

在生物界，種族之綿延，如同個體之繁衍一樣，為最重要的生活目的之一，而生物體之各種機能，確實也為針對此點而協同促成。絕大多數的種族之延續，有賴雌雄兩性的生殖機能之相互牽連，始克達成，就因其以雌性生殖機能與雄性生殖機能之存在為前提，於是也就有所謂性差的出現。這種性差，從外觀上可識別的身體構造之差異開始，在心理、生理、社會，以至於文化等多方面，都呈現有差異的現象。這些性差，追根究底，雖多半有其性荷爾蒙之強烈支配下促成，但是調節此類性荷爾蒙分泌之機構，乃存於腦部，假如視腦為一種內分泌器官，我們說雌雄性的差異，或性差的根源，起自腦部，也並不為過。因此，本文將從腦機能之性差上，對於有關排卵及求偶行為方面，腦本身所負的使命，作一簡要之論述。

A. 性荷爾蒙與週期性排卵。

首先，對於動情激素 (estrogen) 之 LH 刺激迴饋作用 (LH stimulatory feedback action) 略作說明。如眾所周知，雌性的生殖機能之不同於雄者，為具有明顯的週期性排卵現象，血中性荷爾蒙和親性腺激素 (gonadotropin) 之含量也顯示有週期性變化。排卵之前，先是 FSH 分泌的增強，稍後 LH 的一時性多量放出，而且於該荷爾蒙分泌量驟增之先，血中動情激素濃度，也可看出一度急速上升的現象。根據使用抗動情激素物質，以觀察阻止排卵之實驗，可推知動情激素刺激著腦，尤其是大腦邊緣系的內側杏仁核 (medial amygdaloid) 部分，促使親性腺激素一時的排卵性急驟放出，遂致引起排卵現象，此事早已成為確切的事實。再者，將雄性的腦下垂體移植到雌性動物的正中隆凸 (median eminence; ME)，或者將雌性的腦下垂體移植到雄性動物的正中隆凸也好，依然維持該動物原有的生殖機能狀態。由此可知，腦下垂體本身的功能，幾乎沒有什麼雌雄性間

漫談腦機能之性差

解剖學科 陳慶源

的差異，而是由於支配腦下垂體前葉的腦本身，在機能上形成雌雄有別之差異的緣故。

不過，視丘下部仁弓狀核—正中隆凸 (arcuate nucleus—median eminence; ARC-ME)，對於支配親性腺激素分泌之傳遞信號，具有最終共同徑路之性質，為接受始自大腦邊緣系及至腦內各部位之活動，並調節親性腺激素分泌之部分。於是針對此部分之分泌調節機構，目前已明白的，該區域接受有來自內側視前區 (medial preoptic area; MPOA) 及內側杏仁核—終紋床核 (medial amygdaloid—bed nucleus of stria terminalis) 之促進性的，與來自海馬—穹窿 (hippocampus—fornix) 外側杏仁核 (lateral amygdaloid) 及中腦的中央灰質 (central gray substance) 之抑制性的影響力。

5日一週期的大白鼠，於非動情期第二天中午，將微量之二氫基雌性激素 (estradiol) 小塊分別植入腦內各部時，可發現留置在內側杏仁核，終紋床核 (bed nucleus of stria terminalis) 及弓狀核—正中隆凸處的，於30小時後，血中 LH 濃度顯著增加，而排卵現象也提前1日發生，況且自大腦邊緣系達到視丘下部的神經通路，假如在視前區上方作一水平切斷時，則因二氫基雌性激素 (estradiol) 植入內側杏仁核處所引起之提前1日排卵的效果，將被阻止。換言之，充當二氫基雌性激素 (estradiol) 之刺激性迴饋效用的作用部位，以引起排卵所需的親性腺激素之多量放出，則內側杏仁核可被視為占有重要性的地位。

再者，伴隨性週期而出現的排卵性荷爾蒙的一時放出，內側視前區一向被認為具有相當的影響力，有許多支持這種論調的報告。然而將二氫基雌性激素 (estradiol) 植入此區

域，竟無促進排卵性荷爾蒙放出之效能。不過，改以生物活性極弱的雌性素 (estrone) 植入時，却引起了親性腺激素之一時性放出，而且早知血中的雌性素 (estrone) 濃度，是依24小時一週期在變動。因此，呈現有日間律動 (diurnal rhythm) 之雌性素 (estrone) 所作用而產生的內側視前區之神經活動，與隨性週期變動之二氫基雌性素 (estradiol) 所作用而產生的內側杏仁核之神經活動等的協同影響，認為才引起了親性腺激素排卵性放出。況且於此時，連接視前區與弓狀核—正中隆凸 (arcuate nucleus—median eminence) 之連絡徑路上的突觸 (synapses) 之興奮閾值，因受血中動情激素的影響而顯著降低，因此，來自內側杏仁核及內側視前區信號，通過具有調節荷爾蒙放出之最終共同通路的弓狀核—正中隆凸時，就變成極為容易了。

B. 性差與大腦邊緣系

如同前面所述，雌性特有之親性腺激素一時性多量放出的現象，若是

由於動情激素對內側杏仁核終紋床核之刺激迴饋作用所誘引的話，那麼關於親性腺激素分泌樣式所呈現之性差，也該被推測為可能起因於此刺激迴饋機構的緣故吧。

動情激素之刺激迴饋作用，並非僅見於有性週期的雌性大白鼠，在摘除卵巢的大白鼠，若給予動情激素或動情激素及黃體激素 (progesterone) 藥劑後，也可觀察到有同樣的現象發生。1971年阿根廷的 Caligari 等學者之實驗報告指出，將大白鼠注射以 20 μg 之二氫基雌性素 (estradiol) 並摘除卵巢，經72小時後的中午，再注射同量之二氫基雌性素 (estradiol) 於皮下，則可引起 LH 之一時性多量放出的現象。這種 LH 一時性之多量放出，對於在同樣實驗條件下的雄性動物，或“雌性素化 androgenized”及“動情激素化 (estrogenized)”之雌性動物等，都未能產生的情況判斷，可推知動情激素之刺激迴饋機構在雄性的腦內並不存在。甚至進一步將雌性大白鼠之內側視前區上方處，作一水平切割，以斷絕來自大腦邊緣系各部位神經情報之傳入，然後再施以第二次二氫基雌性素 (estradiol) 之皮下注射，也

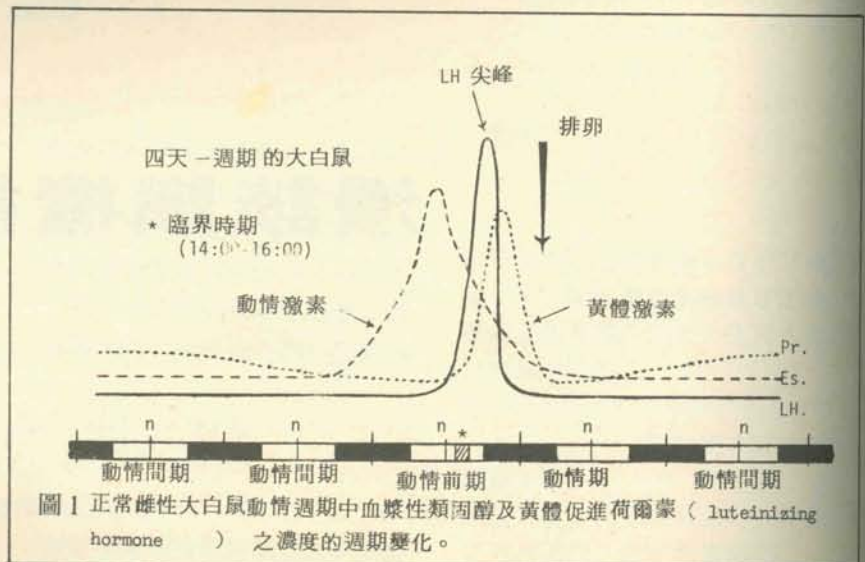


圖1 正常雌性大白鼠動情週期中血漿性類固醇及黃體促進荷爾蒙 (luteinizing hormone) 之濃度的週期變化。

樣不能產生本有的 LH 一時性放出。由此可瞭解到大腦邊緣系，特別是內側杏仁核終紋床核等，對於摘除卵巢後的雌性大白鼠之 LH 一時性放出，必定扮演著重要角色。

其次，對於動情激素之刺激迴饋作用負有重要任務的大腦邊緣系，再從電刺激實驗，或作腦波活動記錄的結果，也顯示了形成性差的現象。根據電刺激實驗，認為有促進親性腺激素分泌之內側杏仁核，內側視前區，弓狀核—正中隆凸 (arcuate nucleus—median eminence) 等部位，一般都具有日間律動的同時，隨性週期變化而腦波活動也增高，並且於臨界期前後顯示最高的活動狀態。不過，在雄性的情況，對於如此的促進性系列，僅呈現上午為低態勢，下午為高昇的一種日內律動現象而已。另一方面，外側杏仁核、海馬—穹窿 (hippocampus—fornix) 等系列，雖可對親性腺激素之分泌有抑制性，但在雌性的這些部位，除日間律動之外，非動情期之活動量非常高，隨性週期之演變，活動性才逐漸降低，到臨界期內就顯示極低的活動狀態。而檢視雌性方面的結果，又是僅僅的日內律動變化而已。此外，在雄性的前杏仁核，外側杏仁核等部位施以電刺激結果，恰與雌性的相反，血中 LH、FSH 之放出，有顯著促進的變化，海馬 (hippocampus) 之電刺激結果，亦復如此。因此，我們可以知道，大腦邊緣系之興奮活動，可修飾最終共同通路部位的活動，使其產生親性腺激素放出之性差。再者，內側視前區—弓狀核—正中隆凸 (medial preoptic area—arcuate nucleus—median eminence) 系列

，由於電刺激，因基於性差關係，雖有反應閾值的高低，但雌雄兩性通常都屬於促進性之反應，然而並不像大腦邊緣系那樣有明顯的性差出現。

至於成熟大白鼠的親性腺激素放出之性差，在未成熟的動物也同樣存在。譬如將 FSH 植入成熟大白鼠之正中隆凸，再由血中 FSH 濃度降低

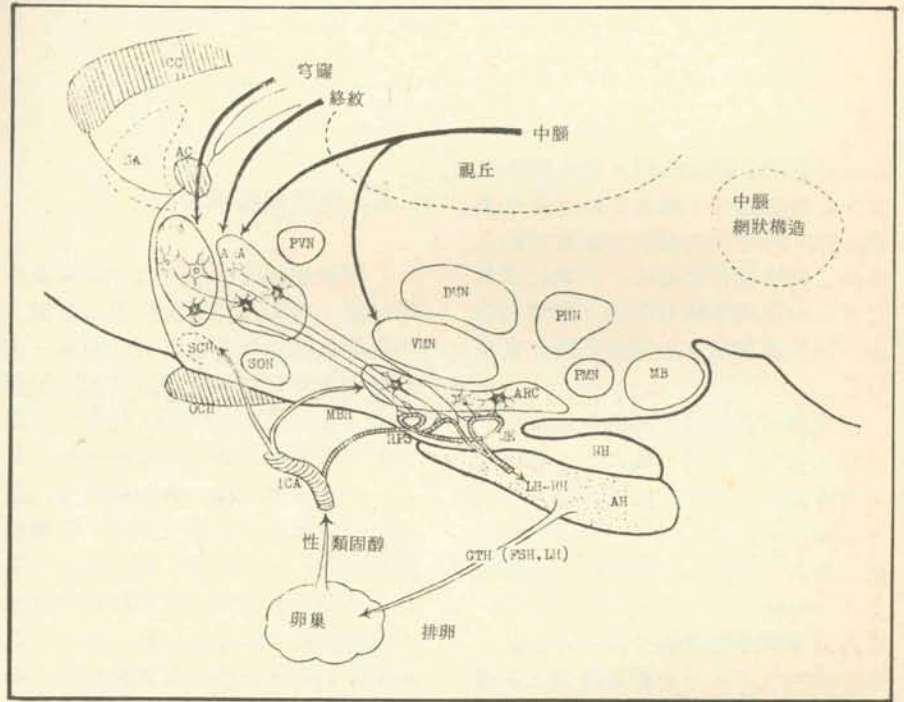


圖 2 正常雌性大白鼠體內 GTH 釋放之調節機構的圖示模型。

之結果判斷，其視丘下部之內側底部，雖可認為 FSH 之抑制迴饋作用之部位，不過與此正相反的，未成熟雌性動物的這個部分，却顯然地成為 FSH 刺激迴饋作用之地方。而在雄性動物的場合，成熟的與不成熟的完全一樣，同是屬於抑制迴饋作用性質。像這種於未成熟雌性大白鼠可見的 FSH 之刺激迴饋作用，在臨近青春時期，反轉為抑制迴饋作用之情況而論，此種機構顯示與青春之發生，大大地有關連，同時也可推測出雌雄兩性青春之演變，確有各自不同的機構。

C. 性荷爾蒙與求偶行為。

論及雌雄兩性之求偶行為，雖然都由腦的神經機構所促成，但是此機構之啓發，必靠性腺分泌之性荷爾蒙作用於腦部，才啓動有關之神經機構發揮作用。特別是雌性大白鼠，從動情前期之夜至動情期清晨，其間僅限於若干時刻，方可觀察到有求偶行為，此與性週期動情激素黃體激素之分

泌變化息息相關，為極易明白的事實。譬如將摘除卵巢之大白鼠，單獨給與動情激素，或同時給與動情激素及黃體激素，或動情激素及 LH-RH 時，都可誘起完全的求偶行為。祇是僅靠動情激素所誘起的求偶行為，至少需時 3 日才會產生，而黃體激素及 LH-RH 的促進求偶行為之早發，又須以動情激素作前處置，由此可知，黃體激素及 LH-RH 之促進性作用，亦即投與該類荷爾蒙後，亦可出現求偶行為的反應，顯示這些荷爾蒙對於求偶行為產生時期之決定，具有極大的影響力。此事亦可從求偶行為之出現時期，與動情前期下午產生的黃體激素急劇增加分泌之時期符合一致，而獲得瞭解。

D. 性荷爾蒙在腦內之作用部位。

探討有關這些性荷爾蒙在腦內之作用部位，也有過許多的研究實驗。譬如將內側視前區—前下視丘區 (

medial preoptic area— anterior hypothalamic area) 破壞後，

並摘除過卵巢的大白鼠，投給動情激素及黃體激素時，就無法促其產生求偶行為。另外於內側視前區底部植入微量之動情激素結晶時，可誘起求偶行為。由這些實驗可明白，動情激素是作用於該部位，以誘起雌性之求偶行為。

至於黃體激素之腦內作用部位，也有一些研究報告。譬如使用動情激素作前處置，並摘除卵巢後的大白鼠，Ross 等 (1971 年) 在其中腦之網狀構造 (reticular formation)，Yanase 等 (1976 年) 在其大腦半球之尾狀核 (caudate nucleus)，分別植入微量之黃體

B. 性差與腦機能。

如同前面所述及，血中荷爾蒙作用於腦，而對行為可產生很大影響，不過相反的，行為也可再透過腦，而對血中荷爾蒙濃度有所改變，譬如貓、兔等屬於反射性排卵的動物，為藉交配之刺激，以誘起排卵所需的 LH 之一時性多量放出。他如雌性大白鼠，可因交配或子宮頸受刺激，也能引起 LH 之一時性放出，進而促使卵巢分泌黃體激素結果形成假妊娠的現象。換句話說，這種假妊娠之成立，有賴子宮頸之受刺激以及黃體激素之陽性迴饋機構作用。雌性大白鼠已產乳了。

之神經機構遂遭受了不可逆的永久性改變。另一方面，將剛出生之雄性大白鼠，立即施以睪丸摘除手術，則長大成熟後，可發現具有動情激素之刺激迴饋機構及雌性之求偶行為。以上種種實驗結果加以歸納分析的話，不難瞭解到腦機能原本屬於雌型，乃由於在發育成長早期，因受睪固酮 (testosterone) 早先出現之影響，終於呈現雄型之性分化，而產生性差的現象。