

## LXXXV. INFLUENZA DEL “TESTOSTERONE” SUL COMPORTAMENTO AGGRESSIVO MASCHILE E FEMMINILE

Il più efficiente mediatore ormonale, implicato nel contempo sia nel comportamento aggressivo che nell'attività sessuale di ambo i sessi, è il “*testosterone*” (Beeman, 1947; King e Tollman, 1956; ecc.) che, nonostante fosse ritenuto l'ormone maschile per eccellenza, è discretamente prodotto anche nelle ovaie e nelle ghiandole surrenali (maschili e femminili). Infatti, in quelle donne, nelle quali l'aggressività competitiva e la libido sessuale si era perduta in seguito all'asportazione chirurgica delle ghiandole surrenali, si è avuto una notevole ripresa della competitività e dell'attività sessuale con la somministrazione di “*testosterone*” e non di “*estrogeno*” (Carter, 1992). Inoltre, è stato evidenziato da Sherwin (1988) che le donne sono persino più sensibili degli uomini all'azione degli ormoni maschili. Mentre, la prima efficace dimostrazione, valida a dimostrare l'attività inversa tra l'ormone maschile “*testosterone*” e l'ormone femminile “*progesterone*” nell'incrementare l'aggressività competitiva, è offerta dal noto esperimento escogitato da Birch e Clarck (1946), i quali hanno messo a convivere in una medesima gabbia due scimmioni castrati e, somministrando alternativamente all'uno il “*testosterone*” ed all'altro il “*progesterone*”, hanno potuto costatare un costante incremento dell'aggressività in quello momentaneamente trattato con l'ormone maschile il quale, nel contempo, assumeva il rango dominante della “*leadership*” nei confronti di quello che momentaneamente era trattato con l'ormone femminile ed, invertendo le somministrazioni, si otteneva il capovolgimento del ruolo di predominio. Ciò non deve destare meraviglia poiché è, da tempo, a tutti noto come la brusca caduta del tasso ematico di “*progesterone*”, nei giorni immediatamente precedenti alla comparsa delle mestruazioni, determina nella donna un'accentuarsi sia dell'aggressività che della libido, in proporzione diretta al relativo aumento del rapporto “*testosterone*”/“*progesterone*” ed “*estrogeno*”/“*progesterone*”, fenomeno confermato dal fatto che la somministrazione di “*progesterone*” determina la situazione inversa — cioè affievolirsi sia dell'aggressività che della libido —, come documentato da Simpson (1957) (1), ed anche dal fatto che durante la gravidanza — in cui, com'è noto, si verifica un aumento del tasso ematico di “*progesterone*” — le donne divengono remissive ed analibidiche fino al momento del parto, allorché la rapida caduta del tasso ematico di “*progesterone*” induce il ripristino della libido ed un notevole incremento dell'aggressività (utile per la protezione dei neonati). D'altra parte, poiché in donne, alle quali a scopo terapeutico per vari motivi erano stati somministrati ormoni androgeni, è stato rilevato un notevole aumento dell'interesse per l'eroticismo, tanto da far ritenere che le donne siano più sensibili degli uomini all'azione degli ormoni maschili (Sherwin, 1988). Ma, la dimostrazione incontrovertibile della simultanea interazione degli ormoni androgeni nello stimolare l'aggressività competitiva e nel provocare l'ipertrofia degli organi predisposti all'attività sessuale è data dal fatto che fra i cuccioli della jena maculata sussiste una spietata competitività per riuscire ad assumere il latte materno, e proprio le piccole femmine, nelle quali le ghiandole surrenali producono una notevole quantità di

ormoni androgeni, sono più aggressive dei maschi tanto da riuscire ad essere fratricide e, nel contempo, divengono abnormemente mascolinizzate dall'alto tasso ematico di "testosterone" che la loro clitoride si ipertrofizza a tal punto da somigliare ad un grosso pene (Frank e Coll., 1991). Tutto ciò è reso possibile poiché nei neuroni cerebrali di ambo i sessi sussiste lo stesso numero di recettori sia per gli ormoni maschili che per quelli femminili (Pfaff, 1980). Tuttavia, poiché il "testosterone" è trasformato, ad opera di un enzima specifico intraneuronale, nell'androgeno neuroattivo "5- $\alpha$ -diidrotestosterone" (McEven e Coll., 1977; Balthazart, 1989; ecc.), è giustificata l'opinione di Archer (1991) che l'azione favorente l'aggressività da parte del predetto ormone è indiretta, in quanto non si rileva una costante relazione tra il suo tasso ematico e la sua influenza nel determinismo dell'aggressività umana. Ormai è ampiamente dimostrato che il tasso testosteronico prenatale influenza in maniera direttamente proporzionale il comportamento aggressivo degli individui adulti di ambo i sessi. La secrezione di "testosterone" è maggiormente attiva in tre fasi dello sviluppo umano: a) nel periodo compreso tra l'ottava e la ventiquattresima settimana di gestazione; b) attorno al quinto-sesto mese dopo la nascita; c) all'epoca della pubertà (epoca compresa tra l'undicesimo ed il tredicesimo anno di età). Tali fasi sono considerate attivanti poiché nei predetti periodi di sviluppo il cervello e particolarmente sensibile alle influenze endocrine, sebbene in modo preponderante nel primo di detti periodi (Bixo e Coll., 1995; Michael e Zumpe, 1998; ecc.). Inoltre, è stato sperimentalmente dimostrato che campioni di soggetti, i quali in fase fetale erano stati sottoposti all'influenza di androgeni sintetici, nella vita postatale mostravano eccessiva aggressività, mentre in campioni di soggetti, i quali in fase fetale erano stati sottoposti all'influenza di progestinici sintetici, si verificava il contrario (Reinsch, 1981). D'altra parte, da molti autori (Reinsch, 1977; Reinsch e Saunders, 1984; Saunders e Reinsch, 1985; Goy e Coll., 1988; Stern, 1989; ecc.) è stato rilevato che donne, alle quali era stato prescritto un estrogeno sintetico (il "diethylstilbestrolo") come antiabortivo, hanno partorito maschi che mostrarono il tipico comportamento placido proprio del sesso femminile.

#### Note

(1) In base al rilievo di Simpson (1957) si spiega la comune lamentela delle donne che assumono contraccettivi, contenenti preponderanza di "progesterone", di aver perduto non solo la "gioia di vivere", il "desiderio sessuale", la "lubrificazione vaginale" nei rapporti sessuali (naturalmente, in tal caso, effettuati per compiacenza), ecc., ma anche la "grinta" (cioè l'aggressività competitiva) nell'ambito della propria attività lavorativa. Nel contempo, i rispettivi partners lamentano un decremento di interesse nei loro confronti. Con ogni evidenza si tratta di una vera e propria "Sindrome da contraccezione" che sarebbe opportuno indagare su vasta scala onde prevenirne l'effetto negativo sulle carriere intraprese con tanta fatica dalle donne.

#### Riferimenti bibliografici

Archer J.(1991): «*The influence of testosterone on human aggression*», British, Journal of Psychology, 82, 1, 1991.

Balthazart J. (1989): «*Steroid metabolism and the activation of social behavior*» in Balthazart J.:

«*Advances in Comparative and Environmental Physiology and Cellular Basis of Social Behavior in Vertebrates*», Springer, Berlin, 1989.

Beeman E.A. (1947): «*The effect of male hormone on aggressive behavior in mice*», *Physiol. Zool.*, 20, 373, 1947.

Birke L. (1987): «*The science of sex*», *New Scientist*, 56, 1987.

Bixo M., Backstrom T., Wibland B., Anderson A.: «*Estradiol and testosterone in specific regions of the human female brain in different endocrine states*», *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*, 55, 297, 1995.

Carter C.S. (1992): «*Hormonal influences on human sexual behavior*», in Becker J.B., Breedlove S.M., Crews D. MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 1992.

Frank L.G., Glickman S.E., Licht P. (1991): «*Fatal sibling aggression, precocial development, and androgens in neonatal spotted hyenas*» *Science*, 252, 702, 1991.

Goy R.W., Bercovitz F. B., McBair M.C.: «*Behavioral masculinization is independent of genital masculinization in pre-natal androgenized female rhesus macaques*», *Hormones and Behavior*, 22, 552, 1988.

King J.A., Tollman J. (1956): «*The effect of testosterone propionate on aggression in male and female C57BL/10 mice*», *Brit. Jour. Animal Behavior*, 4, 147, 1956.

McEwen B.S., Lieberburg I., Chaptal C., Krey L.C. (1977): «*Aromatization: important for sexual differentiation of the neonatal rat brain*», *Hormones and Behavior*, 9, 249, 1977.

Michael R.P., Zump D.: «*Development changes in behavior and in steroid uptake by the male and female macaque brain*», *Development Neuropsychology*, 14, 233, 1998.

Pfaff D.W. (1980): «*Estrogens and Brain Function*», Springer, Berlin, 1980.

Reinisch J.M.: «*Pre-natal exposure of human fetuses to synthetic progestin and oestrogen affects personality*», *Nature*, 266, 561, 1977.

Reinisch J.M.: «*Pre-natal exposure to synthetic progestins increases potential for aggression in humans*», *Science*, 211, 1171, 1981.

Reinisch J.M., Saunders S.A.: «*Pre-natal gonadal steroid influences on gender-related behaviour*» in De Vries G.J.: «*Progress in Brain Research*», Amsterdam, 1984.

Saunders S.A., Reinisch J.M.: «*Behavioural effect on humans of progesterone related compounds during development in the adult*», *Current Topics of Neuroendocrinology*, 15, 175, 1985.

Simpson L.: «*Hormones and behaviour pattern*», *Brit. Med J.*, 8, 839, 1957.

Stern J.M.: «*Maternal behaviour: sensory, hormonal, and neural determinants*» in Brush F.R., Levine S.: «*Psychoendocrinology*», San Diego, 1989.