu sztywności poznawczej oraz wysokiego poziomu dychotomii, myśli o charakterze seksualnym generują nienaturalnie wysoki poziom napięcia, rozładowywanego następnie poprzez czynności seksualne (najczęściej przez masturbację). Taka hipoteza była oparta głównie na danych obserwacyjnych wskazujących na wyższy poziom natężenia cech OCD u pacjentów zgłaszających się po pomoc psychologiczną z powodu CSB. Przeprowadzone przez nas badania [8, 44, 9], nie potwierdzają powyższej hipotezy – na poziomie grupowym osoby korzystające z pomocy psychologicznej z powodu CSB nie różnią się pod względem natężenia symptomów OCD od grupy kontrolnej (w tym badaniu były to osoby aktywne seksualnie w porównywalnym stopniu, lecz bez poczucia utraty kontroli oraz negatywnych konsekwencji swoich zachowań).

Analizy, które przeprowadziliśmy [55] w 2014 r. na grupie 57 osób korzystających z pornografii co najmniej 7 godzin tygodniowo i masturbujących się średnio 10 razy w tygodniu, wykazały, że tylko 21 spośród tych osób określa swoje zachowania seksualne jako kompulsywne i korzysta z tego powodu z pomocy psychologicznej. Natomiast pozostałych 36 osób nie identyfikuje się z poczuciem utraty kontroli nad swoimi zachowaniami seksualnymi. Porównanie wyników uzyskanych przez grupę 21 osób zgłaszających poczucie utraty kontroli oraz 36 osób nie mających takiego poczucia, na skali nasilenia objawów OCD nie wykazało żadnych różnic [55], cała grupa nie różni się również w tym względzie od grupy ponad 400 osób korzystających z pornografii do 30 minut tygodniowo [8]. Również zespół Valerie Voon pokazał brak istotnych różnic w poziomie kompulsywności pacjentów z CSB oraz osób kontrolnych [12].

Osobiście tylko raz spotkałem pacjenta spełniającego kryteria OCD, z objawami obsesyjnymi o charakterze seksualnym (seksualizowanie wizerunków świętych osób podczas nabożeństw w kościele i szereg rytuałów mających na celu zapobiec temu, lub zadośćuczynić za takie myśli). Problemy tej osoby wyglądały zupełnie inaczej od pozostałych, które spotkałem. Dość skuteczna okazała się farmakoterapia z wykorzystaniem leków z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (Seroxat) [46] oraz zastosowanie standardowych w przypadku OCD technik terapeutycznych, takich jak ekspozycja z powstrzymaniem reakcji. W przypadku tej osoby zdecydowanie

główny problem miał charakter lękowy i farmakologiczno-terapeutyczna redukcja lęku dawała skuteczną redukcję wszelkich jego symptomów, również tych o treści seksualnej.

CSB jako zaburzenie o różnorodnej etiologii neuronalnej

Obserwacje kliniczne pokazują, że część pacjentów z CSB reaguje na terapię z zastosowaniem inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (*Selective Serotonin Reuptake Inhibitor*; SSRI) zupełnie odwrotnie niż opisany powyżej pacjent z OCD. Osobiście widziałem pacjentów z CSB, którzy po doświadczeniu pozytywnych skutków działania SSRI związanych ze zmniejszonym poziomem lęku raportowali nasilenie kompulsywnych zachowań seksualnych i pojawianie się nowych wzorców [46]. Dwie osoby, z dotychczasowego oglądania pornografii i masturbacji, przeszły do korzystania z płatnych usług seksualnych, a jedna osoba rozpoczęła inicjowanie pozamałżeńskich kontaktów seksualnych (czego nie robiła wcześniej) [zobacz: 46]. Niemniej jednak większość pacjentów z CSB reaguje na farmakoterapię z zastosowaniem SSRI obniżeniem poziomu lęku oraz spadkiem częstotliwości kompulsywnych zachowań seksualnych.

Tak zróżnicowane obserwacje stanowią argument przemawiający za niehomogeniczną naturą mechanizmów stojących za CSB [55]. Być może, podobnie, jak w OCD, część osób wcale nie przejawia opisanego powyżej neuronalnego wzorca aktywności VStr, a bodźce seksualne i związane z nimi zachowania nie stanowią dla nich jedyne, wąsko zdefiniowanego źródła przyjemności i motywacji, a jedynie są jedną z wielu opcji redukcji napięcia (być może najłatwiej dostępną). Mechanizm apetytywny w ich przypadku nie odgrywa głównej roli, podobnie jak w przypadku pacjenta OCD, który redukuje napięcie związane z myślą o ryzyku zachorowania za pomocą kompulsywnego mycia rąk (jednocześnie nie warunkując się na widok kranu i dźwięk wody), sam kontakt z kranem i wodą nie wywołuje u niego przymusu mycia rąk. Natomiast pacjenci, u których terapia z zastosowaniem SSRI okazuje się być nieskuteczna mogą przejawiać typowy dla uzależnień wzorec aktywności VStr i po obniżeniu poziomu lęku (który odgrywał dotychczas rolę hamującą), ulegają silnym bodźcom apetytywnym. Możliwość realizacji popędu seksualnego w nowy, potencjalnie bardziej pobudzający sposób, przy obniżonym poczuciu lęku staje się dla tych osób jeszcze trudniejsza do wyhamowania [46].

Rozróżnienie między mechanizmem lękowym a apetytywnym, jako ważny element w pracy z CSB

Uważam, że rozróżnienie między dominacją mechanizmów lękowych lub apetytywnych konieczne należy brać pod uwagę w procesie diagnozy. Z moich obserwacji wynika, że w przypadku dominacji mechanizmów lękowych raczej nie widzimy w historii pacjenta progresji zachowań seksualnych (w aspekcie czasowym jest to wzrost liczby godzin spędzanych na zaangażowaniu w zachowania lub fantazje seksualne, natomiast w aspekcie treściowym: poszukiwanie coraz silniejszych bodźców seksualnych). Brak takich objawów i dominacja mechanizmów lękowych, to wskazanie do pracy nad redukcją lęku i rozwojem kompetencji do radzenia sobie z napięciem za pomocą bardziej zróżnicowanych metod niż zachowania seksualne.

W przypadku dominacji typowego dla uzależnień mechanizmu apetytywnego, z zawężoną zdolnością do czerpania przyjemności z innych zachowań, niż kompulsywne zachowania seksualne, zazwyczaj możemy zaobserwować eskalację zgłaszanych przez pacjenta symptomów na przestrzeni ostatnich lat. W aspekcie czasowym wyraża się ona w coraz dłuższym czasie poświęcanym na aktywność seksualną, natomiast zmiany w aspekcie treściowym dotyczą poszukiwania coraz silniejszych bodźców (np. przechodzenie od oglądania erotyki do ostrej pornografii, z przemocą oraz zacieraaniem się granic co do preferencji płciowych, lub podejmowanie coraz dalej idących prób realizacji kolejnych fantazji seksualnych w celu poszukiwania silniejszej stymulacji). Widoczna staje się również niemożność powstrzymania się od podjęcia aktywności seksualnej w przypadku kontaktu z pobudzającymi bodźcami (masturbacje w miejscu pracy, toaletach publicznych itp.). W takim przypadku sensowne wydaje się w pierwszej kolejności podjęcie pracy typowej dla uzależnień: identyfikacji mechanizmów wyzwalających i redukcji czynników ryzyka, wzmocnienie zasobów umożliwiających utrzymanie abstynencji od problematycznych zachowań seksualnych (przynajmniej przez okres kilku miesięcy) i rozwijanie nowych sposobów radzenia sobie z napięciem, ale również czerpania przyjemności ze zróżnicowanych rodzajów aktywności.

Wyniki prowadzonych przez nas badań [8] z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego sugerują, że w przypadku osób z CSB, podobnie jak u hazardzistów możemy zaobserwować preferencję dla jednego typu wzmocnień – VStr pacjentów z CSB reaguje mocniej

na wskazówki nagród erotycznych niż VStr osób z grupy kontrolnej. Jednakże odmiennie niż u hazardzistów, nie zaobserwowaliśmy do tej pory wyraźnego spadku reakcji na wskazówki innych nagród. Jest to silna przesłanka, za tym, że pacjenci z CSB zachowują potencjał do czerpania przyjemności z innych źródeł niż aktywność seksualna.

CSB – podobne symptomy, różne mechanizmy?

Z powyższych obserwacji wyłania się obraz CSB jako zespołu symptomów o zróżnicowanej etiologii. Prawdopodobnie, zbliżone do siebie kompulsywne zachowania seksualne mogą mieć bardzo różne podłoże genetyczne, neuronalne i psychologiczne. Trafna identyfikacja tego podłoża, jak również określenie, jaką funkcję pełnią obserwowane symptomy, powinna poprzedzić planowanie celów terapeutycznych. Czynniki psychologiczne związane z uwarunkowaniami społecznymi są również niezwykle istotne i nie można ich bagatelizować. Jednym z często spotykanych w pracy z pacjentami z CSB aspektów, jest interakcja cech osobowości z przekonaniem religijnym. W pracy z pacjentami zgłaszającymi się po pomoc z powodu CSB, obserwowałem, że wiele osób (ale nie wszystkie) charakteryzuje się dużym poziomem zaangażowania religijnego [45]. Zachowania takie jak oglądanie pornografii przez 7 godzin tygodniowo czy wielokrotna masturbacja, po prostu są w konflikcie z wyznawanymi przez te osoby wartościami. Być może w interakcji nawet ze średnim natężeniem cech osobowości anankastycznej (takich jak: nienaturalnie wysokie standardy, duża sztywność poznawcza oraz wysoki poziom dychotomii w myśleniu) odczuwany poziom dyskomfortu może być naprawdę wysoki. Często celem tych pacjentów jest całkowita abstynencja od niezgodnych z przekonaniem zachowań (mimo, iż nasilenie zachowań seksualnych wielu z nich nie wydaje się być szczególnie wysokie – np. oglądanie pornografii przez 2–3 godziny w tygodniu i taka sama częstotliwość masturbacji).

Uważam, że w pracy z takimi osobami ważne jest poszanowanie ich systemu wartości. Celami do pracy psychologicznej może być redukcja zniekształceń poznawczych (dychotomii i sztywności) i zmierzająca do normalizacji praca nad przekonaniem dotyczącym własnej seksualności i znaczenia odczuwanego

pobudzenia seksualnego. Jeśli opisany wcześniej, typowy dla uzależnień mechanizm apetytywny nie odgrywa dominującej roli w przypadku takiej osoby, często celem do pracy terapeutycznej może być rozwijanie kompetencji niezbędnych do realizacji potrzeby bliskości oraz popędu seksualnego w akceptowany przez pacjenta sposób (najczęściej w przypadku osób z konserwatywnymi przekonaniem religijnymi oznacza to seks w związku małżeńskim). Przy tak zdefiniowanym celu odsłania się cała przestrzeń do pracy nad relacjami, poczuciem wartości, przeżywaniem bliskości, zaangażowaniem w relacje z innymi ludźmi. Ukierunkowanie na budowanie trwałych, satysfakcjonujących związków, przy jednoczesnym rozwijaniu niezbędnych do tego zasobów często zmniejsza nasilenie CSB u osób z konserwatywnymi przekonaniem religijnymi i zwiększonym natężeniem cech OCD.

Podsumowanie

Powyższe przykłady, wraz z wynikami najnowszych badań sugerują, że zjawisko uzależnienia od różnych form aktywności seksualnej jest możliwe, jednakże nie wszystkie osoby przejawiające kompulsywne zachowania seksualne są osobami uzależnionymi. Bardzo podobny zestaw symptomów może pojawić się w wyniku zaburzeń lękowych, przedawkowania Lewodopy, w stanach maniakalnych albo w wyniku rozhamowania np. przy zaawansowanej demencji [59] lub w zaburzeniu kontroli impulsów. Odczucie utraty kontroli nad zachowaniami seksualnymi może wynikać z wielu różnych czynników społecznych, psychologicznych oraz kulturowych i niekoniecznie musi wskazywać na mechanizm uzależnienia (może pojawić się w OCD lub, jak opisano powyżej, u osób z konserwatywnymi przekonaniem na temat aktywności seksualnej). Ilościowe oraz treściowe aspekty dotyczące indywidualnej aktywności seksualnej, tak długo, jak nie stanowią źródła cierpienia dla danej osoby lub jej otoczenia nie powinny być zbyt pochopnie etykietowana w kategoriach normy lub patologii. Z przedstawionych powyżej danych, wyciągnąć można wniosek, iż w przypadku kompulsywnych zachowań seksualnych mamy najprawdopodobniej do czynienia ze skomplikowanym zbiorem problemów, które na poziomie symptomów wyglądają mogą bardzo podobnie, jednak pod powierzchnią kryją różne mechanizmy³. Cele

³ Niewykluczone, iż wielokrotnie powtarzane zachowania seksualne takie jak wielogodzinne oglądanie pornografii i masturbacja, czy korzystanie z płatnych usług seksualnych w wyniku mechanizmów lękowych może z czasem doprowadzić u osób z odpowiednimi predyspozycjami genetycznymi do zmian neuronalnych typowych dla uzależnienia. Jednakże w chwili obecnej nie dysponujemy danymi pozwalającymi to stwierdzić z całkowitą pewnością.

i metody skutecznej pracy terapeutycznej powinny uwzględniać te mechanizmy. Terapia poznawczo-behawioralna wypracowała bardzo zaawansowane sposoby

konceptualizacji problemów, które z powodzeniem można zastosować w pracy z pacjentami z kompulsywnymi zachowaniami seksualnymi.

Bibliografia

1. Holden C. Behavioral addictions: do they exist? *Science* 2000;294(5544):980–982.
2. Holden C. Behavioral addictions debut in proposed DSM-V. *Science* 2010;327(5968):935–935.
3. Griffiths M. A components model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use* 2005;10(4):191–197.
4. Potenza MN. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 2008;363(1507):3181–3189.
5. Forbes EE, Brown SM, Kimak M, Ferrell RE, Manuck SB, Hariri AR. Genetic variation in components of dopamine neurotransmission impacts ventral striatal reactivity associated with impulsivity. *Molecular psychiatry* 2009;14(1):60–70.
6. Potenza MN, Xian H, Shah K, Scherrer JF, Eisen SA. Shared genetic contributions to pathological gambling and major depression in men. *Archives of General Psychiatry* 2005;62(9):1015–1021.
7. Sescousse G, Barbalat G, Domenech P, Dreher JC. Imbalance in the sensitivity to different types of rewards in pathological gambling. *Brain* 2013, awt126.
8. Gola M, Wordecha M, Sescousse G, Lew-Starowicz M, Kossowski B, Wypych M, Potenza M, Marchewka A. Can pornography be addictive? An fMRI study of men seeking treatment for problematic pornography use. *BioRxiv* 2016, DOI: <http://dx.doi.org/10.1101/057083>.
9. Gola M. Neuronalne mechanizmy nałogowych zachowań [Neuronal mechanisms of behavioral addictions] chapter IN: Habrat, B. Zaburzenia uprawiania hazardu i inne nałogi behawioralne [Handbook of Behavioral Addictions]. [in Polish]. Wydawnictwo IPIŃ, Warszawa 2016, 54–70.
10. Aghajanian GK, Kogan JH, Moghaddam B. Opiate withdrawal increases glutamate and aspartate efflux in the locus coeruleus: an in vivo microdialysis study. *Brain research* 1994;636(1):126–130.
11. Voon V, Mole TB, Banca P, Porter L, Morris L, Mitchell S, Irvine M. Neural correlates of sexual cue reactivity in individuals with and without compulsive sexual behaviours. *PloS one* 2014;9(7), e102419.
12. Mechelmans DJ, Irvine M, Banca P, Porter L, Mitchell S, Mole TB, Voon V. Enhanced Attentional Bias towards Sexually Explicit Cues in Individuals with and without Compulsive Sexual Behaviours. *PloS one* 2014;9(8), e105476.
13. Gola M, Miyakoshi M, Sescousse G. Sex, impulsivity and anxiety: interplay between ventral striatum and amygdala reactivity in problematic sexual behaviors. *Journal of Neuroscience* 2015;35(46):15227–15229, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3273–15.2015.
14. Deville de Periere D, Buys-Hillaire D, Favre de Thierrens C, Puech R, Elkaim G, Arancibia S. Somatostatin-immunoreactive concentrations in human saliva and in the submandibular salivary glands of the rat. Possible sexual dependence in the human. *Journal de biologie buccale* 1988;16(3):191–196.
15. Carnes P. The sexual addiction. Minneapolis, MN: CompCare Publications 1983.
16. Carnes P. Don't call it love: Recovery from sexual addiction. Random House Digital, Inc. 1992.
17. Carnes P. Out of the shadows: Understanding sexual addiction. Hazelden Publishing 2001.
18. Gold SN, Heffner CL. Sexual addiction: Many conceptions, minimal data. *Clinical Psychology Review* 1998;18(3): 367–381.
19. Goodman A. Sexual addiction: Designation and treatment. *Journal of sex & marital therapy* 1992;18(4):303–314.
20. Goodman A. Diagnosis and treatment of sexual addiction. *Journal of Sex & Marital Therapy* 1993;19(3):225–251.
21. Goodman A. Sexual addiction: An integrated approach. Madison, CT: International Universities Press 1998.
22. Bostwick JM, Hecksel KA, Stevens SR, Bower JH, Ahlskog JE. Frequency of new-onset pathologic compulsive gambling or hypersexuality after drug treatment of idiopathic Parkinson disease. In *Mayo Clinic Proceedings* 2009;84(4):310–316. Elsevier.
23. Davies TS. Cyproterone acetate for male hypersexuality. *The Journal of international medical research* 1974;2(2):159.
24. Ferguson J, Henriksen S, Cohen H, Mitchell G, Barchas J, Dement W. „Hypersexuality” and Behavioral Changes in Cats Caused by Administration of p-Chlorophenylalanine. *Science* 1970;168(3930):499–501.
25. Monga TN, Monga M, Raina MS, Hardjasudarma M. Hypersexuality in stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1986;67(6): 415.
26. Klos KJ, Bower JH, Josephs KA, Matsumoto JY, Ahlskog JE. Pathological hypersexuality predominantly linked to adjuvant dopamine agonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Parkinsonism & related disorders* 2005;11(6):381–386.
27. Orford J. Hypersexuality: Implications for a theory of dependence. *British Journal of Addiction to Alcohol & Other Drugs* 1978;73(3):299–310.
28. Stein DJ, Hugo F, Oosthuizen P, Hawkrigde SM, Van Heerden B. Neuropsychiatry of hypersexuality. *CNS spectrums* 2000;5(1):36–46.
29. Shapiro MA, Chang YL, Munson SK, Okun MS, Fernandez HH. Hypersexuality and paraphilia induced by selegiline in Parkinson's disease: report of 2 cases. *Parkinsonism & related disorders* 2006;12(6):392–395.
30. Uitti RJ, Tanner CM, Rajput AH, Goetz CG, Klawans HL, Thiessen B. Hypersexuality with antiparkinsonian therapy. *Clinical neuropharmacology* 1989;12(5):375–383.

31. Black DW, Kehrberg LL, Flumerfelt DL, Schlosser SS. Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behavior. *American Journal of Psychiatry* 1997;154(2):243–249.
32. Bradford JM. The neurobiology, neuropharmacology, and pharmacological treatment of the paraphilias and compulsive sexual behaviour. *The Canadian Journal of Psychiatry/La Revue canadienne de psychiatrie* 2001.
33. Coleman E. Compulsive sexual behavior: New concepts and treatments. *Journal of Psychology & Human Sexuality* 1991;4(2):37–52.
34. Coleman E, Gratzner T, Nesvacil L, Raymond NC. Nefazodone and the treatment of nonparaphilic compulsive sexual behavior: a retrospective study. *The Journal of clinical psychiatry* 2000;61(4):282.
35. Coleman E, Miner M, Ohlerking F, Raymond N. Compulsive Sexual Behavior Inventory: A preliminary study of reliability and validity. *Journal of Sex & Marital Therapy* 2001;27(4):325–332.
36. Raymond NC, Grant JE, Kim SW, Coleman E. Treatment of compulsive sexual behaviour with naltrexone and serotonin reuptake inhibitors: two case studies. *International clinical psychopharmacology* 2002;17(4):201–205.
37. Raymond NC, Coleman E, Miner MH. Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. *Comprehensive Psychiatry* 2003;44(5):370–380.
38. Quadland MC. Compulsive sexual behavior: Definition of a problem and an approach to treatment. *Journal of Sex & Marital Therapy* 1985;11(2):121–132.
39. Kafka MP, Hennen J. The paraphilia-related disorders: An empirical investigation of nonparaphilic hypersexuality disorders in outpatient males. *Journal of Sex & Marital Therapy* 1999;25(4): 305–319.
40. Kafka MP. Hypersexual disorder: A proposed diagnosis for DSM-V. *Archives of sexual behavior* 2010;39(2):377–400.
41. Bancroft J, Vukadinovic Z. Sexual addiction, sexual compulsivity, sexual impulsivity, or what? Toward a theoretical model. *Journal of sex research* 2004;41(3):225–234.
42. Cooper AJ. A placebo-controlled trial of the antiandrogen cyproterone acetate in deviant hypersexuality. *Comprehensive Psychiatry* 1981;22(5):458–465.
43. Carnes P. *Od nalogu do miłości. Jak wyzwolić się z uzależnienia od seksu i odnaleźć prawdziwe uczucie?* Poznań, Wydawnictwo Media Rodzina 2001.
44. Gola M, Skorko M, Kowalewska E, Kołodziej A, Sikora M, Wodyk M, Wodyk Z, Dobrowolski P. Polish adaptation of Sexual Addiction Screening Test – Revised. *Polish Psychiatry* 2016;41:1–40, DOI: <http://dx.doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/61414>.
45. Gola M, Lewczuk K, Skorko M. What matters: quantity or quality of pornography use? Psychological and behavioral factors of treatment seeking for problematic pornography consumption. *Journal of Sexual Medicine* 2016;13(5): 815–824, DOI: 10.1016/j.jsxm.2016.02.169.
46. Gola M, Potenza MN. Paroxetine Treatment of Compulsive Pornography Consumption – A Case Series. *Journal of Behavioral Addictions* 2016, DOI: 10.1556/2006.5.2016.046.
47. Kor A, Fogel YA, Reid RC, Potenza MN. Should hypersexual disorder be classified as an addiction? *Sexual addiction & compulsivity* 2013;20(1–2):27–47.
48. Ley D, Prause N, Finn P. The Emperor Has No Clothes: A Review of the ‘Pornography Addiction’ Model. *Current Sexual Health Reports* 2014;6(2):94–105.
49. Odlaug BL, Lust K, Schreiber LR, Christenson G, Derbyshire K, et al. Compulsive sexual behavior in young adults. *Ann Clin Psychiatry* 2013;25:193–200.
50. Gola M. Seksoholizm – uzależnienie behawioralne, czy kompulsja? W: *Wybrane zagadnienia współczesnej terapii poznawczo-behawioralnej*. Polskie Towarzystwo Terapii Poznawczo Behawioralnej, w druku.
51. Specker SM, Carlson GA, Christenson GA, Marcotte M. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Annals of Clinical Psychiatry* 1995;7(4):175–179.
52. Lejoyeux M, Feuché N, Loi S, Solomon J, Adès J. Study of impulse-control disorders among alcohol-dependent patients. *Journal of Clinical Psychiatry* 1999.
53. Li CSR, Huang C, Yan P, Bhagwagar Z, Milivojevic V, Sinha R. Neural correlates of impulse control during stop signal inhibition in cocaine-dependent men. *Neuropsychopharmacology* 2007;33(8):1798–1806.
54. Bechara A. Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature neuroscience* 2005;8(11):1458–1463.
55. Gola M, Skorko M. Psychological and behavioral factors of losing control over sexual behavior and entering into treatment. *Journal of Behavioral* 2015; Addctions 4(S1):19–20.
56. Li CSR, Luo X, Yan P, Bergquist K, Sinha R. Altered impulse control in alcohol dependence: neural measures of stop signal performance. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2009;33(4):740–750.
57. Heatherton TF, Wagner DD. Cognitive neuroscience of self-regulation failure. *Trends in cognitive sciences* 2011;15(3):132–139.
58. Stein DJ. Neurobiology of the obsessive–compulsive spectrum disorders. *Biological psychiatry* 2000;47(4):296–304.
59. Miller BL, Cummings JL, McIntyre H, Ebers G, Grode M. Hypersexuality or altered sexual preference following brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1986;49(8):867–873.

Mechanisms, not mere symptoms: tips for working with people who seek treatment for hypersexual behaviour. From the clinical and neuroscience perspective

► Mateusz Gola¹

¹ Institute of Psychology, Polish Academy of Sciences

Summary

Recent neurobiological findings about addictions leads to the new way of thinking about problematic behaviors. This paper describes the main neuronal mechanisms underlying behavioral addiction and discuss compulsive sexual behaviors (CSB) from the perspective of four different frameworks: sexual drive disorders, impulse control disorders obsessive-compulsive disorders and behavioral addiction. Research and clinical observation suggest that CSB may be a heterogeneous entity. The term probably covers a set of issues, very similar at the level of symptoms, but different in the underlying mechanism. The aims and methods of therapy should take these mechanisms into consideration.

Keywords:

compulsive sexual behavior, pornography, psychotherapy, neuroscience

original research, peer reviewed

Behavioral addiction according to DSM-5

Over the last twenty years we witness a major shift in the way of thinking about addiction. Constance Holden, writing in *Science* 15 years ago, posed the question whether behavioral addictions even exist [1]. Ten years later [2], in the same prestigious journal, she described the work done by the American Psychiatric Association (APA) to include to the Diagnostic

and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) the first addiction not involving substance abuse. The final version of the classification (DSM-5), published in 2013, admits behavioral addiction, recognizing pathological gambling as the first such addiction to have been scientifically documented to a sufficient degree.

To be able to classify pathological gambling as an addiction, it was necessary to abandon the idea of substance dependence as the main defining property

of addiction. The category of “*substance-related disorders*” (DSM-4 TR)¹ was replaced by “*substance-related and addictive disorders*” (DSM-5)² to reflect this shift. It had been clear for a long time that the mere physiological dependence on a substance, even if accompanied by withdrawal symptoms, need not constitute addiction (for example patients with terminal cancer who are painkillers dependent are not considered as addicted). In addition to extensively studied physiological aspects of dependence, psychological nature of addictive mechanisms gained greater attention of researchers [3], who began describing such processes as:

- 1) craving,
- 2) mood alteration caused by the substance of abuse and/or addictive behavior,
- 3) tolerance,
- 4) relapses, despite of efforts to abstain, and
- 5) withdrawal symptoms.

It would be quite simple to omit “substance” from this set of symptoms, and replace it with some specific behavior (for example: gambling, playing computer games, working, eating or sex). Based on the superficial similarities we could assume that, any person exhibiting the above-mentioned symptoms would be addicted to: ... (insert any behavior).

However, out of all possible types of behavior, DSM-5 recognizes pathological gambling as the only member of the addictions’ category. Almost 20 years of systematic research was needed to justify this classification.

Neural basis of gambling addiction

Body of evidences which led to the acknowledgement of pathological gambling as an addiction in the DSM-5, demonstrated that, in comparison to controls, gamblers (similarly to cocaine addicts) exhibit reduced reactivity of the ventral striatum (VStr), which is part of reward system [4]. It was determined that this functional feature of VStr is related to the mutations in DRD2 – 141C, DAT1 and DRD4 genes [5], which partly explains why some people are more vulnerable for addictions, while others are not, and why this susceptibility is hereditary [6]. Reduced activation of VStr in response to rewards can lead to lower-than-normal satisfaction derived from typical reinforces, and underpins the need for stronger, more

rewarding experiences. This is the mechanism that leads to impulsive behavior and potentially addictive reinforcement seeking (most psychoactive substances, such as alcohol, heroin, cocaine, etc. cause abnormally strong activation of the reward system). In his most recent research on gambling addicts, Guillaume Sescousse [7], has shown that decreased reactivity of VStr for non-monetary rewards (in this case, erotic) among gamblers (when compared to controls) while response for monetary rewards was elevated. We may interpret this result as an only strong motivation the addict is to undertake activities related to the object of the addiction. Other types of activity gradually lose their attraction. Similar results have been recently reported among individuals with CSB [8]. Naturally, it is not the only brain reactivity alteration observed in behavioral addiction [9], but probably the most prominent one.

Looking at behavioral addiction through the prism of the above-described pattern of VStr activation, we may list following key mechanisms:

- 1) increased preference for pleasure derived from a single, narrow and rigid behavioral repertoire, and
- 2) reduced ability to experience pleasure derived from other types of behavior and their associated rewards.

These two appetitive mechanisms are for the most part sufficient to explain the first four of the five symptoms of addiction listed above. The last one (withdrawal symptoms) is only partly explained by the specific pattern of VStr activation and its interactions with other structures in the brain. Increased VStr activation, occurring in addiction, may inhibit the locus coeruleus, which regulates norepinephrine release; when the addictive behavior ceases, this can lead to abnormally large rebound of norepinephrine release, causing increased arousal, nervousness, difficulties with concentration and disruption of the digestive system [10].

Is CSB an addiction?

We could ask whether compulsive behavior other than gambling is also associated with neural mechanisms characteristic of an addiction (heightened sensitivity of VStr to a narrow repertoire of reinforcement associated with the object of addiction and

¹ American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition revised, 2000.

² American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th edition, 2013.

decreased response to other rewards). This is a difficult question. The supplement to DSM-5 calls for more research on compulsive computer game playing and binge eating, intimating potential similarities. However, many types of behavior, such as compulsive sexual behavior (CSB), are missing from this list.

What CSB is?

Compulsive sexual behaviour [11, 12, 13], is also known in the literature as *sexual dependence* [14], *sexual addiction* [15, 16, 17, 18, 19, 20, 21], *hypersexuality* [22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30], *compulsive sexual disorder* [31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38], *parafilia-related disorder* [39, 40], *sexual impulsivity* [41, 39], *nymphomania* or *out-of-control sexual behavior* [42]. Some of these labels carry the suggestion of a specific mechanism, others do not (eg hypersexuality). However, this variety of terms indicates that, from the scientific, diagnostic and therapeutic points of view, CSB may be a complex aggregate of disorders.

People suffering from CSB usually seek treatment because of a sense of loss of control over the amount of time they spend watching pornography (primarily on the Internet), the frequency of masturbation (such a person may lapse into a pornography spree lasting many hours, during which multiple acts of masturbation are performed; or, due to sudden arousal, masturbates in public restrooms or at the workplace); some people report problems with loss of control over the frequency with which they avail themselves of paid sexual services, or the amount of money they spend on these services [43, 44, 45, 46, 47]. According to various sources, such problems may affect from 0.58% [48] to 3% [49] of the male population, and from 0.4% [48] to 3% [49] of the female population. Though in Poland there is a dearth of representative data sets, my own clinical experience and information collected by members of the research team of the Institute of Psychology, Polish Academy of Sciences, as well as clinicians collaborating with us, indicate that the number of people with CSB is increasing [44]. Statistical data collected by 12 Step Groups and made available to us for research purposes indicates that from 2009 to 2012 the membership in self-help groups dealing with out-of-control sexual behavior grew by 340% [50].

Diagnosis of CSB is difficult, as currently available nosological classifications lack any criteria to identify such behavior. No consistent definition of such problems has been given. On the other hand, CSB

symptoms can be classified at least as one of three nosological entities (and none of these belongs to the category of addiction). Using the current diagnostic systems (DSM-5 and ICD 10), symptoms similar to those described above can be classified as:

- 1) sexual dysfunction,
- 2) impulse control disorder,
- 3) obsessive-compulsive disorder.

CSB as a sexual dysfunction

“Sexual dysfunction” (DSM-5: 302.nn and ICD10: 65.nn) is the category most similar to CSB in terms of content. Thus, considering the content of symptoms, as opposed to the underlying mechanism, ICD10 enables us to recognize such categories as “Excessive sexual drive” (F52.7) and “Excessive masturbation” (F98.8). However, the criteria for such diagnosis provided in ICD 10 are very perfunctory. The first, applicable to adults, includes satyriasis in men (frequently initiated sexual contacts with many partners) and nymphomania in women. The second is a behavioral disorder occurring in childhood and adolescence, and is only relevant to autoerotic activity. The description of “Excessive sexual drive” mentions the necessity of differential diagnosis against affective disorders, which can lead to excessive sexual drive (F30-F39), and against dementia, in the early stages of which damage to prefrontal cortex may cause behavior disinhibition, leading to increased sexual activity (F00-F03).

Furthermore, in the course of work on DSM-5, diagnostic criteria for Hypersexual Disorder were proposed (*Hypersexual Disorder*; HD) [40], which describe symptoms typical of CSB quite accurately, and constitute a description of the five main criteria for addiction, tailored to sexual behavior, as it were. In order to be diagnosed with HD, the patient must satisfy 3 out of 5 symptomatic criteria (A) and one subjective criterion (B) over the preceding six months, with none of the exclusion criteria (C) being met:

- A1. Spending inordinate amounts of time on sexual fantasies or behavior, while frequently neglecting other (not related to sex) important objectives, activities and commitments.
- A2. Repeated recourse to sexual behavior or fantasies in response to dysphoric emotional states (anxiety, depression, boredom, irritation).
- A3. Repeated recourse to sexual behavior or fantasies in response to life’s stressful events.
- A4. Repeated but unsuccessful attempts to control and significantly reduce sexual behavior or fantasies.

- A5. Repeated engagement in sexual behavior, while paying no heed to the risk of physical or emotional harm, either to oneself or to others.
- B. In connection with the frequency or intensity of sexual behavior and fantasies, the patient manifests a high level of stress, social dysfunction, work-related dysfunction or dysfunction in another important sphere of life.
- C. Sexual behavior and fantasies are not a direct physiological effect of using external substances (eg drugs or medicines).

Nevertheless, HD was not included in the final version of DSM-5, due to insufficient scientific data and putative mechanisms underlying this disorder. One could say that the above-mentioned sexual drive disorder diagnostic proposals, just like HD, accurately identify the symptoms of CSB, but fail to stipulate any mechanism underlying the problem, and therefore are of limited use in therapy.

CSB as an impulse control disorder

Impulse control disorder is a fairly broad category, which stresses the impulsive character of actions. Subjects with CSB in some studies do exhibit significantly higher levels of impulsiveness than control subjects [12], though similar correlations can be observed in people addicted to gambling [51], alcohol [52] or cocaine [53]; review [in 54]. The genetic mutations mentioned above can explain not only the variance in susceptibility to addiction, but also in impulsivity [5, 55]. One could say that impulsivity as a character trait (perhaps via neurobiological mechanisms) predisposes to addiction, though it is not a necessary condition, since there are also addicts with low impulsivity [56, 8]. Impulse control disorders may differ in their neural substrate [see 57], as well as functional manifestations – from compulsive sexual behavior, through psychoactive substance abuse, risk-taking behavior (such as fast driving), to impulsive investing, temper tantrums and aggression. Some CSB patients may fall in this category. It usually becomes apparent very quickly that CSB is not their only problem. They tend to derive a great deal of pleasure from other impulsive and intensive behavior, indicating that the two neural mechanisms of addiction listed above are not critical in these patients. In such cases, focusing exclusively on CSB, while neglecting efforts to strengthen the general capacity to control impulsive behavior, does not appear to be an optimal therapeutic strategy.

CSB as an obsessive-compulsive disorder

Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) – people with CSB are often diagnosed with OCD [50]. Indeed, obsessive thoughts of sexual nature, and compulsive behavior, such as masturbation or sexual activity, usually associated with release of sexual tension, can be successfully conceptualized within OCD models. Some authors [reviewed in 58,47], as well as the therapists and supervisors with whom I have discussed this matter, suggests that people who seek therapeutic help for CSB have low acceptance of their sexual drive, and, due to cognitive rigidity and highly dichotomous thinking, experience unnaturally high tension in connection with thoughts of sexual nature. Perhaps they release this tension through sexual activity (usually masturbation). This hypothesis is based largely on observation indicating more pronounced OCD traits in patients seeking psychological help because of CSB. Our studies [8,44,9], failed to confirm this hypothesis – at group level, people who receive psychological treatment because of CSB do not exhibit more pronounced OCD symptoms than controls (comparably sexually active, but free from a sense of loss of control or negative consequences of their behavior).

In a group (which we studied in 2014) of 57 subjects who use pornography at least 7 hours per week and masturbate 10 times per week on average, only 21 individuals described their sexual behavior as compulsive and received psychological help because of this condition [55]. The remaining 36 subjects did not report a sense of loss of control over their sexual behavior. When we juxtaposed the group of 21 subjects who reported a sense of loss of control against the group of 36 controls who did not, we failed to observe any difference in the intensity of OCD symptoms [55]; neither did the whole group differ in this respect from a group of 378 subjects who used pornography up to 30 minutes per week [8]. Valerie Voon and her team also failed to detect significant differences in compulsiveness between CSB patients and controls [12].

Personally, I have only once met a patient who satisfied the OCD criteria and exhibited symptoms of obsessive sexual behavior (sexualizing images of saints in church during mass and performing a series of rituals to prevent this from happening or to atone for such thoughts). This person's problems seemed very different from those of anyone else I have met. Drug therapy using selective serotonin reuptake

inhibitors (Seroxat) proved rather effective [46], and so did standard OCD therapeutic techniques, such as exposure with suppressed reaction. In this case, anxiety was clearly the main problem and reduction of anxiety by means of drugs and therapy was effective in reducing all symptoms, including those with sexual content.

CSB as a disorder with heterogeneous neural etiology

Clinical observation indicates that some CSB patients respond to therapy with selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI) in ways directly opposite to the way the OCD patient described above responded. I have observed patients with CSB who, having experienced positive effects of SSRI due to reduced levels of anxiety, reported an escalation of compulsive sexual behavior and the emergence of new patterns. Two subjects passed from watching pornography and masturbation to the use of paid sexual services, and one started to initiate extramarital sexual contacts, something this person had not done before [46]. Nevertheless, most CSB patients respond to SSRI with decreased anxiety levels and lower frequency of compulsive sexual behavior.

Such heterogeneous observations provide evidence for the heterogeneous nature of the mechanisms that underlie CSB [55]. Perhaps, as in the case of OCD, the neural pattern of VStr activation described above does not occur in some individuals, and for these individuals sexual stimuli and behavior associated with them do not constitute the sole, narrowly defined source of pleasure and motivation, but are just one of many ways to reduce tension (though perhaps the most accessible one). In their case, the appetitive mechanism does not play any major role, as in the case of an OCD patient who reduces anxiety associated with the thought of the risk of falling ill by compulsively washing hands (though is not conditioned by the sight of the faucet or the sound of running water, so that mere contact with the faucet and water does not trigger the hand-washing compulsion). In contrast, patients for whom SSRI therapy proves ineffective may exhibit a pattern of VStr activation typical of addiction, and when the anxiety level has been reduced (which previously played an inhibitory role), such patients are strongly susceptible to appetitive stimuli. The opportunity to satisfy sexual desire in a new, potentially more arousing way, coupled with lower anxiety, becomes even harder to resist [46].

Distinction between mechanisms underlying anxiety and appetitive behavior as an important element in CSB treatment

I believe the distinction between the domination of anxiety and appetitive mechanisms is crucial for correct diagnosis. The cases I have observed indicate that we rarely see a progression of sexual behavior in patient's history when anxiety mechanisms dominate (in the temporal dimension, increasing amounts of time spent on sexual behavior and fantasies; in the dimension of content, progression in the strength of sexual stimuli). Absence of such symptoms and domination of anxiety mechanisms indicates that therapy should focus on reducing anxiety and strengthening the ability to deal with tension in more various ways than through sexual behavior alone.

In cases in which the appetitive mechanism dominates – which is typical of addiction – and the ability to derive pleasure from activities other than compulsive sexual behavior is reduced, an escalation of symptoms reported by the patient over the previous years can be observed. In the temporal dimension, the escalation manifests itself in increasing amounts of time spent on sexual activity, while in the dimension of content, the patient seeks ever stronger stimuli (for example, erotica are replaced by hard pornography, with violence and obliteration of distinctions in sexual orientation; or the patient may try to realize ever more extreme sexual fantasies in order to achieve stronger stimulation). The inability to refrain from sexual activity in the presence of arousing stimuli (masturbation in the workplace, public restrooms etc.) is also observed. The reasonable course in such cases seems to be to start with standard addiction therapy: identify the triggering mechanisms and reduce risk factors, strengthen the resources needed to maintain abstinence from problematic sexual behavior (at least for several months) and develop new ways to deal with tension, but also to derive pleasure from different types of activity.

Preliminary results of our research [8] using magnetic resonance indicate that in subjects with CSB – as in gamblers – a preference for one type of reinforcement is observed. VStr of CSB patients is highly activated in response to erotic cues when compared to controls. However, in contrast to what is observed in gamblers, so far we have not seen any clear decline in response to other types of reward

cues. If this pattern is confirmed with more studies, it will provide strong evidence for the claim that CSB patients do not lose their ability to derive pleasure from sources other than sexual activity.

CSB – similar symptoms, different mechanisms?

Such observations suggest that CSB is an aggregate of symptoms with heterogeneous etiology. Perhaps compulsive sexual behavior may have very different genetic, neural and psychological base. Accurate identification of these underlying mechanisms, as well as the determination of the role of the observed symptoms should precede therapy planning. Psychological factors related to social determinants are also extremely important and must not be underestimated. Interaction between personality traits and religious beliefs is an oft-recurrent theme in CSB therapy. Working with individuals who seek help because of CSB, I have observed that many (though not all) are characterized by strong religious faith. Behavior such as watching pornography seven hours per week or frequent masturbation clash with the value system cherished by these individuals [45]. In interaction with even moderately anankastic personality traits (such as unnaturally high standards, high cognitive rigidity or strongly dichotomous mentality), the level of discomfort could be very high indeed. These patients often aim at total abstinence from behavior incompatible with their beliefs (even though some of them engage in sexual behavior with moderation – eg watching pornography 2–3 hours per week and similarly frequent masturbation).

I believe that, when working with such patients, it is important to respect the values they profess. It can be the aim of the psychologist to reduce cognitive distortions (dichotomous thinking and rigidity) and to work towards a normalization of the patient's beliefs concerning his or her own sexuality and the meaning of sexual arousal. If the above-described appetitive mechanism, typical of addiction, does

not play a dominant role, the aim of therapy is often the development of the ability to satisfy the need for intimacy and sexual desire in ways that the patient will accept (in the case of individuals with conservative religious convictions, this usually means marital sex). With the goal defined in this way, an entire field opens up for work to deepen relationships, self-esteem, experience of intimacy and commitment to relations with other people. Focus on building lasting, satisfying relationships, while developing the resources needed to accomplish this task, often help reduce CSB in patients with conservative religious beliefs and heightened OCD character traits.

Summary

The examples discussed above, together with the results of recent studies suggest that addiction to various forms of sexual activity is possible, though not all individuals manifesting out-of-control sexual behavior are indeed addicted to sex. A very similar set of symptoms may be caused by anxiety disorders, Levodopa overdose, mania, disinhibition – for example in advanced dementia [59] – or impulse control disorders. The sense of loss of control over sexual behavior can result from a variety of social, psychological or cultural factors and need not indicate the operation of mechanisms of addiction (it can occur in OCD or, as discussed above, in individuals with conservative beliefs concerning sexual activity). Quantitative and qualitative aspects of individual sexual activity – as long as they are not a source of suffering for the person in question or for others – should not be labelled in terms of what is normal and what is pathological too readily. The data presented above should be considered evidence for the claim that out-of-control sexual behavior is a complex and heterogeneous set of disorders, which, similarities at the level of symptoms notwithstanding, have very different mechanisms. The aims and methods of effective therapeutic intervention should take these mechanisms into account.

Bibliografia

1. Holden C. Behavioral addictions: do they exist? *Science* 2000;294(5544):980–982.
2. Holden C. Behavioral addictions debut in proposed DSM-V. *Science* 2010;327(5968):935–935.
3. Griffiths M. A components' model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use* 2005;10(4):191–197.
4. Potenza MN. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 2008;363(1507):3181–3189.
5. Forbes EE, Brown SM, Kimak M, Ferrell RE, Manuck SB, Hariri AR. Genetic variation in components of dopamine neurotransmission impacts ventral striatal reactivity associated with impulsivity. *Molecular psychiatry* 2009;14(1):60–70.
6. Potenza MN, Xian H, Shah K, Scherrer JF, Eisen SA. Shared genetic contributions to pathological gambling and major depression in men. *Archives of General Psychiatry* 2005;62(9):1015–1021.
7. Sescousse G, Barbalat G, Domenech P, Dreher JC. Imbalance in the sensitivity to different types of rewards in pathological gambling. *Brain* 2013, awt126.
8. Gola M, Wordecha M, Sescousse G, Lew-Starowicz M, Kossowski B, Wypych M, Potenza M, Marchewka A. Can pornography be addictive? An fMRI study of men seeking treatment for problematic pornography use. *BioRxiv* 2016, DOI: <http://dx.doi.org/10.1101/057083>.
9. Gola M. Neuronalne mechanizmy nałogowych zachowań [Neuronal mechanisms of behavioral addictions] chapter IN: Habrat, B. Zaburzenia uprawiania hazardu i inne nałogi behavioralne [Handbook of Behavioral Addictions]. [in Polish]. Wydawnictwo IPIN, Warszawa 2016, 54–70.
10. Aghajanian GK, Kogan JH, Moghaddam B. Opiate withdrawal increases glutamate and aspartate efflux in the locus coeruleus: an in vivo microdialysis study. *Brain research* 1994;636(1):126–130.
11. Voon V, Mole TB, Banca P, Porter L, Morris L, Mitchell S, Irvine M. Neural correlates of sexual cue reactivity in individuals with and without compulsive sexual behaviours. *PLoS one* 2014;9(7), e102419.
12. Mechelmans DJ, Irvine M, Banca P, Porter L, Mitchell S, Mole TB, Voon V. Enhanced Attentional Bias towards Sexually Explicit Cues in Individuals with and without Compulsive Sexual Behaviours. *PLoS one* 2014;9(8), e105476.
13. Gola M, Miyakoshi M, Sescousse G. Sex, impulsivity and anxiety: interplay between ventral striatum and amygdala reactivity in problematic sexual behaviors. *Journal of Neuroscience* 2015;35(46):15227–15229, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3273-15.2015.
14. Deville de Periere D, Buys-Hillaire D, Favre de Thierrens C, Puech R, Elkaim G, Arancibia S. Somatostatin-immunoreactive concentrations in human saliva and in the submandibular salivary glands of the rat. Possible sexual dependence in the human. *Journal de biologie buccale* 1988;16(3):191–196.
15. Carnes P. The sexual addiction. Minneapolis, MN: CompCare Publications 1983.
16. Carnes P. Don't call it love: Recovery from sexual addiction. Random House Digital, Inc. 1992.
17. Carnes P. Out of the shadows: Understanding sexual addiction. Hazelden Publishing 2001.
18. Gold SN, Heffner CL. Sexual addiction: Many conceptions, minimal data. *Clinical Psychology Review* 1998;18(3): 367–381.
19. Goodman A. Sexual addiction: Designation and treatment. *Journal of sex & marital therapy* 1992;18(4):303–314.
20. Goodman A. Diagnosis and treatment of sexual addiction. *Journal of Sex & Marital Therapy* 1993;19(3):225–251.
21. Goodman A. Sexual addiction: An integrated approach. Madison, CT: International Universities Press 1998.
22. Bostwick JM, Hecksel KA, Stevens SR, Bower JH, Ahlskog JE. Frequency of new-onset pathologic compulsive gambling or hypersexuality after drug treatment of idiopathic Parkinson disease. In *Mayo Clinic Proceedings* 2009;84(4):310–316. Elsevier.
23. Davies TS. Cyproterone acetate for male hypersexuality. *The Journal of international medical research* 1974;2(2):159.
24. Ferguson J, Henriksen S, Cohen H, Mitchell G, Barchas J, Dement W. „Hypersexuality” and Behavioral Changes in Cats Caused by Administration of p-Chlorophenylalanine. *Science* 1970;168(3930):499–501.
25. Monga TN, Monga M, Raina MS, Hardjasudarma M. Hypersexuality in stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1986;67(6): 415.
26. Klos KJ, Bower JH, Josephs KA, Matsumoto JY, Ahlskog JE. Pathological hypersexuality predominantly linked to adjuvant dopamine agonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Parkinsonism & related disorders* 2005;11(6):381–386.
27. Orford J. Hypersexuality: Implications for a theory of dependence. *British Journal of Addiction to Alcohol & Other Drugs* 1978;73(3):299–310.
28. Stein DJ, Hugo F, Oosthuizen P, Hawkrigde SM, Van Heerden B. Neuropsychiatry of hypersexuality. *CNS spectrums* 2000;5(1): 36–46.
29. Shapiro MA, Chang YL, Munson SK, Okun MS, Fernandez HH. Hypersexuality and paraphilia induced by selegiline in Parkinson's disease: report of 2 cases. *Parkinsonism & related disorders* 2006;12(6):392–395.
30. Uitti RJ, Tanner CM, Rajput AH, Goetz CG, Klawans HL, Thiessen B. Hypersexuality with antiparkinsonian therapy. *Clinical neuropharmacology* 1989;12(5):375–383.
31. Black DW, Kehrberg LL, Flumerfelt DL, Schlosser SS. Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behavior. *American Journal of Psychiatry* 1997;154(2):243–249.

32. Bradford JM. The neurobiology, neuropharmacology, and pharmacological treatment of the paraphilias and compulsive sexual behaviour. *The Canadian Journal of Psychiatry/La Revue canadienne de psychiatrie* 2001.
33. Coleman E. Compulsive sexual behavior: New concepts and treatments. *Journal of Psychology & Human Sexuality* 1991;4(2):37–52.
34. Coleman E, Gratz T, Nesvacil L, Raymond NC. Nefazodone and the treatment of nonparaphilic compulsive sexual behavior: a retrospective study. *The Journal of clinical psychiatry* 2000;61(4):282.
35. Coleman E, Miner M, Ohlerking F, Raymond N. Compulsive Sexual Behavior Inventory: A preliminary study of reliability and validity. *Journal of Sex & Marital Therapy* 2001;27(4):325–332.
36. Raymond NC, Grant JE, Kim SW, Coleman E. Treatment of compulsive sexual behaviour with naltrexone and serotonin reuptake inhibitors: two case studies. *International clinical psychopharmacology* 2002;17(4):201–205.
37. Raymond NC, Coleman E, Miner MH. Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. *Comprehensive Psychiatry* 2003;44(5):370–380.
38. Quadland MC. Compulsive sexual behavior: Definition of a problem and an approach to treatment. *Journal of Sex & Marital Therapy* 1985;11(2):121–132.
39. Kafka MP, Hennen J. The paraphilia-related disorders: An empirical investigation of nonparaphilic hypersexuality disorders in outpatient males. *Journal of Sex & Marital Therapy* 1999;25(4): 305–319.
40. Kafka MP. Hypersexual disorder: A proposed diagnosis for DSM-V. *Archives of sexual behavior* 2010;39(2):377–400.
41. Bancroft J, Vukadinovic Z. Sexual addiction, sexual compulsivity, sexual impulsivity, or what? Toward a theoretical model. *Journal of sex research* 2004;41(3):225–234.
42. Cooper AJ. A placebo-controlled trial of the antiandrogen cyproterone acetate in deviant hypersexuality. *Comprehensive Psychiatry* 1981;22(5):458–465.
43. Carnes P. Od nałogu do miłości. Jak wyzwolić się z uzależnienia od seksu i odnaleźć prawdziwe uczucie? Poznań, Wydawnictwo Media Rodzina 2001.
44. Gola M, Skorko M, Kowalewska E, Kołodziej A, Sikora M, Wodyk M, Wodyk Z, Dobrowolski P. Polish adaptation of Sexual Addiction Screening Test – Revised. *Polish Psychiatry* 2016;41:1–40, DOI: <http://dx.doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/61414>.
45. Gola M, Lewczuk K, Skorko M. What matters: quantity or quality of pornography use? Psychological and behavioral factors of treatment seeking for problematic pornography consumption. *Journal of Sexual Medicine* 2016;13(5): 815–824, DOI: 10.1016/j.jsxm.2016.02.169.
46. Gola M, Potenza MN. Paroxetine Treatment of Compulsive Pornography Consumption – A Case Series. *Journal of Behavioral Addictions* 2016, DOI: 10.1556/2006.5.2016.046.
47. Kor A, Fogel YA, Reid RC, Potenza MN. Should hypersexual disorder be classified as an addiction? *Sexual addiction & compulsivity* 2013;20(1–2):27–47.
48. Ley D, Prause N, Finn P. The Emperor Has No Clothes: A Review of the ‘Pornography Addiction’ Model. *Current Sexual Health Reports* 2014;6(2):94–105.
49. Odlaug BL, Lust K, Schreiber LR, Christenson G, Derbyshire K, et al. Compulsive sexual behavior in young adults. *Ann Clin Psychiatry* 2013;25:193–200.
50. Gola M. Seksoholizm – uzależnienie behawioralne, czy kompulsja? W: Wybrane zagadnienia współczesnej terapii poznawczo-behawioralnej. *Polskie Towarzystwo Terapii Poznawczo Behawioralnej*, w druku.
51. Specker SM, Carlson GA, Christenson GA, Marcotte M. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Annals of Clinical Psychiatry* 1995;7(4):175–179.
52. Lejoyeux M, Feuché N, Loi S, Solomon J, Adès J. Study of impulse-control disorders among alcohol-dependent patients. *Journal of Clinical Psychiatry* 1999.
53. Li CSR, Huang C, Yan P, Bhagwagar Z, Milivojevic V, Sinha R. Neural correlates of impulse control during stop signal inhibition in cocaine-dependent men. *Neuropsychopharmacology* 2007;33(8):1798–1806.
54. Bechara A. Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature neuroscience* 2005;8(11):1458–1463.
55. Gola M, Skorko M. Psychological and behavioral factors of losing control over sexual behavior and entering into treatment. *Journal of Behavioral* 2015; Addctions 4(S1):19–20.
56. Li CSR, Luo X, Yan P, Bergquist K, Sinha R. Altered impulse control in alcohol dependence: neural measures of stop signal performance. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2009;33(4):740–750.
57. Heatherton TF, Wagner DD. Cognitive neuroscience of self-regulation failure. *Trends in cognitive sciences* 2011;15(3):132–139.
58. Stein DJ. Neurobiology of the obsessive–compulsive spectrum disorders. *Biological psychiatry* 2000;47(4):296–304.
59. Miller BL, Cummings JL, McIntyre H, Ebers G, Grode M. Hypersexuality or altered sexual preference following brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1986;49(8):867–873.