

3

Testosteron, personlighed og seksualitet

Af Helmuth Nyborg



Introduktion

Indtil begyndelsen af dette århundrede mente mange, at kønshormoner stort set kun opbyggede og vedligeholdte forplantningsfunktioner, bl.a. ved at understøtte den seksuelle adfærd. Imidlertid vågnede der langsomt en forståelse af, at kønshormoner tillige påvirker adfærd, som ikke direkte står i reproduktionens tjeneste. I dag er det vanskeligt at pege på generelle udviklingsaspekter ved krop, hjerne og adfærd, som ikke, på underfundig eller direkte vis, kan relateres til tidlige eller sene effekter af hormoner. Samtidig har forskning vist, at hormoner ikke har en lineær effekt på hormonfølsomme væv. Koncentrationen af hormoner i blodet fortæller os derfor ikke uden videre noget om deres biologiske effekter. Hormonerne kan nemlig være bundet kemisk i blodet, og derudover er det en nødvendig forudsætning for deres biologiske effekt i målvævene, at organismen selv kan producere receptormolekyler (se kapitel 2). Adskillige af hormonernes effekter går over gener, hvilket komplicerer sagen yderligere, da mange gener kan optræde i forskellige (*allele*) former hos forskellige mennesker. Dette betyder, at når et bestemt hormon „tænder“ eller „slukker“ for et bestemt gen på et bestemt sted på kromosomet (*locus*) hos én person, så kan samme hormon modulere en anden allel form af genet på samme locus hos en anden person, hvilket vil føre til produktion af en andet protein. Med andre ord: samme hormonkoncentration kan lede frem til forskellige effekter hos forskellige personer, afhængigt af en række individspecifikke faktorer, herunder hvilken allel form af genet, de har arvet fra deres far eller mor.

Viden om disse og andre faktorer, der modificerer hormoners effekt på ud-

viklingen, har ført til, at tidligere tiders noget forenklede arv-miljø-modeller nu hurtigt afløses af langt mere individualiserede og dynamiske biokemiske modeller. Ved hjælp af disse modeller er man i færd med at undersøge ikke-lineære aspekter af det vigtige samspil mellem hormoner, gener, hjerne og miljø. Der gøres endog forsøg på at konstruere nye modeller for udvikling af så komplicerede fænomener som køn, intelligens, personlighed og samfund (1, 2) samt seksualitet (3). Sådanne modeller afviger på næsten alle afgørende punkter fra de engang så populære, men simple, sociale indlæringsmodeller. I denne spændende udvikling er det interessant at notere sig, at de nye modeller, også på den biologiske side, er langt mere fleksible og udogmatisk end de traditionelle genetiske modeller. På eksperimentets solide grund kan de således påvise, at selvom man inddrager genetiske og biokemiske faktorer i beskrivelsen af menneskelig udvikling, står man ikke automatisk som forsvarer af en gammeldags deterministisk og pessimistisk „apparatfejlsmodel“. Eksperimenter viser eksempelvis, at mange forskellige faktorer i omverdenen kan påvirke kroppens biokemi afgørende og ændre produktionen af hormoner og receptormolekyler. De nye modeller giver os tilmed mulighed for at stille mere præcise spørgsmål, om hvilke individspecifikke faktorer i miljøet der især påvirker bestemte sanseorganer, hvordan effekten overføres til nervesignalstoffer og hormonproduktion, hvilke gener der derved transkriberes, hvilken proteinproduktion det fører frem til, hvor disse proteiner går hen i kroppen (herunder hjernen), samt hvilke effekter de udøver dér. Det er ikke vanskeligt at forestille sig, hvad et sådant samspil mellem miljø, gener, hjerne, krop og adfærd kan betyde, når det betænkes, at hormoner både er i stand til at modulere genernes produktion af de nervesignalstoffer, der bruges i hjernen, og til at modulere nervecellemembranernes gennemtrængelighed.

I dette kapitel vil jeg prøve at give læseren et indtryk af nogle hovedingredienser i samspillet mellem et menneskes gener, hormoner og omverden samt argumentere for, at dette samspil kun kan beskrives og testes fornuftigt ud fra et moderne dynamisk neuroendokrinologisk molekylært perspektiv. Præsentationen må desværre begrænses en hel del her, men der publiceres hvert år mange hundrede nye forskningsrapporter og bøger om emnet. Desuden drejer forskningen sig, som nævnt, ikke længere blot om seksualadfærd i snæver forstand, men inddrager tillige områder som indlæring, intelligens, personlighed og seksualitet i mere generel forstand. Ja, endog uddannelses- og erhvervsvalg, kønsskævheder i politiske magtstrukturer, raceforskelle og lignende komplicerede samfunds- og kulturfænomener er på det seneste kommet i adfærdsneuroendokrinologernes søgelys. Resultaterne af denne intense forskning har overrasket mange, og ikke få synes, at forskningen er så kontroversiel og truende, at den må afvises eller ligefrem bekæmpes. Stillet over for denne negative reaktion, er det vigtigt at gøre sig klart, at jo mere vi ved om reelle udviklingsfaktorer og deres mekanismer, desto bedre bliver vi i stand til at forstå os selv og

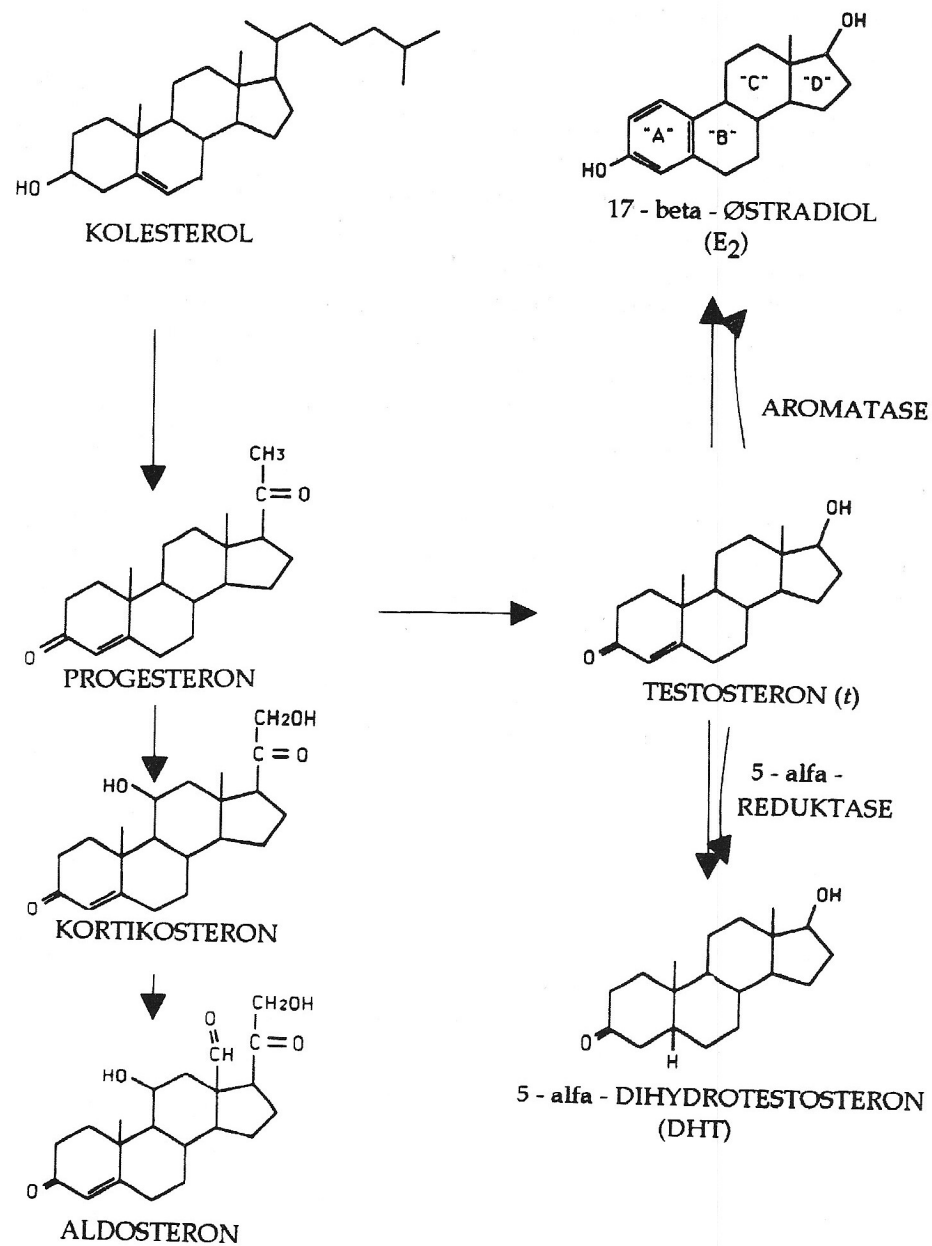
vort samfund, og desto bedre vil vi kunne hjælpe de mennesker, som ikke udvikles normalt eller som møder problemer i tilværelsen.

Da det naturligvis ikke er muligt at gå i dybden med alle disse komplekse forhold, skal præsentationen her begrænses til en belysning af, hvorledes ét af de såkaldte mandlige kønshormoner, *testosteron*, hænger sammen med udvalgte aspekter af intelligens, personlighed og seksualitet hos mænd. De kvindelige aspekter behandles kun sporadisk her, men den interesserede læser kan finde yderligere materiale i reference 1. Konkret vil jeg først skitsere nogle af de nævnte, relevante områder. Dernæst ser jeg på, hvilke virkemekanismer der går fra gener, hormoner og erfaring til kønsrelateret udvikling. Endelig skal vi se et eksempel på en ny dynamisk model, som bruges til at forstå, hvordan kroppens, hjernens og adfærdens udvikling bliver koordineret på baggrund af gen-hormon-hjerne-miljø-samspillet. Til slut skal det diskuteres, hvorfor denne helt nye adfærdsneuroendokrinologiske forskning uvægerligt vil føre til et paradigmeskift i vor forståelse af betingelserne for menneskelig udvikling og samfundsændringer. Mit hovedærinde er at forsyne læseren med gode argumenter for, at vi fremover bliver nødt til at udarbejde helt nye tværvidenskabelige forskningsprogrammer for menneskelig udvikling, programmer som kan bringe os videre end de traditionelle antropologiske, psykologiske og filosofiske tilgange har kunnet. En af disse nye tilgange har jeg kaldt *fysikologi* (1, 4, 5-8). Kapitlet slutter derfor med en ultrakort beskrivelse af dette program.

Testosteron

Testosteron (T) er et såkaldt mandligt steroidhormon i dén hovedgruppe af kønskirtelhormoner, som kaldes *androgen* (se figur 1). Som alle kønskirtelhormoner er T et enzymatisk nedbrydningsprodukt af *kolesterol*, som bl.a. indgår i opbygningen af cellevægge hos alle levende organismer. Ved videre enzymatisk omsætning kan T yderligere nedbrydes til enten *dihydrotestosteron* (DHT, ligeledes betegnet som et mandligt kønshormon) eller til *østradiol* (E₂, kaldet et kvindeligt kønshormon henhørende til østrogengruppen) (se endvidere kapitel 2).

Strengt taget burde vi ikke tale om „mandlige“ og „kvindelige“ kønshormoner. Ganske vist har mænd typisk 5-15 gange mere T i blodet end kvinder, men også kvinder producerer T. Hertil kommer, at kvinder i visse henseender synes at være mere følsomme end mænd over for selv små ændringer i blodets koncentration af T. Vi ved, at begge køn er i stand til at nedbryde T til E₂ i både fedt- og hjernevæv, førend hormonet får biologisk virkning. Endelig ved vi, at E₂ rent faktisk også kan have kraftige maskuliniserende virkninger. Alt dette antyder, at forældede udtryk som mandlige og kvindelige kønshormoner nu bør erstattes af hormonernes mere præcise kemiske betegnelser.

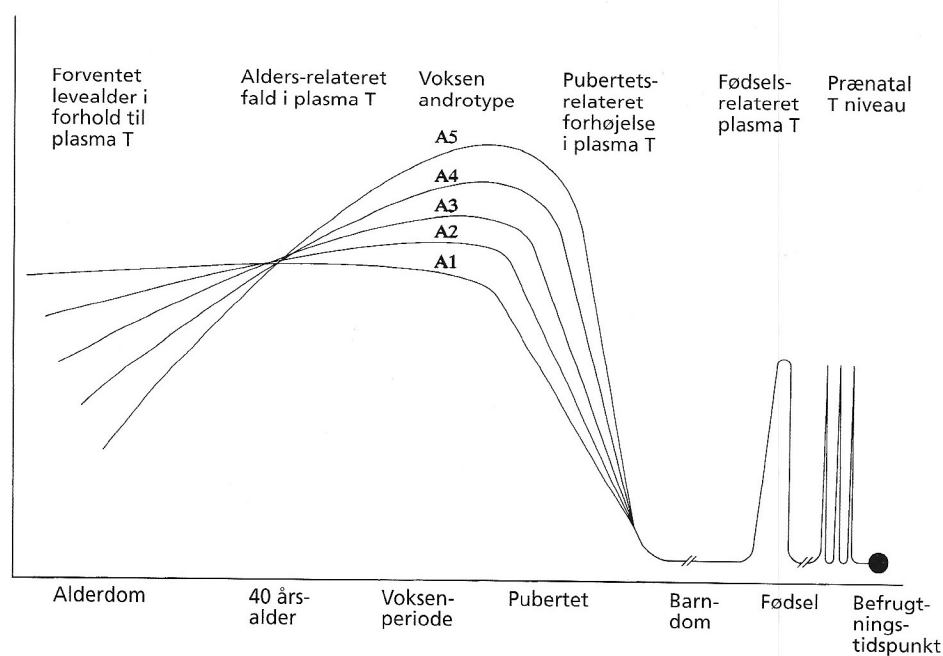


Figur 1. Kolesterol kan enzymatisk nedbrydes til forskellige kønshormonvarianter. Når enzymatiske processer flytter atomer, ændres steroidhormonets biologiske effekt.

Mænds T-produktion ændrer sig dramatisk igennem livsforløbet som illustreret i figur 2.

Allerede omkring syvende fosteruge anlægges det testikulære væv efter kemisk instruktion fra Y-kromosomet. Fra omkring fjortende fosteruge er testiklerne fuldt funktionsdygtige og kan endog på dette tidlige tidspunkt periodisk afsondre voksne mængder T. Der er formentlig allerede her tale om betydelige individuelle forskelle i produktionen af T (selvom det endnu er svært at måle sikkert), og det antages, at disse tidlige individuelle forskelle har stor betydning for, hvornår drengen modnes kropsligt og hjernemæssigt, samt for hvor meget han maskuliniseres. T menes således bl. a. at „indstille“ hjernens senere følsomhed for hormoner (se tillige kapitel 1).

Vi ved, at mange forskellige miljøfaktorer påvirker et drengefosters udvikling ved at påvirke moderen under graviditeten. Hvis hun fx udsættes for stress, har hårdt fysisk arbejde, ændrer kost eller drikker meget alkohol, påvirkes hendes biokemi, herunder afsondringen af stress- og kønshormoner. Disse ændringer kan så, via moderkagen, påvirke hendes drengefosters produktion af T og andre vigtige parametre. Mindre forbigående ændringer har næppe den store betydning, men dyreforsøg viser, at langvarig stress og indtagelse af østrogen-lignende stoffer kan føre til permanent nedsættelse af drengefostres T-produktion,



Figur 2. Androtype-bestemmelse ud fra testosteronproduktion omkring puberteten. Der er betydelige individuelle forskelle i den prænatale androgenproduktion, hvilket er af stor betydning. Disse forskelle er dog endnu vanskelige at måle sikkert. For yderligere forklaring, se teksten.

til kønsdelsmisdannelse og, hævder nogle, til homoseksualitet (9, 10 samt kapitel 5). I øvrigt ved man stadig ikke med sikkerhed hvilke faktorer, der starter puberteten (se kapitel 8). Set i et livsforløbsperspektiv topper mænds T-produktion sent i puberteten og falder dernæst nogenlunde lineært med alderen. Faldet kan dog være betydeligt i høj alderdom eller ved sygdom. Skyldes faldet akut stress i voksenperioden (fx i krigssituationer, se kapitel 17), kan der gå 5-6 uger, førend T-produktionen er normaliseret. Der er betydelige individuelle – og også racemæssige – forskelle i T-produktionen (11).

Virkningsmekanismer

Kønshormoners virkning på krops- og hjernevæv formidles gennem en række forskellige mekanismer. En af de vigtigste er, at hormoner påvirker gener gennem induktion af receptor-molekyler i hormonfølsomme væv. Kan hormonerne ikke inducere receptor-molekylerne, er cellen ganske enkelt ikke følsom for de blodbårne hormoner, og hormonerne vil passere uvirksomme forbi. Har cellen derimod T-følsomme receptorer, er den i stand til at gøre dette hormon biologisk virksomt. Besidder cellen E_2 -følsomme receptorer, kan den formidle østradiols effekter. Nogle celler kan dog inducere receptorer, som er følsomme for både T og E_2 , og det bliver da afgørende for effekten, hvilket hormon der først når frem, inducerer og binder sig til receptor-molekylet. Når forbindelsen er etableret, transporteres hormon-receptor-komplekset ind i cellen, hvor det aktiveres. Derefter skilles receptorens og hormonets veje, og hormonet „klæber“ fast til hormonfølsomme steder på kromosomet med større affinitet („klæbeevne“) end receptormolekylets. Slutresultatet af denne proces er, at hormonet efter fastklæbning kan regulere det pågældende allels gens proteinproduktion. Samspillet mellem gener, hormoner og miljø styrer således kroppens proteinsyntese, og denne styring har afgørende betydning for, hvorledes kroppen og hjernen udvikler sig – med store konsekvenser for udviklingen af adfærd. Der er tale om en basal *evolutionær* mekanisme, som på artsniveau forklarer, hvorfor alle eksisterende intelligente livsformer på jorden betjener sig af hormonbaseret kønnet forplantning. Vi taler endvidere om en *ontogenetisk* udviklingsmekanisme, som trinvis og helt årsagsbestemt forklarer, hvorledes mennesker udvikler sig til forskellige enkeltindivider, herunder forskellige køn. Både pige- og drengefostre begynder livet som *kønsneutrale*, idet vi her ser bort fra Y-kromosomet, som ikke synes at have andre direkte strukturelle, kønsdifferentierende virkninger end dannelsen af testikulært væv. Indtil syvende fosteruge har alle mennesker med andre ord anlæg for både mandlig og kvindelig udvikling – vi er kønsligt multipotente til at begynde med. Hvis nu generne for det mandlige „byggeprogram“ – ved mangel på T – ikke aktiveres, vil det kønsneutrale foster udvikle sig i kvindelig retning, måske på grund af moderens østrogener, som kan passere gennem moderkagen. Dette betyder, at de kvin-

delige anlæg fremmes (*feminisering*), og at de mandlige anlæg hæmmes (*demaskulinisering*).

Producers der derimod store mængder T tidligt i fosterudviklingen, undertrykkes det kvindelige „byggeprogram“, og fostret udvikler sig i maskulin retning (*maskulinisering* og *defeminisering*) (se kapitel 1).

Kønshormonkoncentrationer, balancen mellem forskellige hormoner, den enzymatiske nedbrydningshastighed, den tidsmæssige koordinering af hændelserne samt mange andre faktorer spiller – sammen med miljøfaktorer – en afgørende rolle for kønsudviklingen. Nedsat hormonproduktion svækker kønsudviklingen, hvorimod øget afsondring kan føre til overdreven eller paradoksalt udvikling. Hvis fostret udsættes for fremmede, udefra kommende, hormonlignende påvirkninger, kan kønsudviklingen let kompromitteres, og der kan fx observeres forskellige overgangsformer mellem mandlig og kvindelig udvikling. Det samme gælder, hvis receptorinduktionen fejler på grund af en genetisk defekt, eller hvis den blokeres medikamentelt.

Vi kender langt fra alle detaljer i dette komplicerede udviklingsforløb (se fx 1, 2, 4, 7, 8), men det skal ikke få os til at glemme, at *principperne* bag kønsudviklingen nu er kendt og empirisk bekræftet. Det er også vigtigt at notere sig, at den nye eksperimentelt underbyggede tilgang til kønsrelateret udvikling på alle væsentlige punkter modsiger de mange spekulative ideer om, at køn skulle være en social konstruktion. Kønnen er bestemt kropsligt såvel som hjerne-mæssigt, længe før forældrene overhovedet har nogen mulighed for at socialisere barnet. Nyere forskning antyder tilmed, at barnets tidligste hormonelle udviklingshistorie er styrende for, hvilken opdragelsesform barnet udløser hos forældrene. Udsættes pigefostre eksempelvis (via medikamentering af moderen) for androgenlignende stoffer, er deres senere legeadfærd med en vis sandsynlighed „drengagtig“, noget forældre bliver nødt til at tage hensyn til (1, 8, 12, 13). I øvrigt anvender moderne forskere kun i forbifarten den grove, foreløbige og temmelig uspecificerede opdeling i mande- og kvindegrupper, men søger mod større præcision og mere nuancerede definitioner på køn ved at skelne mellem *kromosomkøn*, *kønskirtelkøn*, *kønshormonkøn*, *internt kønsorgankøn*, *eksternt kønsorgankøn*, *opdragelseskøn*, *kønsidentitet*, *kønrolleidentitet* samt *kønsstereotyp adfærd* (2). Sædvanligvis hænger disse forskellige kønsmanifestationer, takket være hormoners synergistiske virkninger, godt sammen, men der kan ses, endog meget store, uoverensstemmelser mellem de forskellige kønsformer. Nogle oplever sig fx som en kvinde spærret inde i en mands krop, *transseksualitet* (for oversigt, se 12 & 13).

Kønskirtelhormonerne er blodbårne og passerer let blod-hjernebarrieren. Dette betyder, at kønskirtelhormonerne stort set cirkulerer overalt i kroppen og hjernen – noget der adskiller disse hormoner fra de fleste andre signalmolekyler, som har langt mere begrænset mulighed for cirkulation. Kønskirtelhormoner er, på grund af deres mobilitet, i særlig grad egnede til at koordinere ma-

skulinisering eller feminisering af kroppens (herunder hjernens) udvikling. De indtager dermed en helt speciel rolle som en målbar, molekylær basis for regulering af kønsrelateret adfærsudvikling med nære forbindelser til gener og miljø. Med til historien hører også, at størstedelen af hormonerne kemisk er bundet til kønshormonbindende globuliner i blodet. Dette betyder, at de for en stor dels vedkommende er biologisk inaktive under deres transport. De får kun effekt, hvis de frigives, dvs. såfremt de møder væv, hvis receptorer de kan aktivere. Med andre ord: hormoner kommer overalt i krop og hjerne, og de kan her på én og samme gang udøve generelle og specifikke virkninger, afhængigt af hvor receptormolekylerne aktiveres. Det er præcist denne situation, der gør kønskirtelhormoner til selvskrevne kandidater i *den generelle træk-kovarians-model*, som vi skal se på i næste afsnit.

Ud over effekterne på genomet kan kønshormoner også ændre cellemembraners karakteristika. Denne virkemekanisme er meget vigtig at kende, fordi den illustrerer, hvorledes kønskirtelhormoner inden for sekunder kan tilpasse et individ til hurtige ændringer i miljøet ved at ændre radikalt på nervesignalstoffers arbejdsbetingelser. Det er formentlig denne mekanisme, der bedst forklarer, hvordan mange mænds (og nogle kvinders) biokemi „kæntrer“ næsten momentant, når de konfronteres med et individ af modsat køn. Hormon-gen-interaktionen kan nemlig ikke forklare sådanne fænomener, fordi denne virkemekanisme kræver mindst 20 minutter til at ændre genernes transkription af proteiner, ligesom de nye proteiner skal nå frem til målvævene og udøve en effekt der (se kapitel 2). Kønskirtelhormonmolekyler kan også gå i direkte kemisk interaktion med nervetransmittermolekyler, men det fører for vidt her at gå i detaljer. Blot skal anføres, at det i stadig stigende grad er blevet vanskeligt, når man betragter stoffernes effekter, at sondre mellem klassiske neurotransmittermolekyler og hormonmolekyler.

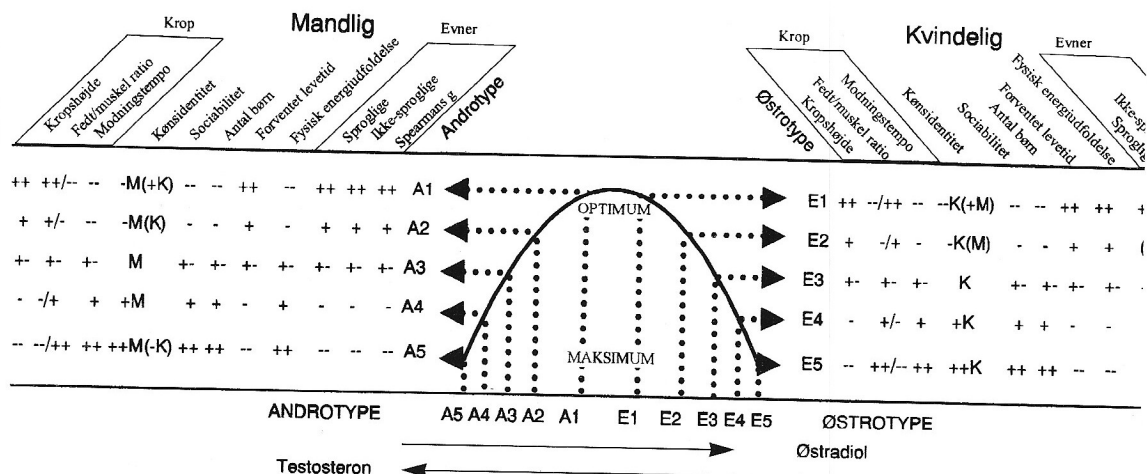
Som nævnt udøver kønshormoner tidlige *organiserende* effekter, som får konsekvenser for kroppens og hjernens anatomi. De har også funktionelle eller *aktiverende* effekter i modne, fuldt udviklede målvæv. I dag skelner man faktisk ikke længere så skarpt som tidligere mellem anatomiske og funktionelle hormoneffekter. Én af grundene hertil er, at hvor man tidligere mente, at den voksne (rotte)hjerne ikke undergik nogen betydelig anatomisk ændring, ved vi i dag, at fx en udvokset hunrottes hjerne ændrer sig anatomisk på en både cyklisk og reversibel måde. Når E₂-koncentrationen i blodet øges i begyndelsen af hunrottens brunstperiode, vokser der dendritter ud fra visse nerveceller. Resultatet er formentlig bl.a., at der etableres nye synaptiske forbindelser i hunrottens hjerne, og at dette hjælper med til at udløse hunrottens *lordosis-adfærd* (se kapitel 1), som er et helt nødvendigt led i parringsaktens gennemførelse, mekanisk såvel som kemisk. (14). At denne anatomisk-funktionelle omstilling af hjernen beror på både tidlige og senere hormoner, kan man se ved at kastrere rotter tidligt. Hvis man derefter giver dem passende hormon-

behandling, er det muligt at udløse lordosis selv hos genetiske hanner. Afslutningen på normale hunrotters østrusperiode falder sammen med sænket E_2 -koncentration, øget progesteron-koncentration samt en åbenbar tilbagegang af de nyligt udvoksede dendritter med en kraftig reduktion i tilbøjeligheden til at udvise lordosis-adfærd. Vi må derfor antage, at lordosismodellen på udmærket vis illustrerer, hvorledes hunrottens cykliske biokemi styrer dannelsen af visse af hjernens synaptiske forbindelser, således at brunstperioders kommen og gåen faktisk „ommøblerer“ hjernen igen og igen (15). Et lignende fænomen ses hos andre arter. Voksne hanfugles hjerner ændres cyklisk-anatomisk som funktion af årtidsskift, herunder dagslysmængde. Når T stiger i begyndelsen af parringssæsonen, ses bl.a. tydelig vækst i en række „sangcentre“. Denne vækst synes at sætte hanfuglene i stand til at synge efter kort tids stigning i T-koncentrationen: så længe T-koncentrationen i blodet er moderat, kan hanfuglen lære ny sangvarianter (*plastisk periode*), men når T-mængden er maksimal, kan fuglen ikke længere lære nye sangvariationer, men afsynger det allerede indlærte sangrepertoire med størst kraft og sikkerhed. Når parrings-sæsonen lakker mod enden, falder T-niveauet, de neurale sangcentre svinder, og hanfuglene tier igen. Hunfugle kan i øvrigt bringes til at synge efter passende T-behandling og vækst i sangcentre (16).

Hos mennesket har man længe vidst, at hjernens elektriske aktivitetsmønster, målt ved EEG, veksler over den månedlige cyklus hos voksne kvinder (17). Man ved også, at p-piller har tendens til at stabilisere det elektriske mønster (18). Man har tilmed fundet, at „arbejdsdelingen“ mellem de to hjernehalvdele ændres løbende over cyklus. Højre og venstre hjernehalvdel skiftes i nogen grad til at dominere i behandling af lydindtryk som funktion af cykliske ændringer i E_2 . Imidlertid er den anatomiske eller kemiske basis for dette skift endnu ikke kortlagt (19, 20). Vi ved, at mænds androgenproduktion ikke alene ændrer sig på døgnbasis, men også med årstiden, således at T-værdierne er højest i efteråret (21). Dog ved man ikke, om mænds hjerner undergår årsbaserede cyklisk-anatomiske ændringer i stil med kvinders neuroelektriske (og måske anatomiske) ændringer over den menstruelle cyklus.

Den generelle træk-kovarians-model

Kønsrelateret udvikling afhænger som beskrevet af et tæt samspil mellem gener, biokemi og miljø. For at kunne designe en passende *generel træk-kovarians (GTK) model* til beskrivelse af resultaterne af dette komplicerede samspil må vi, med andre ord, først indhente viden om den præcise natur af hver enkelt af disse tre hovedkilder, dernæst bestemme deres relative interaktive bidrag til udvikling og funktion, afdække deres virkemekanismer og bestemme deres biologiske aktionssteder i hjerne og øvrige krop. Dette er selvsagt en omfattende og langsigtet tværdisciplinær opgave. For dog at give en idé om projektets nuværende stade,



Figur 3. Den generelle træk-kovarians-model (for beskrivelse, se teksten).

vil jeg i det følgende bruge GTK-modellen (figur 3) til at illustrere, hvorledes man kan opstille nogle, ganske vist lidt firkantede, forudsigelser ud fra et simpelt kendskab til en mands T-koncentration i blodet. Vi skal med andre ord helt se bort fra denne mands enestående genotype, og vi skal totalt ignorere de særlige erfaringer, han måtte have gjort sig gennem livet. Så alvorlige begrænsninger reducerer naturligvis GTK-modellens forudsigelseskraft. På denne baggrund er det egentlig ganske overraskende at se, at den alligevel er i stand til at forudsige udviklingen i en række betydningsfulde kønsrelaterede træk.

GTK-modellen fungerer på følgende måde for mænd (idet læsere interesseret i kvindelig udvikling henvises til 1, 2, 4, 6, 7, 22, 23): Der udtages en prøve af urin, spyt eller blod, og dens hormonindhold bestemmes. Ud fra T-koncentrationen klassificeres mændene herefter således, at lav-T mænd kaldes for *androtype A1*, høj-T mænd for *androtype A5*, og mænd med moderat T for *androtype A3* (figur 2). For enkelhedens skyld antages det her, at høje T koncentrationer virker antagonistisk overfor effekter af E_2 , også selvom denne antagelse ikke er uproblematisk (1).

Ud fra dette sparsomme kendskab til blodets koncentration af T giver modellen nu anledning til en række forudsigelser om *modal kønsrelateret udvikling*, som derefter kan afprøves for træfsikkerhed i hverdagen. Ordet „modal“ skal her forstås som forventet gennemsnitlig udvikling af et træk i en population. Af flere grunde (diskuteret i reference 1) kan man udmærket forestille sig betydelige individuelle eller gruppemæssige afvigelser fra den modale trækudvikling. I sådanne tilfælde leder modellen frem til en nærmere analyse af tidligere personspecifikke variationer i det føtale eller postføtale hormonspejl, en særlig genotype, særlige miljøforhold eller en bestemt medicinsk behandling, som måske kunne forklare afvigende trækudvikling.

Et hurtigt blik på modellen viser, at dens forudsigelser over A5- og A1-mænds sandsynlige udvikling er meget forskellige. En A5'er forventes at få relativt lav kropshøjde, at være slank og atletisk af bygning og at gå tidligt i pubertet. Omvendt har A1'eren større sandsynlighed for at blive høj af vækst, at blive enten mager eller fed og at gå sent i pubertet. Modellen forudsiger en maskulinisering af hjernen hos A5'eren og en let feminisering hos A1'eren. Intelligensmæssigt betyder disse hormonrelaterede forskelle i tempo, organisering og funktionel aktivering af hjernen, ifølge modellen, at A5'ere gennemsnitligt vil score lavere på intelligens-tests end A1'ere. Denne forudsigelse kunne bekræftes i en analyse af et meget stort amerikansk materiale bestående af mere end 3.500 midaldrende Vietnam-veteraner og kontrolpersoner (1, 11). Årsagsvirkningsforholdet bag sammenhængen kunne naturligvis ikke udledes i det retrospektive materiale, men man kan føle sig fristet til at opstille følgende hypotese: Lav T-koncentration i puberteten tillader ikke blot forlænget vækstperiode for hjernevæv, men lader også hjernen beholde en vis neural plasticitet, som tillader fortsat indlæring i stil med den beskrevne plastiske periode hos fugle (for detaljer, se 1, 4-8, 16, 24, 25).

Dersom hypotesen kunne bekræftes, havde vi muligvis en testbar model, der empirisk kunne anvendes til at forklare, hvorfor den nyeste forskning finder signifikante sammenhænge (omend på beskeden niveau) mellem psykometrisk (målt) intelligens og hjernens størrelse. Det er ganske interessant at se, at denne positive sammenhæng kan observeres, hvadenten hjernens størrelse bedømmes ud fra hovedets omkreds eller ud fra mere eksakte mål for rumfang ved post mortem-analyse eller in vivo ved moderne hjerneskanningsteknikker (se kapitel 6). Helt modsat hvad mange tror, viser det sig, at statistisk kontrol for legemsstørrelse, hudoverflade, kranietykkelse, alder, køn, race etc. ikke eliminerer denne sammenhæng (se fx 26, 27). Hvis man tager udgangspunkt i GTK modellen, vil man heller ikke blive overrasket over at finde, at kropsmasseindekset (kg/m^2) er tæt relateret til intelligens på et meget højt statistisk niveau. Med andre ord: jo federe en mand er (typisk, men ikke udelukkende, en androtype A1), jo større er sandsynligheden for, at han scorer højt på en IQ-test, jo magrere (typisk en A5'er) desto lavere (1, 8). Adskillige forskergrupper (fx 28, 29) har bekræftet GTK-modellens forudsigelse om, at høj-intelligensmænd gennemgående også er kropsligt højere end lav-IQ mænd. Sammenhængen er statistisk signifikant, men IQ-højde-korrelationen er ikke nær så overbevisende som IQ-vægt-sammenhængen (1, 8).

Med hensyn til personlighedsudvikling giver GTK-modellen grund til at forvente en stereotyp kønsidentitetsudvikling hos høj-T mænd, over for en mere fleksibel „androgyn“ kønsidentitet hos lav-T mænd. Herudover giver modellen anledning til overvejelser om, hvorvidt kønshormoner spiller nogen rolle for udvikling i Eysencks klassiske personlighedsdimensioner, *psykoticisme* (P), *ekstra-*

version (E) og *neuroticisme* (N) (30). Individer med høj P-score er typisk insensitive, sensationssøgende og impulsive (31), mens personer med høj E er udadvendte og sociale. Individer med høj N-score præges af neurotiske bekymringer for fremtiden og er typisk følelsesmæssigt ustabile. Med hensyn til disse personlighedstræk forudsiger GTK-modellen, at A5'ere vil score højt på P-skalaen for insensitive, sensationssøgende og impulsive træk, højt på E-skalaen for udadvendthed og højt på N-skalaen for følelsesmæssig ustabilitet. Samtidig siger modellen, at A1'eren typisk vil have det modsatte personlighedsmønster. Samtlige forudsigelser bekræftedes i det ovenfor omtalte store amerikanske materiale (1, 8).

GTK-modellen kan tilsyneladende bruges til at forudsige sammenhænge mellem både hormoner, kropslig og intellektuel udvikling samt mellem hormoner, kropslig og personlighedsmæssig udvikling. Den burde derfor også kunne bruges til at sige noget om forholdet mellem intelligens og personlighed. Nu er der imidlertid den hage ved det, at klassiske personligheds- og intelligensteoretikere stort set er enige om, at intelligens og personlighed ikke samvarierer, at evne- og personlighedsmønstre optræder uafhængigt af hinanden. Modsat siger GTK-modellen, at høj-intelligente A1'ere og lav-intelligente A5'ere med stor sandsynlighed udvikler ret forskellige personlighedsprofiler: Høj-IQ-personer skal være følsomme og indadvendte, mens lav-IQ-personer skal være ufølsomme, udadvendte og bekymrede. Modellen siger også, at disse forudsagte sammenhænge mellem mænds intelligens og personlighed er en funktion af T-niveauet. En helt ny analyse af det amerikanske materiale bekræfter, at der rent faktisk eksisterer en sådan sammenhæng. Mere præcist viste analysen, at intelligens står i et statistisk signifikant omvendt forhold til impulsivitet (høj P), udadvendthed (høj E) og følelsesmæssig ustabilitet (høj N) (32). Modellens forudsigelse om, at intelligens og personlighedstræk udviser tendens til samvarians, holder altså tilsyneladende stik.

Trods empirisk støtte for modellen må det dog straks anføres, at der er betydelige individuelle forskelle i samvariansen mellem intelligens og personlighed. Det er dog værd at erindre sig, at denne individualitet ikke nødvendigvis afspejler svagheder ved GTK-modellen. Tværtimod kan det udmærket tænkes, at forklaringen på afvigelser fra det generelle modale udviklingsmønster også skal findes i modellens understregning af det vigtige tidsmæssige aspekt ved gen-hormon-miljø-interaktionen. Selv kortvarige arts-atypiske variationer i eksponeringen for hormoner i fosterperioden eller senere kan have en voldsom indflydelse på udviklingen af bestemte krops- eller hjernevæv, men ikke i øvrige væv. Sådanne selektive udviklingsforstyrrelser kan forklare endog store fænotypiske variationer eller afvigelser fra det trækmonster, man ellers ville forvente at finde i en bestemt androtype. GTK-modellens hovedformål er altså dobbelt: dels at forudsige den mest sandsynlige modale trækudvikling givet en bestemt hormotype, dels – ud fra viden om individspecifikke temporære varia-

tioner i hormonspejlet, personspecifikke variationer i genotypen eller signifikante hændelser i omverdenen – at forklare afvigelser fra det forventede molekulære trækudviklingsmønster (1, 8).

Seksualitet

Ligesom så mange andre fænotypiske træk bygger også menneskets seksualitet grundlæggende på intrasystemiske interaktioner mellem gener og de mange forskellige kønshormoner. Den samlede effekt af alle disse fænomener føres via krops- og hjerneudvikling til adfærd. Hertil kommer, at seksualitetens udtryk naturligt nok samvarierer med mange forskellige omverdensforhold. GTK-modellen forudsiger som nævnt, at den tidligt modnede, muskuløse, lidt lavstammede, lav-intelligente, impulsive og insensitive, udadvendte og følelsesmæssigt ustabile A5'er vil have sandsynlighed for at være seksuelt meget aktivt, at blive gift og skilt gentagne gange og at få adskillige børn. Omvendt forventer vi ud fra modellen, at den sent modnede, ofte lidt fedladne, høje, intelligente, sensitive, lidet impulsive, indadvendte og sky, men følelsesmæssigt stabile A1'er viser det modsatte seksualitetsmønster. De få analyser vi i dag har med udgangspunkt i hormonmålinger viser, at høj-IQ, højtuddannede og højtlønnede mænd typisk har lavere T-koncentration i blodet, at de får færre børn, har mere stabile ægteskaber og idømmes færre straffe for overtrædelse af loven end A5'ere der, på den anden side set går kortere tid i skole, tjener betydeligt mindre og får flere børn og skilsmisser (1, 8, 22). Det er i den forbindelse vigtigt at huske, at voksenkoncentrationer af hormoner ikke altid er særligt informative som basis for forudsigelser eller forklaring af disse resultater. Hormonkoncentrationen i fosterperioden kan nemlig „forudindstille“ hjernens senere voksenfølsomhed, således at selv høje hormonværdier ikke får den forventede effekt. Desværre er både den prænatale hormoneksponering og effekterne heraf temmelig vanskelige at bestemme.

Også undersøgelser uden de vigtige mål for hormoner bekræfter, at mænd med høj IQ får færre børn end grupper med lavere IQ (33-5), samt at ekstremt kreative mænd modner senere, viser tendens til skyhed og indadvendthed i ungdommen, ikke er populære blandt andre, gifter sig senere end gennemsnittet og får færre børn end befolkningsgennemsnittet (25). Alle disse tendenser passer stort set med GTK-modellens forudsigelser. Wilson (3) har for nylig gennemgået væsentlige dele af litteraturen over sammenhænge mellem de personlighedstræk, der omtales tidligere, og seksualitet. Han citerer undersøgelser, der viser, at ekstraverte (høj E) unge er de seksuelt mest aktive i England (og andre steder). De deltager med iver i stort set alle former for seksualitet, dog med undtagelse af masturbation, en mere privat aktivitet, som især dyrkes af introverte (lav E) og nervøse personer (høj N). Undersøgelser afslører ten-

dens til, at ekstraverte er frivole og introverte mere puritanske, og at folk med høj P (insensitive) gennemgående viser seksuel adfærd præget af nysgerrighed, fjendtlighed og manglende indlevelsessevne. En tredje undersøgelse bekræfter, at ekstraversion ledsages af seksuel frigjorthed, stærk seksualappetit og udprægede ønsker om variation i partnere og seksuelle aktiviteter. Individer med højt N viser udpræget tendens til ophidselse ledsaget af mange vanskeligheder og konflikter, mens mennesker med høj P er karakteriseret ved en meget direkte, udforskende og upersonlig tilgang til sex og kærlighed. Wilson citerer en af sine egne undersøgelser, som viste, at mænds højere seksualappetit (libido) snarere viser hen til et stort behov for variation m.h.t. seksualpartnere og aktiviteter end til foretrukket samlejefrekvens i et fast kærlighedsforhold! Wilson konkluderer, at korrelationerne mellem en aktiv og antisocial seksualitet, høj P score og maskulinitet kan forklares ved mandlige kønshormoner. For kvinders vedkommende fandt man, at høj P går sammen med lyst til deltagelse i gruppesex, ligesom P-lignende træk observeredes hos prostituerede. Omvendt var det dog mænd med høj E, der viste præference for gruppesex – ikke mænd med høj P.

Når talen falder på kriminalitet og seksuel afvigelse, er sammenhængen mellem personlighed og aktivitet mindre indlysende. I undersøgelser af patienter i lukkede hospitaler for psykisk syge lovovertrædere (herunder mordere, seksualforbrydere og brandstiftere) samt i almindelige fængsler, viste det sig, at mange var seksuelt hæmmede, havde et konservativt syn på sex og i øvrigt sjældent tænkte på sex. Andre undersøgelser har vist, at fetichister, transvestitter, transseksuelle, sadomasochister og pædofile ofte viser tendens til skyhed og introversion (lav E), ganske som homoseksuelle og biseksuelle mænd og lesbiske kvinder. Der findes mange forsøg på at forklare disse, ikke altid lige robuste, observationer, gående fra psykoanalytiske (indre psykodynamik) over psykologiske (betingning og social forførelse) til biologiske og genetiske teorier, men det kniber ofte med at afprøve teorierne eksperimentelt eller på anden videnskabelig tilfredsstillende måde. En tvillingeundersøgelse kom til det resultat, at mænds libido er *60% dominans-fri additiv genetisk arvelig* (dvs. en arvegang hvor mange gener hver bidrager med en lille effekt, der lægges sammen, og hvor der ikke er tale om dominante gener, som slår de „mindre stærke“ gener ud), hvorimod kvinders libido er mere påvirket af kulturelle faktorer. GTK-modellen repræsenterer en mere ligefrem tilnærmelse. Vi ved, at behandling med T gør kvinder mere seksuelt følsomme og udholdende, øger deres evne til at få orgasme og får dem til at synes bedre om deres seksualpartner. Selv fra 70-årsalderen associerer en høj T/østrogen-balance til selvsikkerhed, dominans, energi, høj frekvens af samleje og få neurotiske symptomer hos mænd, mens højt østrogenniveau hos kvinder går sammen med lav N (følelsesmæssig stabilitet), lyst til at opsøge venner og sociale kontakter og relativt høj samlejefrekvens. Hvis mænd behandles med østrogen, hæmmes deres libido og aggression.

Interesserede læsere kan finde langt flere detaljer i reference 3, men tilstrækkeligt er nævnt her til at opretholde antagelsen om, at sammenhænge mellem gener, hormoner, hjerne- og kropsudvikling, intelligens, personlighed og seksualitet med fordel kan undersøges ud fra formelle modeller, som nok simplificerer, men samtidig udpeger interessante og testbare hypoteser i et tilsyneladende ellers kaotisk fagunivers.

Fysikologi: en ny videnskab om menneskets natur

Den megen ny viden om samspillet mellem gener, hormoner, personlighed, seksualitet, miljø og kultur kommer fra fagområder, der traditionelt anses for at være fundamentalt og uoverstigeligt forskellige: kemi, fysik, endokrinologi, psykologi, klinisk sexologi, sociologi og antropologi, for blot at nævne nogle få. Denne faglige forskellighed giver store problemer for sammentænkning af undersøgelser, der anvender forskellig metodik og måder at fortolke resultaterne på. Jeg har derfor søgt at udvikle et forskningsprogram, som kunne tackle disse problemer ved at indføre en fælles og testbar beskrivelsesramme. Kort fortalt går det *fysikologiske forskningsprogram* ud på,

- 1) at *reducere* brugen af spekulativ filosofisk, mentalistisk, psykologisk-kognitiv og socialteoretisk inspireret hypotesedannelse med variable som ønsker, tanker, intentioner, begær, had samt ideen om køn som social konstruktion bygget på abstrakte kønsnormer
- 2) at *erstatte* hele dette abstrakte forklaringsgrundlag (som ikke har kunnet verificeres empirisk i de mere end 2.000 år siden Platon) med eksakte trin-for-trin-analyser af de molekulære interaktionsprocesser, der ligger bag samvariant udvikling af krop, hjerne og adfærd (DNA-molekyler, kroppens og hjernens øvrige biokemi samt relevante fysiske og kemiske ændringer i miljøet)

Fysikologien undlader dermed at inddrage abstrakte psykologiske og filosofiske teoridannelser om mennesket og dets samfund og tager i stedet udgangspunkt i to overordentligt simple, men vigtige og uundgåelige, forhåndsantagelser: 1) *Molekyler har specifik stereotaktisk affinitet* og 2) *molekylers tid-rum-fase-koordinater definerer energistrømmene i nonlinear dynamiske molekylesystemer såsom mennesker* (35). Molekylerne er eksempelvis ansvarlige for kroppens og hjernens strukturer, derved at bestemte molekyler med en given affinitet „klæber“ mere eller mindre permanent sammen og så at sige „fryses“ fast i tid og rum som organiske strukturer (DNA, cellemembraner, organer, hud, o.s.v.). Denne molekulære organisation er et fysisk mål for „organisk negentropi“ eller grad af lokal orden et bestemt sted i universet. Strukturer „limet sammen“ af molekyler med en anden

affinitet (neurotransmittere, hormoner, peptider, enzymer etc.) opfører sig mere dynamisk og cirkulerer mere eller mindre frit rundt mellem membraner og organer. Ved at betragte menneskelig udvikling og adfærd fra denne fysikologiske vinkel opløses det ældgamle sjæl-legeme-dilemma, som i dag må betragtes som et filosofisk pseudoproblem. Med fysikologien redefineres begreber som tænkning, ånd, psyke og indlæring. Disse begreber kan nok være praktiske at anvende i beskrivelsen af komplekse forhold, men de er ofte vildledende dækord, som ingen forklaringskraft har over for analysen af intrasystemiske molekulære processer i en aktiv hjerne, der konstant „forhandler“ gennem sin molekulære krop med en molekulær omverden. Adfærd kan ifølge fysikologien defineres som *massiv reorganisering af molekyler i tids-rumslige koordinater*, der, i hvert fald i princippet, kan analyseres trin for trin i massemolekulære termer. Intelligens og personlighed refererer da til *intrasystemisk reduktion af entropi i en energioekonomisk hjerne*, og kærlighed og seksualitet til *intersystemisk koordinering af molekulære processer mellem to eller flere nogenlunde identiske systemer, med hormoner som ledetråd* (37).

Som man ser, tager den fysikologiske analyse alle abstraktioner ud af disse komplicerede fænomener. Tilbage bliver en streng naturvidenskabelig kausalanalyse af, hvor molekylerne gik hen, da de gik ud i systemerne, mødte hinanden og hvilke søde eller sure biologiske effekter dette medførte. Ved at operere med et fælles molekulært grundlag i alle fagdisciplinære retninger bringer den fysikologiske analyse fænomener som selektiv blodgennemstrømning og iltoptagelse i hjernen sammen med iagttagelser af anatomiske og funktionelle størrelser og dynamiske hjerneændringer som funktion af tidlige og sene eksponeringer for kønshormoner. Den forklarer der ud fra samvariante kønsrelaterede forskelle i tænkning, personlighed og seksuel adfærd.

Det er i dag bragt uden for rimelig tvivl, at mindst 50 procent af de fleste træk- og adfærdsvariationer kan forklares ud fra kendskab til DNA-materialet, dvs. ud fra genernes familiære transmission (for oversigt, se 38). Vi ved også, at gener kun påvirker tænkning og adfærd gennem at lave proteiner, som igen kan påvirke kroppen og hjernen. Derfor går de oprindelige adfærdsgenetiske analyser efterhånden over til at behandle problemer, der kun kan belyses ved hjælp af molekulær-biologiske metoder. Hormonerne regulerer, som allerede sagt, transkriptionen fra DNA til proteiner. Denne del af menneskets molekulære maskineri forklarer formentligt et sted mellem 5 og 20% af den kønsrelaterede variation i intelligens, mellem 10 og 80% af de kønsrelaterede aspekter af personligheden og 100% af det biologiske køn. Tilbage til opdragelse, socialisering og kultur bliver da for de fleste træks vedkommende kun 10-20% som et videnskabeligt acceptabelt forklaringsgrundlag. Det er nye, drøje erkendelser som de ovennævnte, der i øjeblikket skaber stort røre i udviklingspsykologien, men de lover godt for et snarligt og absolut nødvendigt paradigmeskift i vor opfattelse af menneskets natur.

Afsluttende bemærkninger

Mod slutningen af det 20. århundrede har vi lært meget om kovariant udvikling af krop, hjerne og adfærd, således som det udfolder sig som funktion af gener, hormoner og miljø. Vi kender i dag princippet bag mange af de interaktive kausalmekanismer, der formidler information mellem arvemassen, den øvrige biokemi og miljøet. Dette har givet os ny indsigt i krops- og hjerneudvikling og funktioner og dermed i adfærdens basis. Meget af denne viden står i skarp kontrast til forældet socialiseringsforskning, der kendetegnes af spekulative udgangspunkter, intuitive tolkninger og mangel på empirisk dokumentation og testbarhed. I princippet kan alt i en fysikologisk model afprøves, skridt for skridt, under anvendelse af de strengeste naturvidenskabelige krav og målemetoder. Samtidigt må det dog understreges, at traditionel biologi, fysiologi og naturvidenskab næppe rækker langt i analysen af så overordentligt komplicerede molekylesystemer som et menneske i samspil med andre og med miljøet. Vi må sikkert fremover satse en hel del på udvikling af nye nonlineære dynamiske systemmodeller og må samtidigt anmode teknikerne om at haste videre med udviklingen af billedediagnostiske metoder med høj opløsning (se kapitel 6) samt langt kraftigere molekylesimulations-computere, end vi råder over i dag. Med sådanne værktøjer i hånden vil vi stå helt godt rustet til at træde ind i det 21. århundredes forhåbentlig langt mere stringente, videnskabelige udforskning af molekylære sammenhænge mellem gener, hormoner, personlighed, seksualitet, miljø – og resten af universet.

Litteratur

1. Nyborg H. Hormones, sex, and society: The science of physiology. Westport: Praeger, 1994.
2. Nyborg H. Kvinde- og kønsforskning: Behov for et nyt paradigme? Kvinder, Køn & Forskning 1995; 4: 86-103.
3. Wilson GD. Sex and personality. I: Nyborg H (ed.). The scientific study of psychology: Tribute to Hans Eysenck at eighty. London: Elsevier Science, 1997 (in press).
4. Nyborg H. The neuropsychology of sex-related differences in brain and specific abilities: Hormones, developmental dynamics, and new paradigm. I: Vernon PA (ed.). The neuropsychology of individual differences. San Diego: Academic Press, 1994: 59-113.
5. Nyborg H. Androtyping male sexual development. Paper presented at the International Symposium on Behavioral Development: Biological Basis of Sexual Orientation and Sex-Typical Behavior, Minot State University, Minot, North Dakota, May 25-27 1995.
6. Nyborg H. Intelligence and personality is when genes, hormones, and experience

- exchange molecules in body and brain. Paper presented at the VIIth Congress of the International Society for the Study of Individual Differences, Warsaw, Poland, July 15-19 1995.
7. Nyborg H. Personality, psychology, and the molecular wave: Covariation of genes with hormones, experience, and traits. I: Bermudez J, de Raad B, Perez AM, Sanchez-Elvira A, van Heck GL (eds.). Volume of Personality Psychology in Europe. Tilburg: Tilburg University Press, 1997 (in press).
 8. Nyborg H. Hormoner, køn og samfund: Videnskaben om fysikologi. København: Dansk Psykologisk Forlag, 1997 (in press). [Dansk oversættelse af 1].
 9. Ellis L, Peckham W, Ames M, Burke D. Sexual orientation of human offspring may be altered by severe maternal stress during pregnancy. *J Sex Res* 1988; 25: 152-7.
 10. Dörner G. Sex hormones and neurotransmitters as mediators for sexual differentiation of the brain. *Endocrinology* 1981; 78: 129-38.
 11. Ellis L, Nyborg H. Racial/ethnic variations in male testosterone levels: A probable contributor to group differences in health. *Steroids* 1992; 57: 72-5.
 12. Hoyenga KB, Hoyenga KT. The question of sex differences. Psychological, cultural, and biological issues. Boston: Little, Brown and Company, 1979.
 13. Hoyenga KB, Hoyenga KT. Gender-related Differences: Origins and outcomes. Boston: Allyn and Bacon, 1993.
 14. Lauber A, Pfaff D. Estrogen regulation of mRNAs in the brain and relationship to lordosis behavior. *Cur Topic Neuroendocrinol* 1994; 10: 115-47.
 15. Woolley C, Gould E, Frankfurt M, McEwen B. Naturally occurring fluctuations in dendritic spine density on adult hippocampal pyramidal neurons. *J Neurosci* 1990; 10, 4035-9.
 16. Nottebohm F. From bird song to neurogenesis. *Sci Am* 1989; february: 56-61.
 17. Klaiber E, Broverman D, Vogel W, Kobayashi Y. Rhythms in plasma MAO activity, EEG, and behavior during the menstrual cycle. I: Ferin M, Halberg F, Richart R, Wiele R (eds.). Biorhythms and human reproduction. New York: John Wiley, 1974: 353-67.
 18. Wuttke W, Arnold P, Becker D, Creutzfeldt O, Langenstein S, Tirsch W. Circulating hormones, EEG, and performance in psychological tests of women with and without oral contraceptives. *Psychoneuroendocrinology* 1975; 1: 141-51.
 19. Hampson E, Kimura D. Sex differences and hormonal influences on cognitive functions in humans. I: Becker J, Breedlove S, Crews D (eds.). Behavioral endocrinology. Cambridge/London: The MIT Press, 1992: 357-98.
 20. Kimura D, Hampson E. Cognitive pattern in men and women is influenced by fluctuations in sex hormones. *Cur Dir Psych Sci* 1994; 3: 57-61.
 21. Dabbs J. Age and seasonal variation in serum testosterone concentration among men. *Chronobio Internat* 1990; 7: 245-9.
 22. Nyborg H. Limits to equality? The Danish experience, 1997 (in preparation).
 23. Nyborg H. Personality, psychology, and the molecular wave: Covariation of genes with hormones, experience, and traits. I: 7.
 24. Nyborg H. A model for selective sex hormonal depression of creativity at puberty. *Neuroendocrinology Letters* 1991; 13: 187.
 25. Nyborg H. Common, creative, genius or mad: A Nonlinear, Dynamic, Multifactor, Multiplicative, Multidimensional Molecular (ND4M) model. I: Nyborg H (ed.). The scientific study of psychology: Tribute to Hans Eysenck at eighty. London: Elsevier Science, 1997 (in preparation).
 26. Rushton JP, Ankney CD. Brain size and cognitive ability: Correlations with age, sex, social class, and race. *Psychonomic Bull Rev* 1996; 3: 21-36.
 27. Willerman L, Schultz R, Rutledge JN, Bigler ED. In vivo brain size and intelligence. *Intelligence* 1991; 15: 223-8.
 28. Jensen AR, Sinha SN. Physical correlates of human intelligence. I: Vernon PA (ed.). Biological approaches to the study of human intelligence. Norwood: Ablex Publishing Group, 1993.
 29. Teasdale T, Owen D, Soerensen T. Intelligence and educational level in adult

- males at the extremes of stature. Hum Bio 1991; 63: 19-30.
30. Eysenck H. Dimensions of personality: 16, 5 or 3? – Criteria for a taxonomic paradigm. Person Individ Diff 1991; 12: 773-90.
 31. Eysenck S. Psychoticism as a dimension of personality. I: Nyborg H (ed.). The scientific study of psychology: Tribute to Hans Eysenck at eighty. London: Elsevier Science, 1997 (in press).
 32. Nyborg H. g and personality by t: Sex hormones linking intelligence to personality. (In preparation).
 33. Herrnstein RJ, Murray C. The bell curve: intelligence and class structure in American life. New York: The Free Press, 1994.
 34. Vining DJ. On the possibility of the re-emergence of a dysgenic trend with respect to intelligence in American fertility differentials. Intelligence 1982; 6: 241-84.
 35. Vining DJ. Subfertility among the very intelligent: An examination of the American mensa. Person Individ Diff 1984; 5, 725-733.
 36. Nyborg H. Nonlinear gonadal hormone modulation of the brain and behavior along the life cycle. I: Halbreich U (ed.). Gonadal hormones, sex, and behavior. New York: American Psychiatric Press, 1997 (in press).
 37. Nyborg H, Boeggild C. Mating behavior – moves of mind or molecules? Behav Brain Sci 1989; 12: 29-30.
 38. Plomin R, DeFries JC, McClearn GE. Behavioral genetics: a primer. New York: Freeman and Company, 1990.

Forslag til supplerende læsning

- Dabbs JM, Morris R. Testosterone, social class, and antisocial behavior in a sample of 4,462 men. Psych Sci 1990; 1: 209-11.
- de Vries GJ, de Bruin JPC, Uylings HBM, Corner MA (eds.). Sex differences in the brain: Relation between structure and function. Progress in Brain Research (vol. 61). Amsterdam: Elsevier, 1984.
- Moir A, Jessel D. Brain Sex – the real difference between men and women. London: Michael Joseph, 1989.
- Norman AW, Litwack G (eds.). Hormones. London: Academic Press, 1987.
- Nottebohm F. From bird song to neurogenesis. Sci Am 1989; february: 56-61.
- Nyborg H. Hormoner, køn og samfund: Videnskaben om fysikologi. København: Dansk Psykologisk Forlag, 1997 (in press).

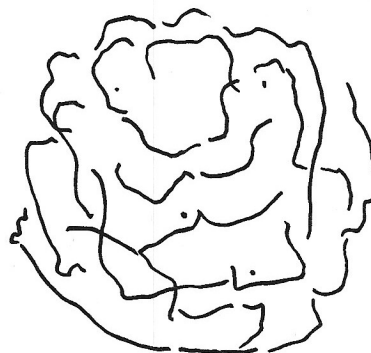
Om forfatteren

HELMUTH NYBORG (f. 1937), mag.art. i psykologi, dr.phil.. Professor i udviklings- og børnepsykologi ved Århus Universitet.

4

Køn og kognition

Af Bo Møhl & Alice Theilgaard



Introduktion & oversigt

Forskelle kønnene imellem har altid påkaldt sig opmærksomhed, og der findes næppe en kultur, hvor kønnet og kønsforskellene ikke har betydning i struktureringen af det psykosociale og seksuelle univers. Det maskuline og det feminine er kategorier, hvis indhold varierer fra kultur til kultur, men de kønnede egenskaber har formentlig altid stået som dialektiske poler over for hinanden. Spørgsmålet er så, hvorledes kønnet og dets karakteristika konstrueres, og også her ses variationer forskellige kulturer imellem. Først i dette århundrede, hvor psykologien er slået igennem som videnskabelig disciplin, har man fået et mere differentieret syn på udviklingen af kønsidentitet og kønsroller.

I følge den amerikanske historiker Thomas Laqueur så man i den klassiske oldtid de to køn som modsatrettede udtryk for det samme: „*Women (...) are inverted (...) less perfect men. They have exactly the same organs but in exactly the wrong places*“ (1). Dette synspunkt baserer sig bl.a. på Galen (130-201), der i sin udforskning af kønsforskellene skriver: „*Turn outward the woman's, turn inward (...) the man's genital organs, and you will find the same in both in every respect*“ (citeret efter 1). Hippocrates (460-379 f.Kr.) har samme grundsyn, når han anfører, at manden – fordi han er kvinden fysisk overlegen – må stamme fra stærkere sæd end kvinder. De to køn blev altså opfattet som gradsforskelle, ikke som to selvstændige kategorier. Dette synspunkt kan spores helt op til det 17. århundrede, og afspejler sig fx, når den danske anatom Niels Stensen (1638-86) kalder ovarier for „*kvindelige testikler*“. I samme periode blev kvinden opfattet som en passiv beholder for mandens aktive sæd.

Først fra slutningen af 1600-tallet blev de to køn, ifølge Laqueur, opfattet som principielt forskellige, og først så sent som 1879 blev de to køns bidrag