HORMONE UND SEXUALVERHALTEN

A) HORMONE UND VERHALTEN

1. MECHANISMEN DER HORMONAKTIVITÄT

endokrine Drüsen = Drüsen, die Hormone produzieren

* **Hormone**: werden in Drüsen produziert und übers Blut befördert (= **humoraler Transport**)

* **Neurotransmitter**: wirken an Ort und Stelle, obwohl sie im Gehirn auch oft auch über weite Strecken diffundieren.

Ausnahmen, die eingestuft werden:
= Norepinephrin, Epinephrin, Angiotensin, CCK, ...

Hormontypen

a) **Proteinhormone und Peptidhormone**:

* **Proteinhormone** = längere Ketten
* **Peptidhormone** = kürzere Ketten, bestehen aus einer Kette von Aminosäuren

Sie **wirken an der Zellmembran**, wo sich Rezeptoren befinden, die **cAMP (= zyklisches Adenosinmonophosphat**, ein Enzym und **second messenger**) **aktivieren**. dieses wirkt wiederum auf eine Anzahl von Enzymen, die entweder den Zellstoffwechsel verändern oder bestimmte Ionen befähigen, die Zellmembran zu durchwandern.
z.B. **Insulin**

Glykoproteine: Spezialart der Peptidhormone; = Kette aus Aminosäuren + Kohlehydrat

merke: **cAMP** = universell verbreiteter Energiespeicher, der überall bereit liegt, wo für stoffliche Veränderungen, Erregungsbildung oder Bewegung Energie zugeführt werden muß.

b) **Steroidhormone**:

bestehen aus 4 Kohlenstoff-Ringen; werden **im Inneren der Zelle wirksam** -> im Zellplasma befinden sich Rezeptoren, die dann auf den Zellkern wirken (Im Zellkern = Gene)
z.B. **Cortisol und Corticosteron** (aus Nebennierenrinde) -> Anpassung an Streß; fördern Stoffwechsel, heben Blutzuckerspiegel

2 Gruppen von Steroidhormonen:
* **Östrogene** (weibliche Sexualhormone)
* **Androgene** (männliche Sexualhormone)

geschlechtsspezifische Gene: ihre Effekte sind an einem Geschlecht wesentlich deutlicher als am anderen und werden von Sexualhormonen aktiviert.

=> Jedes **Hormon wirkt auf** eine bestimmte Gruppe von Neuronen -> bestimmte **Verhaltensmuster**.
Ein bestimmtes **Verhalten** kann aber auch **auf Hormone wirken**.

=> Es gibt auch **andere Hormone**, z.B. die **Thyroidhormone** aus der Schilddrüse und die **Monoamine** (wie **Norepinephrin** und **Epinephrin**).

=> Dazu kommt noch eine Gruppe von **Hormonen, die in keine der beschriebenen Kategorien passen**

Die Kontrolle der Hormonausschüttung

Hypophyse = Hirnanhangdrüse, an Hypothalamus angeschlossen
= übergeordnete Drüse, die die Hormonausschüttung steuert
-> sie beeinflußt viele andere Hormondrüsen

2 Abschnitte:

a) **hintere Hypophyse**:

* besteht aus **neuralem Gewebe** und ist als **Verlängerung des Hypothalamus** zu sehen.

* Sie synthetisiert **antidiuretisches Hormon (ADH), Vasopressin, Oxytocin** u.a. **Hormone**, die alle als Folge von Aktionspotentialen von der hinteren Hypophyse **ins Blut abgegeben** werden

b) **vordere Hypophyse**:

* ist **echtes Drüsengewebe** und synthetisiert **6 Hormone**; ihre **Ausschüttung wird durch den Hypothalamus** mittels **Releasing-Hormonen kontrolliert** (bewirken entweder Ausschüttung oder Inhibition)

1. **ACTH**: = **Adrenocorticotropes Hormon**; kontrolliert **Ausschüttung von Adrenalin** (aus **Nebennierenrinde**)

2. **TSH**: = **Thyroidstimulierendes Hormon**: kontrolliert **Schilddrüse** (Thyroidea)

3. **FSH**: = **Follikelstimulierendes Hormon**:; kontrolliert **Gonaden** (= Geschlechtsdrüsen); bewirkt **Eireifung** und Eisprung

4. **LH**: = **Luteinisierendes Hormon**; kontrolliert **Gonaden**; = **Gelbkörperhormon**; schwangerschaftserhaltend

5. **Prolaktin**: kontrolliert **Milchdrüsen**

6. **Somatropin**: = Growth Hormone (GH); **Wachstumshormon**; fördert Wachstum im ganzen Körper

Beim **Thyroidhormon** gibt es eine interessante **Negative Rückkopplung**:

Hypothalamus schüttet Releasing Hormon aus -> vordere Hypophyse wird aktiviert und schüttet Thyroidstimulierendes Hormon aus -> Schilddrüse: setzt Thyroxin frei -> negative Rückkoppelung -> Thyroxin hemmt den Hypothalamus weitere Releasing Hormone auszuschütten

2. ORGANISIERENDE EFFEKTE DER SEXUALHORMONE

*** weibliche**: mehr Östrogene (z.B. Östradiol)
*** männliche**: mehr Androgene (z.B. Testosteron)

Es haben **aber beide Geschlechter beide Typen** von Sexualhormonen

2 Effekte der Sexualhormone:

a) **Organisieren**: bestimmt, **ob Körper weiblich oder männlich** wird; das passiert in bestimmten sensiblen Phasen der Entwicklung, beim Menschen **vor der Geburt**
b) **Aktivieren**: meist **später im Leben**; ein **Hormon löst** dann eine **bestimmte Körperantwort für eine gewisse Zeit aus**

Diese beiden Effekte sind aber nicht ausschließlich an diese Zeitabschnitte gebunden (vgl.z.B. Pubertät)

Geschlechtsunterschiede in den Gonaden und im Hypothalamus

In einem **frühen Stadium der vorgeburtlichen Entwicklung** sind die Gonaden (= Keimdrüsen) der Föten von Säugetieren gleich: sie haben sowohl **männliche als auch weibliche Vorläuferstruktur** ausgebildet:

* **Müller'sche Gänge** = weibliche Vorläufer; aus ihnen entstehen Eileiter, Gebärmutter und obere Vagina

* **Wolff'sche Kanälchen** = männliche Vorläufer

-> im Zuge der pränatalen Entwicklung **Ausbildung der primären Geschlechtsmerkmale**

Die **Geschlechter unterscheiden sich** auch in den unterschiedlichsten **Teilen des Nervensystems**, besonders im **Hypothalamus**:

* **Frauen**: das **Präoptische Areal** ist bei Frauen **kleiner** als bei Männern (wird durch sehr frühe Hormone ausgelöst)

*** männliche Gonaden**: hier finden wir eine positive **Rückkoppelung**: Gonaden schütten Testosteron aus -> dadurch setzen sie noch mehr **Testosteron** frei (Dadurch entsteht die männliche Ausprägung des Hypothalamus)

Rattenexperiment:
weiblichen Ratten wurde vor der Geburt Testosteron verabreicht -> entwickelten aussehens- und verhaltensmäßig männliche Muster.
umgekehrt: männliche Ratten vor der Geburt mit Östrogenen behandelt -> wird trotzdem männlich!

Fazit:
* Bekommt ein **Lebewesen in der kritischen Phase Testosteron**, dann wird es **auf jeden Fall männlich**.
* Bekommt es das **nicht**, dann wird **nicht immer ein weibliches Wesen** daraus
* Werden einem Wesen die **eigenen Gonaden entfernt**, wird es **in jedem Fall weiblich**, ganz egal, ob es vorher männlich oder weiblich gewesen wäre.
* Östrogene haben nicht den umgekehrten Effekt: Wird einem **männlichen Lebewesen Östrogen gespritzt**, dann **bleibt** es **männlich**!

Zusammenfassend:
* **wenige oder „keine" Hormone**: weiblich
* **Testosteron**: männlich

Eine **langandauernde Wirkung** hat **Testosteron** aber **nur in einer sensiblen Phase** (beim Menschen im 3. - 4. Schwangerschaftsmonat). Nach dem Eintritt in ein Neuron wird Testosteron durch ein Enzym im Gehirn zu Östradiol (entspricht fast dem Östrogen) umgewandelt; erst dann ist ein Effekt auf den Hypothalamus festzustellen.

Es stellt sich nun die Frage, warum weibliche Säugetiere sich nicht selbst maskulinisieren?

* **Unausgereifte Säuger** haben im Blut **Alphafetoprotein**. dieses verbindet sich mit Östrogen und verhindert, daß es während der frühen Entwicklungsphasen nicht übers Blut in die Zellen gelangt
-> **Östrogen kann keine Wirkung entfalten**.

* **Testosteron verbindet sich nicht mit Alphafetoprotein** -> es kann also in die Zellen gelangen, während das **körpereigene Östradiol das Blut nicht verlassen** kann.

* **Normale Mengen Östradiol** können über diesen Mechanismus **ein Lebewesen also nicht maskulinisieren**.
Ist jedoch **zuviel davon** da, dann kann Alphafetoprotein nicht mehr alles binden und Östradiol gelangt in die Zellen -> so kann es wiederum zur **Maskulinisierung** kommen.

Testosteron hat auch einen **Effekt auf Nerven und Muskeln, die den Penis kontrollieren**.

* **Männchen** haben bestimmte Muskeln in und nahe dem Penis,
bei **Weibchen** sind sie im Gebiet der Clitoris nur sehr schwach oder gar nicht entwickelt.

* Den Input bekommen diese Muskeln von **zwei Nuclei im Rückenmark**, die auch **nur beim Männchen** vorhanden sind.

* Während einer frühen Entwicklungsphase haben sowohl Männchen als auch Weibchen große Mengen von Neuronen in diesen Nuclei -> **Testosteron fördert die Entwicklung und das Überleben dieser Neuronen**;
bleibt es aus, dann sterben sie ab (bei Weibchen).

* Durch **Testosteron-hemmende Substanzen** kann Männchen in dieser frühen Phase diese Neuroenen verlieren.

Geschlechtsunterschiede bei non-reproduktiven Charakteristika:

*** Männchen**: größer, kämpfen mehr untereinander,...
*** Weibchen**: leben länger, kümmern sich mehr um den Nachwuchs,...

-> hängt vielfach von pränatalen Hormonen ab.

Beim Menschen ist man sich über den **Einfluß der Hormone nicht ganz klar**;
wieviel ist **hormonell bedingt**, wieviel **anerzogen**?
(vgl. Buben spielen aggressiver, mehr Interesse für Mechanisches, etc.)

3. AKTIVIERENDE EFFEKTE DER SEXUALHORMONE:

Die Hormone greifen viel später ins Sexualverhalten ein, verändern aber die Anatomie nicht mehr.

aktivierende Effekte des Sexualverhaltens

* Sexualverhalten braucht **wenigstens ein Minimum an Sexualhormonen**,
* die **Effekte aufs Verhalten sind aber von Spezies zu Spezies verschieden**.

Effekte auf Nagetiere

kastrierte Ratte: das Sexualverhalten nimmt entsprechend dem sinkenden Hormonspiegel im Blut ab, verschwindet aber nicht ganz.

Wie aktivieren Hormone das Sexualverhalten?

Scham-Nerv: vermittelt taktile Stimulation in der Schamregion zum Gehirn -> Ausschüttung von Sexualhormonen.
Sexualhormonen fördern das Sexualverhalten, indem sie sich an bestimmte **Rezeptoren im Gehirn** hängen:
Östrogene: gehen zu Rezeptoren **ventromedialen Hypothalamus**
Androgene: **präoptisches Areal**

Männliches Sexualverhalten: hängt stark von Neuronen ab, die **Dopamin** ausschütten (Dopaminausschüttung im präoptischen Areal nur bei Sexualverhalten)
Wenn **mittlere Dopaminkonzentration**:
D1-Rezeptoren werden stimuliert -> **Erektion des Penis**
wenn **hohe Dopaminkonzentration**:
D2-Rezeptoren -> **Orgasmus / Ejakulation**
D1 und D2-Rezeptoren neigen dazu, einander gegenseitig zu hemmen:
-> am Anfang des Verkehrs Erektion,
später Ejakulation = Ende der Erektion

Effekt auf Hunde und Katzen

* **weniger hormonabhängig** als Nagetiere;
* **behalten** eine gewisse **Sexualität**, wenn **vor der Kastration schon sexuelle Erfahrungen** gemacht wurden (bei **Männchen**);
* bei **Weibchen** -> **Einstellen der sexuellen Aktivität nach Sterilisierung**

Frank BEACH: hat **3 Aspekte des weiblichen Sexualverhaltens** definiert:

* **Attraktivität** (-> Tendenz, männliche Aufmerksamkeit anzuziehen)
* **Empfängnisbereitschaft** (-> Eingehen auf männliches Werbeverhalten und Bereitschaft zur Kopulation
* **Prozeptivität** (-> aktive Suche nach einem Sexualpartner)

Läufigkeit der Hündin:

a) der **Östradiolspiegel im Blut steigt** an -> Attraktivität für Rüden nimmt zu; prozeptives Verhalten, aber noch kein rezeptives
b) **Östradiol fällt**, aber **Progesteron steigt** -> Hündin sucht sexuellen Kontakt und ist auch kopulationsbereit
c) sowohl **Östradiol als auch Progesteron fällt** -> alle 3 Aspekte verschwinden wieder

Effekte auf non-humane Primaten

* Hormone haben **kaum mehr Einfluß auf das Sexualverhalten**.
* Die **weiblichen Sexualhormone** beeinflussen noch am ehesten die **Suche nach einem Partner**, aber haben **kaum noch Effekt auf die Kopulationsbereitschaft**. **Progesteron verringert** sowohl die Attraktivität des Weibchens als auch jedes Sexualverhalten dem Männchen gegenüber
* **Kastration des Männchens**: Sexualverhalten bleibt erhalten, aber die Häufigkeit nimmt ab.
* **intakte Tiere**: Testosteron korreliert nicht hoch mit dem Sexualverhalten

Mensch:

Zusammenhang von Hormonen und Sexualverhalten ist gering, aber vorhanden

Männer:

* Die **sexuelle Erregbarkeit** ist wohl **am höchsten**, wenn der **Testosteronspiegel am höchsten** ist.

* Das Hormon **Oxytocin** dürfte mit der sexuellen Befriedigung zusammenhängen (während des Orgasmus werden große Mengen davon ausgeschüttet) -> mehr als 3fache Konzentration im Blut als normal.

*** Kastration**: meist Verringerung des sexuellen Interesses

*** Wenig Testosteron muß aber nicht Impotenz** (= Unfähigkeit zur Erektion) bedeuten!

* **Exhibitionisten, Vergewaltiger, Kinderschänder, Inzesttäter**, etc. haben ca. durchschnittlichen Testosteronspiegel. Gelegentlich wurden **Versuche** gemacht, ihren **Testosteronspiegel zu senken, um ihr Verhalten zu ändern**.
  -> **Cyproteron** = eine solche Substanz: blockiert Testosteronaufnahme der Zellen und Andocken des Testosterons an Rezeptoren
  -> **Medroxyprogesteron**: blockiert Testosteronrezeptoren innerhalb der Zellen und beschleunigt Testosteronumbau zu inaktiven Molekülen.
  Wurden diese Substanzen genommen -> Verhaltensänderung;
  wurden sie abgesetzt -> Verhalten wurde wieder aufgenommen.

Frauen:

Hypothalamus und Hypophyse interagieren mit den Ovarien - Menstruationszyklus.
FSH = Follikelstimulierendes Hormon
LH = Luteinisierendes Hormon

* Am **Ende der Menstruation**: **FSH** aus der vorderen Hypophyse wird ausgeschüttet -> **Follikel** wird in den Eierstöcken aufgebaut; versorgt die Eizelle und **produziert Östrogen**.

* Follikel produziert mehr und mehr Rezeptoren für FSH -> FSH nimmt im Blut zwar ab, die Wirkung auf den Follikel ist dadurch aber gleich und nimmt sogar zu -> der Follikel produziert dadurch auch größere Mengen an Östrogen (und zwar Östradiol) -> dieses **hemmt** auf der einen Seite die **FSH-Ausschüttung**, auf der anderen Seite bewirkt es eine verstärkte **Freisetzung von LH der Hypophyse** -> **Eisprung** (= Ovulation)

* Rest des Follikels wird zum **Corpus luteum** (= Gelbkörper), schüttet **Progesteron** aus, das einerseits den Uterus auf die Einnistung der Eizelle vorbereitet und andererseits eine weitere LH-Ausschüttung hemmt.

* Zum **Schluß fällt LH, FSH, Östrogen und Progesteron**

* Kommt es zu einer **Befruchtung der Eizelle**, dann nehmen **Östrogen und Progesteron stufenweise wieder zu**;
  wenn nicht, dann wird die Schleimhaut im Uterus wieder abgebaut -> **Menstruation.**

Anti-Baby-Pille: = Kombinationspille aus Östrogen und Progesteron
* Östrogen: hemmt FSH -> kein Follikel, keine Eizelle
* Progesteron: hemmt LH -> keine Eizelle freigesetzt

Menopause: (= Wechsel). Hormonspiegel sinkt; manche **Frauen nehmen dann Testosteron**, um sexuelle Begierde und Lust zu heben.

Östrogene scheinen für prozeptives Verhalten wichtiger zu sein als für rezeptives.
Ohne Pilleneinnahme -> **gesteigertes sexuelles Interesse zur Zeit des Eisprungs**
(-> Östrogenspiegel = dann am höchsten)

aktivierende Effekte auf aggressives Verhalten

* **Testosteron steigert Aggressivität des Männchens** (wahrscheinlich auch beim Menschen:
  15-25jährige sind am aggressivsten; in diesem Alter ist auch der Testosteronspiegel am höchsten)

* ist aber nicht 100%ig belegt

4. PUBERTÄT:

durchschnittlicher Anfang:
Mädchen: 12 - 13
Burschen: 13 - 14

Dazu **braucht der Körper Energie**, also erst möglich wenn genug Energiereserven vorhanden sind.
Zu dünne Mädchen kommen oft später in die Pubertät und haben dann einen unregelmäßigen Zyklus (z.B. Ballettmädchen).
Ähnliches Problem auch bei Übergewichtigkeit (bei über 30% Übergewicht)

1. Menstruation = Menarche -> Mädchen hat durchschnittlich 47kg

Das **Gewicht ist aber nicht der einzige Faktor**:
männlicher Geruch regt Menstruation an -> früher
weiblicher Geruch hemmt -> die Mädchen sind dann später dran (vgl. Mädcheninternate)

Beginn der Pubertät:

* **Hypothalamus** schüttet große Mengen **LHRH** (= Release Hormon für LH) aus
  -> **Hypophyse** gibt **FSH und LH** ab
  -> **Gonaden** produzieren **Östradiol oder Testosteron**
    Östradiol: Brustentwicklung, Hüften werden breiter
    Testosteron: Stimmbruch, Bart, Schultern werden breiter, generell stärkere Körperbehaarung
* Bei Mädchen und Burschen **gleichzeitig Wachstumsschub**.

5. ELTERNVERHALTEN:

* Während **Schwangerschaft und nach Geburt** -> **hoher Östrogen-, Progesteron-, Oxytocin- und Prolaktinspiegel.**

* **hormonelle Veränderungen bereiten mütterliches Verhalten** vor;
aber: beim Menschen: auch Frauen, die nie schwanger waren (und auch Männer) können gute Eltern sein.

Bei Ratten hingegen spielen Hormone dabei eine viel größere Rolle

-> **Injektionen mit obigen Hormonen** lösen bei jungfräulichen Ratten **mütterliches Verhalten** aus. Auch wenn Ratte selbst die jungen nicht geboren hat -> innerhalb von 6 Tagen verhält sich die Adoptivmutter genauso wie die leibliche Mutter sich verhalten würde.

Männliche Ratten, die mit Jungen zusammengesperrt werden, bringen sie entweder um oder ignorieren sie. Letztere zeigen allmählich mütterliches Verhalten.

Mütterliches Verhalten ist beim Menschen nicht hormonabhängig; außer Stillen (Prolaktin)
Nagetiere: starke Hormonabhängigkeit;

dazu **ROSENBLATT: 2 Phasen der Mutterschaft**:

a) Hormone bringen Verhalten in Gang
b) sind später aber nicht mehr nötig für Brutpflege

Ratte: **Ablecken der Babies** -> regt deren Durchblutung an, was sehr wichtig ist für die Kleinen. Mutter will ihnen aber nichts Gutes tun, sondern hat **nach Geburt einfach erhöhten Salzbedarf** und leckt daher. Bei Salzgaben leckt eine Rattenmutter wesentlich weniger!

Überblick über die endokrinen Drüsen

Hypothalamus	verschiedene Release-Hormone	fördern oder hemmen Ausschüttung von Hormonen aus Hypophyse
vordere Hypophyse	TSH	stimuliert Schilddrüse
	LH	steigert Produktion von Progesteron (bei Frauen), Testosteron (bei Männern), löst Eisprung aus
	FSH	steigert Östrogen-Produktion, bewirkt Reifung des Follikel (Frau), Samen-produktion (Mann)
	ACTH	steigert Produktion von Steroidhormonen in Nebenniere
	Prolaktin	steigert Milchproduktion
hintere Hypophyse	Oxytocin	kontrolliert Kontraktion des Uterus, Einschießen der Milch, manche Aspekte des Elternverhaltens und sexuellen Lust
	Vasopressin	bewirkt Kontraktion er Blutgefäße, hebt Blutdruck
Zirbeldrüse	Melatonin	inhibitiert Entwicklung der Gonaden; spielt eine Rolle bei Pubertät, Schlaf-Wach-Kreislauf
Schilddrüse	Thyroxin Triiodothyronin	steigert Grundumsatz, Wachstum, Reifen
Nebenschilddrüse	Parathyroides Hormon	steigert Kalziumgehalt des Blutes, senkt Kalium
Nebennierenrinde	Aldosteron	reduziert Salzausschüttung aus den Nieren
	Cortisol, Corticosteron	stimuliert Leber, um Blutzuckerspiegel zu heben, steigert Protein- und Fettstoffwechsel
Nebennierenmark	Epinephrin	ähnliche Effekte wie sympathisches
	Norepinephrin	Nervensystem
Bauchspeicheldrüse	Insulin	ermöglicht Einbau von Glukose in Zellen
	Glucagon	ermöglicht Umwandlung von gespeichertem Glycogen in Glukose

Eierstöcke	Östrogene	fördern weibliche Geschlechtsmerkmale
	Progesteron	erhält die Schwangerschaft
Hoden	Androgene	fördern Samenproduktion, Wachstum des Schamhaars, männliche Geschlechts-merkmale
Leber	Somatomedine	fördern Wachstum
Nieren	Renin	wandelt Blutprotein in Angiotensin um, das Blutdruck reguliert und zum hypovolemischen Durst beiträgt
Thymusdrüse	Thymosin u.a.	unterstützt Immunsystem

C) VARIATIONEN IN DER SEXUELLEN ENTWICKLUNG UND ORIENTIERUNG

Merke: verschieden heißt nicht abnormal!

1. DETERMINATION DER GESCHLECHTSIDENTITÄT:

* **Geschlechtsidentität**: = das Geschlecht, mit dem man sich identifiziert und das man selbst sein eigenes nennt

* **Geschlechtsrolle**: = Aktivitäten und Dispositionen, um Mitglied eines Geschlechts zu sein.
ist kultur-. erziehungs- und generationsabhängig

Merke: **Geschlechtsidentität ist nicht gleich Geschlechtsrolle**!
Beispiel: Kochen = typisch weiblich; Mädchen und Buben werden anders gekleidet, anders behandelt.
Transsexuelle / Homosexuelle

Zwitter oder Pseudohermaphroditen:

Generelles:

* wenn **vorgeburtlich zuviel Testosteron für weiblich**, aber **zuwenig für männlich**
-> dann liegt das Erscheinungsbild (= Phänotyp) dazwischen, obwohl genotypisch weiblich

* Das Gleiche gilt für **genotypisch eigentlich männlich**, aber dann **zu wenig Testosteron**
-> phänotypisch dazwischen

androgenitales Syndrom = zwischen männlich und weiblich = **Pseudohermaphrodit**
der Plazenta fehlt das Enzym, das Testosteron in Östrogen umwandelt -> ein weiblicher Fötus wird dadurch zuviel Androgen ausgesetzt und wird so ein Mittelding zwischen männlich und weiblich.
Die Genitalien sind ein Mittelding zwischen Penis und Clitoris, Schamlippen und Hodensack.

wahrer Hermaphrodit: eine Seite bildet Hodengewebe aus,
die andere Ovariengewebe (sehr selten!)

Zwitter = unfruchtbar

Wird ein Kind geboren, und man weiß nicht, was es ist -> besser als Mädchen -> später Operation leichter möglich als umgekehrt

Androgenunempfindlichkeit oder Testikuläre Feminisation:

Androgene sind zwar **da**, die **Zellen sind dafür aber unempfindlich**
Genotypisch XY;
phänotypisch aber weiblich.
Der Körper produziert normale Mengen an Androgenen, aber der Mechanismus, der Androgene und Gene im Zellkern verbindet, funktioniert nicht.

Die **weiblichen Hormone**, die jeder Mann in sich hat, reichen für **Brustwachstum** und **Hüftverbreiterung** aus, da keine Androgene dies unterdrücken. Lebewesen ist **bis zur Pubertät** unauffällig, da es sich einfach **weiblich entwickelt.**

In der Pubertät zwei Abnormitäten:
* es gibt **keine Menstruation**, da ja weder Ovarien noch Uterus vorhanden, sondern nach innen verlagerte Hoden
* **keine Schambehaarung**, da dafür (auch bei Frauen) Androgene zuständig sind

Es entwickelt sich eine **normale weibliche Geschlechtsidentität**, weil man den **wahren Genotyp meist erst in der Pubertät entdeckt**.

Diskrepanzen beim Phänotyp

Es taucht die Frage auf, ob **Hormone oder Erziehung zur einer Geschlechtsidentität** führen.
Dazu **2 Fallbeispiele**:

a) **Penis-Entwicklung bis zur Pubertät verzögert**:
In Dominikanischer Republik genet. Männer geboren, aber mit Gen, das Peniswachstum bis zur Pubertät verhinderte; niedriger Enzymspiegel von Enzym, das Testosteron in DHT (= 5-Alpha-Dihydrotestosteron) umwandelt und für Peniswachstum verantwortlich ist.
Wurden als Kinder für Mädchen gehalten und so erzogen
Mit 12 war Testosteron so angestiegen -> Peniswachstum auch ohne DHT. Entwickeln nun männliche Geschlechtsidentität
Grund = pränatales Testosteron -> kein Einfluß der Erziehung auf Geschlechtsidentität

b) **ungewollte Entfernung des Penis**:
Beim Beschneiden durch Fehler des Arztes -> Eltern entschlossen sich, Kind als Mädchen zu erziehen und später operieren zu lassen. Zwillingsbruder sollte als Bub aufwachsen.
-> Mädchen hatte große Probleme, fühlte sich als Mann.

aktuelle Kontroverse:

Gibt es mögliche biologische Basis für sexuelle Orientierung?
Die meisten Betroffenen sagen, daß ihre sexuelle Orientierung meist schon sehr früh „einfach passiert“ ist (ähnlich wie Rechts- oder Linkshänder; Gründe = sehr komplex -> Zusammenspiel von genetischen und nicht-genetischen Ursachen)

1. **zur Genetik: Zwillingsstudien**

* **Homosexuelle Männer haben eher homosexuelle Brüder** als homosexuelle Schwestern (gilt aber nur für eineiige Zwillinge)
  Homosexuelle Frauen haben eher homosexuelle Schwestern als homosexuelle Brüder
  -> **Gene** oder andere dafür verantwortliche Faktoren sind bei Männern und Frauen **unterschiedlich**.
  Studien sind aber vielleicht nicht repräsentativ, da zu wenige Zwillingspaar untersucht werden konnten.

* Selbst **eineiige Zwillinge** haben **nicht immer dieselbe sexuelle Orientierung** -> Gene sind offensichtlich wichtig, aber nicht allein ausschlaggebend
  => **Homosexualität oder Heterosexualität dürfte ein komplexes Zusammenspiel von genetischen und nicht-genetischen Einflüssen** sein

* Das **Vorkommen von Homosexuellen ist unter den Verwandten der Mutter häufiger** als unter den Verwandten väterlicherseits.
  Mögliche Erklärung: Zuständige Gene könnten auf den **X-Chromosomen (Xq28)** sitzen. D.h. das Gen wäre zu einem hohen %satz auch bei den Schwestern der Mutter zu finden und folglich auch in manchen von deren Söhnen. Gen auch zu finden bei den Brüdern der Mutter, aber natürlich nicht bei deren Söhnen, weil Väter ja kein X-Chromosom weitergeben können
  mögliche dafür verantwortliche Genregion = Xq28. Das **heißt aber nicht, daß dies nun ein Gen für die sexuelle Orientierung ist**. Man muß bedenken, daß Gene ja multiple Effekte haben. Vielleicht wirken diese Gene auf bestimmte Verhaltensmuster ebenso wie auf die sexuelle Orientierung

Man fragt sich nun vielleicht, **warum ein Gen, das scheinbar gegen die Fortpflanzung arbeitet, von der Evolution nicht eliminiert wurde?**

a) Das Gen könnte bei jedem Menschen anders wirken
b) Sippenselektion: Homosexuelle könnten bei der Aufzucht der „Jungen“ helfen
c) vielleicht gibt dieses Gen den Müttern und der weiblichen Verwandtschaft irgendeinen Vorteil, der ihre Möglichkeit auf Reproduktion erhöht (ohne selbst homosexuell zu sein)

2. Hormonelle Effekte:

* Der **Hormonspiegel von Homosexuellen entspricht** beim Testosteron und Östrogen dem von **Heterosexuellen**.

* Möglicherweise ist der **Testosteronspiegel während einer sensiblen Phase der Gehirnentwicklung verantwortlich für die sexuelle Orientierung** (2.- 5. pränatales Monat):
  Versuche an Ratten und Schweinen führten meist aber auch zu Genitalabnormitäten, was bei Homosexuellen aber nicht der Fall ist.

* **Streßversuche an trächtigen Rattenmüttern**: die Tiere schütten dann Endorphine aus, die trotz der Plazentasperre zum Hypothalamus der Föten kommen
  -> pränataler Streß veränderte die Genitalien nicht, hatte aber einen **Einfluß auf das Verhalten**.
  Männliche Ratten zeigten später weibliches Sexualverhalten -> nämlich typisch weibliches Rückenkrümmen, um Männchen zu erwarten. In ihrem sonstigen Verhalten sind sie aber normal männlich
  Es ist also offensichtlich, daß **verschiedene Aspekte der verschiedenen sexuellen Verhaltensweisen** von Männchen und Weibchen **zu entsprechenden Zeitpunkten der Entwicklung organisiert** werden.
  * Zieht man diese Männchen mit „weiblichen Posen“ unter lauer Männchen auf, so werden sie einwandfrei homosexuell.
  * Wachsen sie gemischtgeschlechtlich auf, so werden sie bisexuell.

Mensch: Einschränkung:
Hormonelle Einflüsse sind von Spezies zu Spezies verschieden
Homosexuelle Männer haben Vorliebe für Männer, aber nicht unbedingt für weibliche Stellungen

Untersuchung bei Menschen:
1. Studie: Mütter von Homosexuellen wurden über ihre Schwangerschaft befragt. Sie gaben an, mehrere stressige Erlebnisse gehabt zu haben
2. Studie: konnte dies nicht beweisen
Fazit**:** **Zusammenhang zwischen pränatalem Streß und Homosexualität konnte nicht bewiesen** werden

* Die **Rolle weiblicher Hormone bei weiblicher Homosexualität**:
In den 60er Jahren: Frauen bekamen **synthetisches Östrogen = DES (Diethylestilbestrol**), um Wahrscheinlichkeit von Fehlgeburten, Schwangerschaftsproblemen,... zu verringern.
DES kann ähnlich dem Testosteron eine Maskulinisierung bewirken. Man konnte aber kein auffallendes Ergebnis oder einen auffallenden Zusammenhang entdecken (von 30 waren 7 homo- bzw. bisexuell)

3. GEHIRNANATOMIE

weiblicher und männlicher Hypothalamus unterscheiden sich hinsichtlich der Größe bestimmter Areale:

* **vordere Kommisur** bei **Frauen** durchschnittlich **größer** als bei Männern.
Bei homosexuellen Männern ist diese Struktur aber gleich groß oder sogar größer als bei Frauen

* **suprachiasmatischer Nucleus** ist bei homosexuellen Männern ebenfalls größer als bei heterosexuellen
Der Grund für diese Auffälligkeiten ist nicht klar, da dies Gehirnstrukturen sind, die für die Sexualität keine Bedeutung haben.

* **vorderer Hypothalamus**: der in dieser Region liegende **Nucleus interstituus 3** ist bei heterosexuellen **Männern** etwa 2x **größer** als bei Frauen, bei homosexuellen Männern und bei Frauen ist er etwa gleich groß.
Zerstört man diese Struktur im Rattenexperiment, so ist das männliche Sexualverhalten des Tieres beeinträchtigt. Hier handelt es sich also um eine für die Sexualität zuständige Struktur
Einschränkung: Wir wissen nicht, ob das Gehirn solche Unterschiede schon in früher Kindheit aufweist oder ob sie sich erst im Lauf der Zeit durch die sexuelle Aktivität herausbilden. Die Gehirnstruktur dürfte die sexuelle Orientierung nicht alleine bestimmen. Möglicherweise legt sie nur die Wahrscheinlichkeit für eine bestimmte Orientierung fest.