

Hartmut A.G. Bosinski

Frau-zu-Mann-Transsexualismus – ein biopsychosozialer Erklärungsansatz

1 Einleitung – Ausgangssituation und Stand der Forschung

Störungen der Geschlechtsidentität (ICD-10: F64; DSM-IV: 302.85) reichen von eher leichtgradigen Formen der Unzufriedenheit mit der eigenen Geschlechtszugehörigkeit bis zur schwersten Form, dem Transsexualismus (ICD-10: F64.0). Transsexuelle lehnen ihr angeborenes Geschlecht, dessen körperliche Merkmale und die von der Gesellschaft an ihre biologische Geschlechtszugehörigkeit geknüpften Rollenanforderungen mehr oder weniger vehement ab. Sie empfinden sich dauerhaft als Angehörige des anderen Geschlechtes und sind bestrebt, mittels medizinischer Maßnahmen die körperlichen Merkmale des anderen Geschlechtes zu erlangen und mittels juristischer Feststellungen in dieser Rolle sozial anerkannt zu leben. Je mehr die Patienten den Zwang, in ihrem biologischen Geschlecht leben zu müssen, als unerträglichen „Irrtum der Natur“ empfinden, umso häufiger sind sie innerlich zerrissen und affektlabil, subdepressiv und suizidgefährdet. Angaben über Depressionen und Autoaggressionen, die von exzessivem Alkoholabusus über Automutilationen (z.B. Abschnürungen der Brust) bis zum Suizid reichen, finden sich im Schrifttum regelmäßig (Benjamin, 1966; Walinder, 1967; Pauly, 1974a, b).

Im Folgenden sollen Daten und darauf fußende kausalgeneetische Hypothesen zu Entstehung und Verlauf transsexueller Geschlechtsidentitätsstörungen bei biologischen Frauen, also bei Frau-zu-Mann Transsexuellen (FMT) mitgeteilt werden. Frau-zu-Mann-Transsexualismus (FM-TS) scheint ca. halb so häufig vorzukommen wie transsexuelle Geschlechtsidentitätsstörungen bei biologischen Männern (MF-TS), wobei jedoch in den letzten Jahren eine tendenzielle Annäherung der Häufigkeitsszahlen zu beobachten ist (s.i. Überblick Osburg & Weitze, 1993). Als eine Mindestzahl für die Häufigkeit des FM-TS dürfen die Anträge nach dem speziell für diese Patientengruppe geschaffenen Transsexuellengesetz

(TSG) von 1981 betrachtet werden, die in der Zeit von 1981 bis 1991 mit einer Zehnjahresprävalenz von ca. 1:100.000 der erwachsenen Wohnbevölkerung der Bundesrepublik gestellt wurden (ebenda). Die Ursachen für den Transsexualismus allgemein, für den FM-TS speziell, sind nach wie vor ungeklärt. Ähnlich wie bei der Diskussion über die Grundlagen der sexuellen Orientierung (s. Bosinski, 1992) lassen sich die gegenwärtigen Theorien zur Entstehung des Transsexualismus im Wesentlichen in zwei Gruppen ordnen:

1.1 Primär biologisch fundierte Erklärungsansätze

Diese halten insbesondere die organisierende Wirkung von Sexualhormonen auf das sich in utero entwickelnde Gehirn für ursächlich und gehen hinsichtlich des FM-TS im Wesentlichen von einer prä-/perinatalen Maskulinisierung zerebraler Strukturen und/oder Funktionen bei chromosomal, gonadal, gonoduktal und genital unauffällig differenzierten weiblichen Feten durch unphysiologische hohe Spiegel von Androgenen oder auch Östrogenen in kritischen Phasen der Gehirnentwicklung aus. Sie stützen sich dabei auf Befunde in folgenden Forschungsbereichen:

- *Tierexperimentelle Untersuchungen* (s. im Überblick Adkins-Regan, 1988) konnten zeigen, dass das geschlechtstypische Spiel-/Kampf-, Sozial-/Pflege- und auch das Partnerwahlverhalten weiblicher Tiere durch vorgeburtlich produzierte geschlechtsatypische Androgen- und Östrogenspiegel überdauernd maskulinisiert werden kann.
- Weibliche Patienten mit *kongenitalem Adrenogenitalem Syndrom (AGS)* sind auf Grund eines vererbten Defektes (zumeist eines 21-Hydroxylase Mangels, 21-OHD) in der adrenalen Steroidbiosynthese vorgeburtlich extrem erhöhten Mengen körpereigenen Androgens ausgesetzt (s.i. Überblick Dörr & Sippell, 1993). Auch wenn durch eine frühzeitig postnatal einsetzende Behandlung diese Androgenüberproduktion gestoppt wird, so zeigen diese Frauen im Kindesalter erhöhte Raten geschlechtsrollenatypischen Verhaltens, sog. Tomboy-Behavior (Ehrhardt & Baker, 1974; Money & Ehrhardt 1975; Ehrhardt & Meyer-Bahlburg 1981; Dittmann et al. 1990a,b, 1992; Hines & Kauf-

mann 1994) und einige ihrer kognitiven Leistungen entsprechen mehr dem bei Angehörigen des männlichen Geschlechts typischerweise gefundenen Muster (Baker & Ehrhardt, 1974; Hines, 1982; Resnick et al., 1986; Nass & Baker, 1991). Im Erwachsenenalter ist bei diesen frühzeitig behandelten Frauen mit AGS die Wahrscheinlichkeit zur Ausbildung nicht-exklusiv heterosexueller Orientierung (d.h. bi- oder homosexueller Neigungen) größer als bei gleich alten gesunden Frauen (Money et al. 1984; Money & Lewis, 1987; Dittmann et al., 1992). Auch Geschlechtsidentitätskonflikte bis hin zu transsexuellen Umwandlungsbegehren scheinen bei Frauen mit AGS häufiger zu sein (Meyer-Bahlburg et al., 1996), wobei sich die tatsächliche Häufigkeit derartiger Entwicklungen schwer ausmachen lässt, da die gegenwärtigen Klassifikationssysteme (ICD-10; DSM-IV) die Verwendung der Diagnose Transsexualismus/Geschlechtsidentitätsstörung bei Intersex-Syndromen verbietet.

- Die Befundlage hinsichtlich der *aktuellen Hormonsituation bei unbehandelten FMT* stellt sich uneinheitlich dar: Meyer-Bahlburg (1979, 1984) bezog in seine Meta-Analysen über endokrinologische Befunde bei Frauen mit gynäphiler (i.e., lesbischer) sexueller Orientierung auch Untersuchungen bei FMT mit ein. Er berichtet über drei von insgesamt sieben Studien mit dieser Fragestellung, die erhöhte Testosteronspiegel bei FMT fanden. In diese Meta-Analyse sind nicht die später berichteten Daten von Futterweit et al. (1986) sowie von Kula & Pawlikowski (1986) einbezogen, die Testosteronerhöhungen bei 30 von 40 FMT bzw. sechs von 15 FMT fanden. Gooren (1990) fand hingegen in wesentlich größeren FMT-Stichproben weder Gonadotropin- noch Androgenabormitäten.

Hyperandrogenämie bei Frauen ist häufig mit einem sog. *Polyzystischen Ovarsyndrom (PCOS)* verbunden (wobei hierbei Ursache und Wirkung noch ungeklärt sind und die diagnostischen Kriterien des PCOS nicht unumstritten sind; s. hierzu Yen, 1980; Goldzieher, 1981; Conway et al., 1989; Batrinos, 1993; Crowley et al., 1993; Dewailly et al., 1993; Fox & Hull, 1993; Pache et al., 1993). Futterweit et al. (1986) fanden in der bereits erwähnten FMT-Stichprobe laparoskopische bzw. sonographische, endokrinologische und/oder klinische Symptome eines PCOS bei einem Drittel der 40 FMT. Balen et al. (1993) berichteten ähnliche Befunde bei sieben von 16 FMT. Schnabel (1983) beschrieb oligomenorrhoeische Störungen (die ein PCOS-Symptom sein können) bei 14 von 40 FMT. Sipova & Starka (1977) hingegen fanden in ihrer o.g. Stichprobe von 50 FMT trotz beschriebener Androgen erhöhungen keine Hinweise auf Menstruationsunregelmäßigkeiten. Pache & Fauser (1993) untersuchten die Menstruationszyklen sowie die Gonadotropine und das Testosteron und fanden nur bei 4 von 17 FMT Abweichungen von der Norm, Spinder et al. (1989), welche die gleichen Parameter untersuchten, fanden bei keinem der untersuchten 16 FMT Hinweise auf ein PCOS.

Dörner (1995; Dörner et al. 1995) war unseres Wissens der erste, der eine dynamische Testung der adrenokortikalen Hormonbiosynthese mittels *ACTH - Stimulationstest* bei FMT durchführte. Er beschrieb eine Erhöhung des Cortisol-Präkursors 17-Hydroxyprogesteron [17OHP] sowie eine erhöhte 21-Deoxycortisol-zu-Cortisol Ratio in einer Stichprobe von 16 FMT und interpretierte dies als Beleg für eine erhöhte Rate nicht-klassischer 21-Hydroxylase-

mängel [NC21-OHD]. Krähner und Mitarbeiter (1995) berichteten in einer vorläufigen Studie über die Testung der adrenalen Steroidbiosynthese bei 21 Mann-zu-Frau-Transsexuellen (und 18 Frau-zu-Mann-Transsexuellen; s.u.). Dabei wurden mittels der Quotienten von 11-Deoxycortisol zu 17-Hydroxyprogesteron bzw. Cortisol zu 17OHP einerseits und 17-Hydroxyprogesteron zu 17-Hydroxyprogesteron bzw. Androstendion zu Dehydroepiandrosteron andererseits keine erhöhte Häufigkeit von 21-OHD bzw. 3 β -HSDD gefunden. Allerdings bezogen diese Autoren keine Kontrollgruppe ein. Darüber hinaus fehlten bei ihnen Angaben zu den Absolutwerten der Androgene (d.h. Androstendion und Dehydroepiandrosteron; Testosteron wurde von ihnen nicht bestimmt) und die gewählten Quotienten zum Ausschluss derartiger Defekte erscheinen insgesamt unzureichend.

Sowohl Dörner als auch Krähner et al. untersuchten allerdings sowohl hormonell anbehandelte als auch hormonell unbehandelte transsexuelle Probanden, ohne auf den möglichen Einfluss der konträrgeschlechtlichen Hormonbehandlung auf ihre Ergebnisse einzugehen.

1.2 Primär psychologisch bzw. psychodynamisch orientierte Erklärungsansätze

Diese begründen transsexuelle Entwicklungen zu- meist mit Fehlidentifikationen oder schweren frühkindlichen Traumatisierungen, zumal Störungen der Mutter/Vater-Kind-Beziehung.

Während indes die *Entwicklungspsychologie* eine Fülle von Daten zur Entwicklung der normalen Geschlechtsidentität vorgelegt hat, fehlen ausreichende Untersuchungen über etwaige Sozialisationsbesonderheiten bei Transsexuellen, insbesondere bei FMT.

- Darauf verweisen auch Zucker und Bradley (1995), die im Überblick über die wenigen diesbezüglichen psychologischen Befunde zur Genese der *Geschlechtsidentitätsstörung (GIS) im Kindesalter* berichten. Auch wenn berücksichtigt werden muss, dass diese nur in einer geringen Zahl der Fälle tatsächlich Vorstufen transsexueller Entwicklungen im Erwachsenenalter sind (s. hierzu Bosinski et al., 1996), so ist doch die Tatsache, dass die Autoren an einer Stichprobe von 26 Mädchen mit GIS Hinweise auf eine gewisse Verstärkung dieser Tomboy-Verhaltensweisen durch elterliche Toleranz oder gar Unterstützung fanden, bemerkenswert. Weiterhin fanden sie gehäuft Hinweise auf psychiatrisch relevante Störungen bei den Müttern dieser Mädchen und auf andauerndes Erleben von Aggressionen durch Väter oder Brüder (die nicht immer auf das betroffene Mädchen selbst gerichtet waren).
- Cosentino et al. (1993) berichteten über *sexuell missbrauchte Mädchen* einer hispanischen Population in den USA, die in höherem Maße geschlechtsatypisches Verhalten zeigten, ohne dass dies allerdings die Diagnose einer GIS im Kindesalter gerechtfertigt hätte (die – s.o. – zudem nicht mit einer TS-Entwicklung identisch sein muss).

Allerdings fanden sich auch bei Lothstein (1983), Pauly (1974) und Devor (1994) Hinweise für das gehäufte Erleben sexuellen Kindesmissbrauchs in der Anamnese von FMT. Da aber Kontrollgruppen fehlten, kann nicht gesagt werden, inwiefern diese Erlebnisse in Zeitpunkt, Dauer und Intensität von denen nicht-transsexueller Frauen abweichen.

- Benjamin (1966) verwies auf den möglichen Einfluss von „Fehlprägungsvorgängen“ bei Transsexuellen und beschrieb sie bei ca. 20 % seiner Patienten. Er meinte damit asymmetrische Vater-Mutter-Kind-Strukturen, die es dem Kind unmöglich machten, die adäquaten Geschlechtsrollenschemata zu verinnerlichen, was dazu führe, dass diese Kinder ‚am falschen Modell‘ lernten. Er beschrieb erhöhte Scheidungsraten bei den Eltern bzw. den überdurchschnittlich häufigen Verlust eines Elternteils bei diesen Patienten. Über derart asymmetrische Strukturen in der Familiengeschichte von 53 % der von ihm behandelten Transsexuellen berichtete auch Eicher (1992). Beide Autoren machen jedoch nur pauschale, keine weiter differenzierenden Angaben und trennen auch diesbezüglich nicht zwischen FMT und MFT.

Zumal im deutschsprachigen Schrifttum dominieren *psychoanalytisch fundierte Erklärungsmodelle des Transsexualismus*.

- Die wohl verbreitetste und empirisch am stärksten fundierte Theorie stammt von Person und Ovesey (1974, 1993). Die Autoren schlugen auf Grund ihrer klinischen Erfahrung mit 50 transsexuellen Männern eine Unterteilung in „primäre“ und „sekundäre“ Transsexuelle vor. Die Kern-Geschlechtsidentität der primären Transsexuellen sei von Anfang an ambivalent. Die „sekundären Transsexuellen“ würden die Frauenrolle erst später annehmen, zumeist um der männlichen Rolle und der darin auftretenden (Über-)Forderung zu entfliehen. Die Autoren hielten die bei Transsexualismus, Transvestitismus und effeminierter Homosexualität auftretenden Distorsionen der Sexual- und der Geschlechtsrolle für das Ergebnis der je verschiedenen Umgangsweisen mit ungelösten Trennungängsten in der Individuations-Separationsphase der kindlichen Entwicklung. Als Ursache hierfür sahen die Autoren den Wunsch des Kindes nach Verschmelzung mit der Mutter, um so dem Gefühl der Angst und Isolation zu entgehen. Dies sei besonders dramatisch bei den primären Transsexuellen. Von zentraler Bedeutung für die Entwicklung ihrer Geschlechtsidentität sei die sexuelle Orientierung der Patienten: *„Overt signs of masculinity and femininity in transsexuals appear to be related to sexual preference rather than to self-identification.“* (S. 324).
- Stoller (1968) hielt in Anlehnung an seinerzeit vorliegende psychoendokrinologische Forschungsergebnisse sowohl biotische als auch sozialisatorische Komponenten für wesentlich in der Entwicklung einer „Kern-Geschlechtsidentität“ („*core gender identity*“) und beschrieb Prägungsvorgänge durch bestimmte interparentale und Mutter-Vater-Kind-Interaktionsmuster: -Für die Genese des Frau-zu-Mann-Transsexualismus nannte er vor allem eine (mental) abwesende, depressive, unbewusst männlich identifizierte Mutter. Der dominante Vater entzöge sich dieser Ehefrau und delegiere (unbewusst) an seine Stelle die Tochter („*the transsexual to be*“) als Ehemann-Surro-

gat. Weibliches Verhalten dieses Kindes würde nun entmutigt, männliches bestärkt werden.

- Sigusch und Mitarbeiter (1979; s.a. Sigusch & Reiche, 1980) hielten *„Spaltungsmechanismen vielfältiger Art und auf verschiedenen Entwicklungsniveaus des Individuationsprozesses“* für das Wesentliche einer transsexuellen Entwicklung. Auch für sie stand die „Ambiguität“ der Geschlechtsidentität im Vordergrund. Sie lehnten eine für Transsexuelle typische Mutter/Eltern-Kind-Konstellation ab und hielten verschieden gewichtete psychopathologisch-ätiologische Faktoren für möglich. Dazu gehöre immer *„ein hohes Maß an frühkindlicher Traumatisierung“*, ohne dass dies unbedingt nur die Mutter-Kind-Trennung sein müsse. Sie ordneten Transsexuelle in die von der Psychoanalyse geprägte Definition der Borderline-Pathologie ein. Empirische Belege für diese Annahmen fehlen allerdings gänzlich.
- Springer (1981), der aus Sicht des Analytikers eine Übersicht über tiefenpsychologische Theorien gab und sich in seiner Theoriebildung auf die klinische Arbeit mit 12 biologisch männlichen und 13 biologisch weiblichen Personen mit Geschlechtsumwandlungswunsch stützte, präferierte ebenfalls die Einordnung des Transsexualismus als ‚Borderline-Pathologie‘, stellte das Umwandlungsbegehren in die Nähe von Sucht und Autoaggression, wies aber zudem auf dessen *„sozio-ideogenen Charakter“* (S. 145) hin. Er betonte den Lernercharakter der Geschlechterrolle in einem bestimmten sozio-kulturellen Kontext und nannte eine Reihe von psychopathologischen Merkmalen, die eine transsexuelle Entwicklung begünstigen, u.a. *„... Zwänge, phobische Züge (insbesondere bezüglich homosexueller Tendenzen), Depression, Suizidalität, polychirurgische Bedürfnisse, Störungen des Körperschemas, Depersonalisationsphänomene“* (S. 143). Springer betrachtete das *„transsexuelle Phänomen“* als das Ergebnis des Wirkens einer *„komplexen Vielfalt von Determinanten“* und nahm an, dass *„... in präventiver Hinsicht Änderungen in der Einstellung der Homosexualität gegenüber erfolgreich sein könnten“* (S. 239). Etwas verkürzt ließe sich seine Theorie also dahingehend auslegen, dass Transsexuelle verhinderte Homosexuelle sind.
- Désirat (1985) legte die bislang einzige deutschsprachige Monographie zum Frau-zu-Mann-Transsexualismus vor. Sie erklärte biologische Bedingungen für bedeutungslos und nannte auf Grund ihrer klinischen Erfahrung mit 23 transsexuellen Männern und 20 transsexuellen Frauen, von denen sie drei ausführlicher vorstellte, folgende Faktoren, die ihres Erachtens *„besonders nachhaltige und störende Einflüsse auf die Entwicklung der weiblichen Geschlechtsidentität ausüben“*: „1. Eine gestörte Geschlechtsidentität der Mutter (. . .); 2. Bei ihrer Geburt löst die Tochter eine Enttäuschung in der Mutter aus, weil diese sich bewusst oder unbewusst einen Sohn gewünscht hat“ (. . .); 3. Abspaltung des Geschlechts der Tochter. Damit ist ein inner- und intrapsychischer Vorgang gemeint, bei dem die Mutter ihre bewusste oder unbewusste Feindseligkeit auf das Geschlecht ihrer Tochter konzentriert. (. . .); 4. Traumatische Erfahrungen und Störungen in der . . . Subphase der Wiederannäherung; 5. Fehlende weibliche Identifizierungsmöglichkeiten, (. . .); 6. Fehlende Unterstützung vom Vater bei der Entwicklung der weiblichen Geschlechtsidentität“ (. . .); 7. Männliche Identifizierungsangebote (. . .); 8. Ein „*pathologisches Familiensystem*“ („*double-bind-Kommunikation*“ (ebenda, S. 122 f). Zu-

sammenfassend meinte die Autorin, „...die Suche nach dem narzisstischen Urzustand, nach Verschmelzung und Einssein mit der „guten Mutter“, ist nicht nur für die Entwicklung männlicher, sondern auch weiblicher Transsexualität eine entscheidende Triebfeder“ (ebenda, 1985, S. 123).

1.3 Synopsis der Ausgangslage

Die skizzierte Ursachendiskussion zum Transsexualismus spiegelt den alten Theorienstreit um „Anlage oder Erziehung“, „Natur oder Kultur“, „nature or nurture“ wider. Nicht nur, dass dieser inzwischen wohl antiquiert sein dürfte; darüber hinaus sind beide skizzierten Ansätze *für sich genommen* nicht in der Lage, die Entwicklung transsexueller Geschlechtsidentitätsstörungen zu erklären:

Die biomedizinischen Erklärungsansätze lassen eine Reihe von Tatsachen ungeklärt:

- Tierexperimentelle Untersuchungen mögen Modellcharakter für das Verständnis der Entwicklung der sexuellen Orientierung haben. Die Geschlechtsidentität ist indes eine exquisit menschliche, evolutionär sehr junge Erwerbung, die im Tiermodell kein Analogon findet.
- Überdies wurden die meisten Untersuchungen an Ratten durchgeführt. Ähnliche Verhaltensveränderungen konnten zwar durch vergleichbare Experimente mit Variation des prä- bzw. perinatalen Sexualhormonmusters auch bei verschiedenen anderen Nichtprimaten und bei nicht-menschlichen Primaten herbeigeführt werden, die durch hormonelle Manipulationen bewirkten Veränderungen des Sexual- und Sozialverhaltens wiesen jedoch speziespezifische Unterschiede auf und zeigten sich bereits bei nicht-menschlichen Primaten in erheblichem Maße von biosozialen Einflüssen, z.B. der Gruppenhierarchie, den Aufzuchtbedingungen, dem Mutter-Infant-Kontakt, der Geschlechterstruktur usw. mitbestimmt (im Überblick Dixson, 1998; Wallen, 1996). Selbst bei der Ratte konnte inzwischen ein nivellierender Einfluss der Erfahrung auf die zuvor für unilinear gehaltene Wirkung der gonadalen Hormone demonstriert werden (Matuszczyk & Larsson, 1994).
- Hinsichtlich der Befunde bei Patientinnen mit AGS erklären biomedizinische Ansätze nicht, warum die überwiegende Mehrheit dieser Frauen *keine* Geschlechtsidentitätsstörung und *keine* homosexuelle Orientierung entwickeln.
- Die endokrinologischen Befunde bei transsexuellen Patienten sind schließlich insgesamt widersprüchlich und weit davon entfernt, klare Belege für eine endokrine Genese des Transsexualismus zu liefern.

Während aus der empirisch fundierten Entwicklungspsychologie schlichtweg Daten zur Genese des Transsexualismus fehlen, stößt die Bewertung psychoanalytischer Grundannahmen zur Herausbildung transsexueller Entwicklungen auf die Schwierigkeit, dass diese Erklärungsansätze auf subjektiven Deu-

tungen vereinzelt dargebotener Kasuistiken, empirisch nicht geprüft und vom Ansatz her auch nicht prüfbar, basieren, was nicht heißen soll, dass sie nicht eine Realität widerspiegeln:

- Die Psychoanalyse widmet sich von ihren Grundvoraussetzungen her der Erkundung je individueller Schicksale und erzielt dabei in einem von subjektiven Deutungen und freien Assoziationen, Übertragungs- und Gegenübertragungsphänomenen gekennzeichneten und damit immer individuell-einmaligen Prozess Ergebnisse, die empirisch schon von den Voraussetzungen ihrer Gewinnung her a priori nicht replizierbar sind. Darauf weist auch Pfäfflin (1993, S. 69) als analytisch mit Transsexuellen arbeitender Psychotherapeut hin.
- Die psychodynamisch fundierte Theorie stützt sich auf zum Teil Jahre währende klinische Beobachtungen an geschlechtsidentitätsgestörten Patienten. Sie kann also für sich eine große Kenntnis individueller Entwicklungsverläufe reklamieren. Auf der Ebene des objektiv Prüfbar beschreiben diese Theorie in gewisser Häufung bestimmte Faktoren, die jedoch nicht systematisch abzugrenzen sind von jenen Einflüssen, denen auch andere Kinder ausgesetzt sind, ohne dass diese später transsexuell würden. Wenn man jedoch das Gemeinsame des von Analytikern für die Genese des Transsexualismus Behaupteten benennen sollte, so wäre dies eine schwerstgestörte Mutter-Kind-Beziehung (wobei die Angaben zu Zeitpunkt, Dauer und Art dieser Störung variieren) und eine primäre Rollenfehldentifikation der Mutter, die beim Kind eine konträre Geschlechtsrollenausbildung beeinflusst oder herbeiführt.

Der bisherige Stand der Forschung zum Transsexualismus ist insgesamt dadurch gekennzeichnet, dass die jeweiligen Forscher sich entweder dem „Messbaren“ oder dem „Deutbaren“ zuwenden: Es liegen einerseits objektivierbare, in Maß und Zahl ausgedrückte endokrinologische Befunde vor. Andererseits gibt es retrospektive Angaben zum Verhalten, deren Operationalisierung naturgemäß auf Grenzen stößt, die aber ebenso eine „Wahrheit“ abbilden – allerdings eine weniger „zählbare“. Verallgemeinernd lässt sich feststellen, dass die biologische Theorie zwar das Allgemeine erklären kann, vor dem Konkrete-Individuellen jedoch versagt, wohingegen die individualpsychologischen Ansätze zwar das je Individuelle des Prozesses erklären können, jedoch vor dem Allgemein-Regelhaften versagen. Beide Ansätze haben sicher für sich genommen ein Stück weit Recht, scheitern aber an der Komplexität einer biopsychosozial determinierten menschlichen Wirklichkeit, wenn sie – im Falle des biologischen Ansatzes – psychische Faktoren ausblenden oder – im Falle des psychodynamischen Ansatzes – biologische Faktoren für unbedeutend erklären.

Folgende *Desiderata* können benannt werden:

- Es fehlt bislang der Versuch, Daten zur Verifizierung oder Falsifizierung der verschiedenen (biologi-

schen oder psychodynamischen) Erklärungsansätze an *einem* Sample von Patienten und Kontroll-Probanden zu untersuchen, um so den Einfluss verschiedener Faktoren gewichten zu können.

- Es fehlen vergleichende endokrinologische Untersuchungen an Personen mit abweichender Geschlechtsidentität, bei denen gleichzeitig die biografische Entwicklung und die Bedingungen der Sozialisation untersucht wurden.
- Es fehlen Untersuchungen dazu, wie sich „geschlechtsspezifische“ und „geschlechtstypische“ Unterschiede (s. Bosinski, 1992) gegenseitig beeinflussen und durchdringen.
- Ebenso ist bislang dem körperlichen Erscheinungsbild hormonell unbehandelter Transsexueller – das für die Patienten selbst überaus bedeutsam ist – nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden.
- Es fehlen bei allen beschriebenen Studien ausreichend vergleichbare gesunde Kontroll-Stichproben, welche die Einordnung der erhobenen Befunde erlauben.
- Schließlich fehlt der Versuch, die Betrachtung von *Gruppenunterschieden* durch die *Einzelfallanalyse* zu ergänzen und die Angaben der transsexuellen Probanden zu ihrem geschlechtsatypischen Verhalten in Kindheit und Jugend fremdanamnestic zu validieren.

2 Eigene Untersuchungen

Um die bisherigen Einseitigkeiten der Fragestellungen wie der daraus resultierenden Befunde zu überwinden, wurde folgendes Studiendesign gewählt:

2.1 Stichprobenbeschreibung

Um einen Sampling-Bias zu verhindern, wurden alle FMT, die sich binnen eines Jahres in der Kieler Sexualmedizin mit dem Wunsch nach Geschlechtsumwandlung vorstellten, hormonell unbehandelt waren und sich mindestens seit 3 Jahren in ihrer durch das biologische Geschlecht zugeschriebenen weiblichen Rolle unwohl fühlten und den Wunsch nach Geschlechtsrollenwechsel hatten, einbezogen. Es handelte sich um 16 FMT im Alter von 19 Jahren und 7 Monaten [19;7] bis zu 44;8 (Median [M] 27;5, Durchschnittsalter [m] 27;11 ± 6.6). Als Kontrollpersonen fungierten 19 gesunde Frauen (= KF), die

keine Hormonpräparate (d.h. auch nicht die „Pille“) nahmen sowie 21 gesunde Männer. Die näheren Altersangaben zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1: Sample Beschreibung*)

	Mittelwert ± SD	Median	Range
FMT (N = 16)	27.11 ± 6.6	27;5	19;7 – 44;8
KF (N = 19)	24.7 ± 4.3	22;2	19;3 – 33;11
KM (N = 21)	23.11 ± 2.7	23;7	20;2 – 32;8

*) FMT = Frau-zu-Mann-Transsexuelle; KF = Kontroll-Frauen; KM = Kontroll Männer.

Nur eine FMT war mit 44;8 Jahren außerhalb der Altersverteilung der Kontroll-Stichprobe. Da aber der Ausschluss dieses einen Probanden keine Veränderungen in den Gesamtergebnissen bewirkte, beschlossen wir, sie in der Stichprobe zu belassen. Eine KF wurde ausgeschlossen, da sie an einer Anorexia nervosa litt.

Die soziale Zuordnung der Stichproben war verschieden: Zwölf KF (63.2 % von 19) und 14 KM (66.7 % von 21) waren Studenten, je fünf KF und KM (26.3 % bzw. 23.8 %) waren Angestellte, je zwei KF und KM (10.5 % bzw. 9.5 %) waren Arbeiter. Die entsprechenden Angaben lauteten für die FMT: Fünf (31.25 % von 16), drei (18.75 %) und sieben (43.75 %); ein FMT war Unternehmer.

Wir waren darüber hinaus in der Lage, die Mütter von acht FMT sowie von je 5 KM und 5 KF zu befragen.

2.2 Methodenbeschreibung (ausführl. s. Bosinski 1996)

1. Neben standardisierten Persönlichkeitstestverfahren wurden mittels Fragebögen sowie ergänzender Tiefen-Interviews Angaben zur Familiensituation sowie zum geschlechtstypischen Verhalten in Kindheit und Jugend, zur Schulzeit, zur Krankengeschichte, zu psycho- und somatosexuellen Entwicklungsschritten (inklusive Menstruationsanamnese), zum Verlauf der Geschlechtsidentitätsentwicklung und zur aktuellen sexuellen und partnerschaftlichen Situation erhoben. Für die standardisierte Beurteilung des geschlechtstypischen Spielverhaltens im Kindesalter wurde die deutsche Version des Play Activity Questionnaire (PLAQ, Bates & Bentler, 1973; Steinhausen, 1993) eingesetzt.

Dabei entstand ein Summen-Score, der Werte zwischen 0 (= Proband hat sich nie entsprechend männlich, weiblich oder neutral betätigt) und 2 (= Proband hat sich oft entsprechend männlich, weiblich oder neutral betätigt) annehmen konnte.

2. Da Männlichkeit und Weiblichkeit sich maßgeblich auch über die körperliche Erscheinungsform vermittelt, wurden alle Probanden anthropometrisch

untersucht. Die eingesetzten anthropometrischen Untersuchungsverfahren sind ausführlich bei Bosinski et al. (1997b) beschrieben. Kurz gesagt ging es darum,

mittels absoluter Körpermaße sowie der aus diesen errechneten Indizes, deren geschlechtstypische Verteilung bekannt ist, die Stellung jedes Probanden auf einem gynäko-andromorphen Verteilungskontinuum (s. Knussmann, 1965; Stegemann & Knussmann, 1984) zu erfassen.

3. Die Details der endokrinologischen Untersuchung sind ebenfalls andernorts von uns beschrieben worden (Bosinski et al., 1997a). Es wurden die Basalwerte der Androgene (Testosteron [T], Androstendion [A4], Dehydroepiandrosteron-Sulfat [DHEAS]), der Gonadotropine (LH und FSH), sowie des sexualhormonbindenden Globulins (SHBG) gemessen. Des Weiteren wurde ein standardisierter ACTH-Stimulationstest (mit 250 µg ACTH [Synacthen] i.v.) durchgeführt und die Steroide der Nebennierenrinden-Hormonbiosynthese vor und 60 Minuten nach Stimulation gemessen.

4. Um die Ovarmorphologie unter der Fragestellung PCOS beurteilen zu können, wurden transvaginale Ultraschalluntersuchungen durchgeführt. Allerdings erwies sich dies nur bei neun der 16 FMT als möglich, die KF standen hierfür leider nicht zur Verfügung.

2.3 Ergebnisse

Die Daten der endokrinologischen sowie der anthropometrischen Untersuchungen wurden bereits andernorts publiziert (Bosinski et al., 1997 a,b) und sollen in der folgenden Darstellung nur insofern besprochen werden, als sie für das Verständnis des hypothetischen Bedingungsmodells am Ende dieser Abhandlung erforderlich sind. Auch für die ausführliche Darstellung der psychosozial relevanten Daten sei auf vorliegende Publikationen (Bosinski 1996) sowie auf in Arbeit befindliche detailliertere Artikel verwiesen. Hier geht es lediglich um die Darstellung der Ausgangsbefunde für ein biopsychosozial orientiertes Bedingungsmodell des Frau-zu-Mann-Transsexualismus.

3.1 Befunde zur geschlechtlichen Sozialisation im Kindes- und Jugendalter

a) Einstellung zu sexuellen Fragen in den Herkunftsfamilien

Nur 50 % der 16 FMT durften in ihrer Kindheit ihre Eltern (Mutter und/oder Vater) nackt sehen, während dies für die überwiegende Mehrheit der Kontrollprobanden (17 der 19 KF und 15 der 21 KM) problemlos möglich war ($p < .05$). Die sexuelle Aufklärung der FMT fand überdies signifikant später als die der KM und KF statt (s. Tabelle 2).

Tabelle 2: Alter bei der Aufklärung über die Herkunft der Babys

	Mittelwert \pm SD	Median	Range
FMT (N = 16)*	8.0 \pm 2.74	7;5	4;5 - 13;0
KF (N = 19)	5.2 \pm 1.98	5;0	3;0 - 11;0
KM (N = 21)	5.4 \pm 2.56	5;0	2;0 - 11;0

*) FMT vs. KF $p < .05$; FMT vs. KM $p < .05$

b) Struktur der Herkunftsfamilien

Die Familienstruktur der FMT erwies sich in den ersten sechs Lebensjahren signifikant häufiger als asymmetrisch: Während alle KF und 18 der 21 KM innerhalb ihrer ersten sechs Lebensjahre in einer vollständigen Familie (d.h. mit Mutter und leiblichem Vater) heranwuchsen, war dies nur bei 8 der 16 FMT der Fall. Vier FMT wuchsen in dieser Zeit bei ihrer allein stehenden (geschiedenen oder verwitweten) Mutter, vier bei Mutter und Stiefvater heran. Der Vaterverlust der FMT hatte teilweise dramatische Züge und beschäftigte alle betreffenden FMT noch zum Zeitpunkt der Untersuchung. Obwohl er absent war, spielte der Vater in der Welt des Kindes eine dominante Rolle: Für die Zeit der Kindheit gaben diejenigen FMT, die mit einem Vater oder Stiefvater zusammen waren ebenso häufig wie die KM und signifikant häufiger als die KF den Vater als Vorbild an und erinnerten sich, dass sie „so werden wollten wir er“. Stets wurden von den FMT gemeinsame Aktivitäten mit dem Vater (insbesondere Fußballspielen und Handwerksarbeiten im Hause) berichtet, die bei weitem das Maß des Zusammenhalts zwischen Vätern und Töchtern der Kontrollgruppe überstiegen.

Tabelle 3: Scoring auf dem Childhood Play Activity Questionnaire

	Maskuliner Score	Femininer Score	Neutraler Score
	M (\pm SD)	M (\pm SD)	M (\pm SD)
KF	0,52 (0,26)	1,00 (0,34)	1,14 (0,26)
KM	1,06 (0,28)	0,56 (0,25)	1,09 (0,18)
FMT	1,22 (0,35)	0,42 (0,25)	1,03 (0,25)
	KF vs. KM: $p < 0,001$	KF vs. KM: $p < 0,001$	
	KF vs. FMT: $p < 0,001$	KF vs. FMT: $p < 0,001$	keine Unterschiede zwischen allen Gruppen
	KM vs. FMT: n.s.	KM vs. FMT: n.s.	

Dies wurde – wie viele wesentliche Verlaufsdetails – insbesondere in den freien Angaben der Probanden im Tiefen-Interview deutlich, die aus Platzgründen hier nicht ausgeführt werden können.

gegen in der Kindheit eher selten auf. Die FMT gaben vielmehr an, sich „darüber keine besonderen Gedanken gemacht zu haben“, „das war eigentlich kein Thema“ u.Ä.

c) Geschlechtstypisches Spielverhalten in der Kindheit

Die FMT erreichten auf der Skala für maskuline Spielaktivitäten des PLAQ hohe, für weibliche Spielaktivitäten hingegen niedrige Werte und entsprachen in ihren Angaben den männlichen Kontrollprobanden. Beide Gruppen – FMT und KM – unterschieden sich hier signifikant von den KF, während die Skala für neutrale Spiele keine Gruppenunterschiede ergab (s. Tabelle 3)

Wesentlich ist dabei, dass diese Angaben von den Müttern der FMT bestätigt wurden, die ebenfalls den PLAQ (für die Aktivitäten ihrer Töchter in dieser Zeit) ausfüllten. Die Korrelationskoeffizienten zwischen den Angaben der Mütter und ihrer Kinder betrugen (bei zweiseitiger Fragestellung):

- für den Score „männliches Spielverhalten“:
R = 0,66 ($p < 0,01$)
- für den Score „weibliches Spielverhalten“:
R = 0,47 ($p < 0,05$)
- für den Score „geschlechtsneutrales Spielverhalten“:
R = 0,14 (nicht signifikant)

Interessanterweise berichteten zwar alle FMT (und wurden in diesen Angaben auch – soweit befragt – von ihren Müttern bestätigt), dass sie alle seit der Kindheit eine Abneigung gegen Mädchenkleidung, -haartracht und -spiele gehabt hätten und vorwiegend mit Jungs gespielt zu haben (s. Tab. 4). Der explizite Wunsch, ein Junge zu sein, tauchte hin-

3.2 Angaben über die adoleszente Entwicklung

a) Termine und Erleben der körperlichen Entwicklung

Das Durchschnittsalter für die Menarche betrug bei den FMT 12;9 (Min. 11;6 bis Max. 17;0). Dies entspricht den Werten in der Normalpopulation dieser Alterskohorte in Deutschland (Flügel et al., 1986) und ergab auch keinen Unterschied zu den Angaben der KF (M = 13;0, Range: 11;4 – 15;2).

Elf der 16 FMT (68,8 %) berichteten über seit der Menarche bestehende Menstruationsstörungen (7 FMT mit Oligomenorrhoe, 4 FMT mit Zyklusunregelmäßigkeiten). Dagegen berichtete nur eine der 19 KF über Zyklusstörungen (reguläre, aber schmerzhafte Dysmenorrhoe).

Alle 16 FMT gaben an, die Brustentwicklung sowie – bis auf eine – auch die Menarche (über deren Eintreten sie im Vorwege genauso informiert waren wie die KF, nur mit dem Unterschied, dass sie diese Aufklärungsinformationen nie auf sich persönlich bezogen hätten) als einen traumatischen Vorgang erlebt zu haben. Dem standen lediglich sieben KF (36,8 %) gegenüber, die Probleme mit der Akzeptanz ihrer Brustentwicklung hatten sowie zwei weitere, die zunächst ihre Menstruation ablehnten. Jenseits dieses quantitativen Unterschiedes war es vor allem die

Tabelle 4: Vergleich der Angaben von acht FMT und deren Mütter zum Geschlecht kindlicher Spielgefährten und zum Interesse an Babys bei den FMT

Nr. FMT	Geschlecht der Spielgefährten		Interesse an Babys	
	FMT	Mutter	FMT	Mutter
01	Jungen	Jungen	kaum	kaum
02	egal	egal	kaum	kaum
03	egal	keine	kaum	kaum
05	Jungen	Jungen	o.A.	kaum
06	egal	keine	o.A.	kaum
09	egal	Jungen	o.A.	viel
11	Jungen	keine	kaum	kaum
15	Jungen	Jungen	kaum	kaum

Übereinstimmende Aussagen:

o.A. = ohne Angabe, da keine Gelegenheit

Begründung dieser Ablehnung, die beide Gruppen biologischer Frauen (FMT und KF) voneinander unterschieden: Während die FMT berichteten (und darin in den entsprechenden 8 Fällen auch von den Müttern bestätigt wurden), sie wären „todunglücklich“ gewesen, da dies ihrem bis dato vorherrschenden Selbstbild als „irgendwie kein richtiges Mädchen zu sein“ (ohne dass immer der klare Wunsch, ein Junge zu sein, vorhanden war) widersprach und sie nun begreifen mussten, „dass die Sache ein blutiger Ernst“ ist (eine FMT wörtlich), fühlten sich die KF mit Schwierigkeiten in der Akzeptanz ihrer sich entwickelnden körperlichen Weiblichkeit dafür „irgendwie noch nicht reif, plötzlich guckten mich alle anders an“ (wörtl. eine KF), d.h. hier resultierten die Probleme nicht aus einem Geschlechtsrollen-, sondern aus einem Altersrollenkonflikt. Letzterer verschwand dann auch bei allen KF im Laufe der ersten heterosexuellen Beziehungen.

b) Psychosexuelle Entwicklung

Diejenigen 12 FMT, die angaben, dass sie masturbierten, berichteten als Beginn der Selbstbefriedigung ähnliche Zeiträume wie die KM. Die KF mit Masturbationserfahrung (16 von 19) machten hin-

Tabelle 5: Alter bei Aufnahme der Masturbation*)

	KF	KM	FMT
Mittelwert	15,3 ^a	13,1	15,3
Median	14,0	13,0	14,2
SD	4,36	2,13	4,23
Varianz	19,02	4,55	17,9
Min./Max.	10,0-27,7	9,5-18,2	7,0-23,4
N	16	20	12

*) 3 KF and 4 FMT hatten keine Masturbationserfahrung

^aKF vs. KM: $p = 0,07$

gegen tendenziell höhere Altersangaben (Tabelle 5). Alle FMT gaben an, dass ihr erster Schwarm wie auch die Personen ihrer ersten erotosexuellen Attraktion weiblichen Geschlechts gewesen seien (eine sexuelle Orientierung, die sich bei keiner FMT seitdem geändert hatte). Dem folgte im soziosexuellen Erstkontakt jedoch keineswegs immer eine entsprechende gynäphile („homosexuelle“) Praxis, ein Beleg für das phasenhafte (und Belastende) des transsexuellen Coming outs (s. Tabelle 6).

Tabelle 6: Geschlecht der ersten soziosexuellen Partner der FMT*)

Art des Kontaktes	mit weiblichem Partner	mit männlichem Partner
Erster Schwarm	16	0
Erster Kuss	8	6
Erstes Petting	9	5
Erster GV	8	2

*) Fehlend an 16: keine diesbezügliche Erfahrung

Dagegen gaben alle KF und KM an, dass ihre erste Liebe/ihr erster Schwarm, ihr erster Kuss-, Petting- und GV-Partner eine Person des anderen Geschlechts gewesen sei. Bis zum Zeitpunkt der Untersuchung hatten 4 KF und 5 KM gelegentlich auch während der Masturbation gleichgeschlechtliche Partner phantasiert, je einer von ihnen auch einmalig gleichgeschlechtliche sexuelle Kontakte gehabt.

In ihrer Selbstdefinition bezeichneten sich sowohl alle Kontrollprobanden als auch alle FMT als „heterosexuell“: Für die FMT bedeutete dies, dass sie – sich als Mann fühlend – entsprechend ihrer Geschlechtsidentität „heterosexuelle“, nämlich weibliche Partner wünschten. Acht von ihnen hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung auch eine derartige Partnerschaft, vier FMT hatten im Jahr vor der Befragung keinerlei intime Kontakte, eine davon bislang noch nie.

Die soziosexuell erfahrenen 12 FMT hatten im Jahr vor der Untersuchung ebenso häufig wie die KF Petting und Geschlechtsverkehr und etwas häufiger Masturbation. Ihre Masturbationsaktivität war in der Häufigkeit nicht verschieden von der der KM, bei denen sie ansonsten signifikant höher lag als in allen anderen untersuchten Gruppen.

c) Erfahrungen sexuellen Missbrauchs

Über Missbrauchs-Situationen im Alter vor dem 14. Geburtstag berichteten zwei FK (10,5 %), zwei MK (9,5 %) und zwei FMT (12,5 %). Dies entspricht den Häufigkeitsangaben in der Normalbevölkerung (s. Wetzels, 1997). Die Unterschiede zwischen den Gruppen sind nicht signifikant.

3.3 Endokrinologische Befunde (ausführl. hierzu Bosinski et al., 1997a)

Bei zehn der 16 FMT (62,5 %) konnte eine abnorme Erhöhung (d.h. höher als der Mittelwert der Referenzwerte + 2 Standardabweichungen) eines der gemessenen Androgene (T, A4 und/oder DHEAS) gefunden werden. Diese Rate an Hyperandrogenämien stellt ein Minimum dar, da vier FMT nicht zur Blutentnahme zur Verfügung standen. Die signifikant geringere Zahl der KF (5 von 15 diesbezüglich. Untersuchten) mit entsprechend erhöhten Androgenwerten zeigt Tabelle 7.

Tabelle 7: Anzahl der FMT und der KF mit erhöhten Androgenwerten (i.e. \geq Mittelwert + 2SD der Referenzwerte).

	FMT N = 12	KF N = 15
<i>Erhöhung von;</i>		
DHEAS & A4 & T	1	0
DHEAS & A4	1	0
DHEAS & T	2	1
A4 & T	2	1
nur DHEAS	0	2
nur A4	1	0
nur T	3	1
Summe	10	5
% der Untersuchten	83,3	33,3
% von Gesamt-N	62,5	26,3

Die basalen Werte für T und A4 lagen innerhalb der FMT-Gruppe signifikant höher als innerhalb der KF-Gruppe (T: 54.0 + 13.8 vs. 41.1 + 12.8; A4: 244.8 + 73.0 vs. 190.5 + 49.3; $p < .05$), wohingegen DHEAS, SHBG, LH and FSH keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen aufwiesen. Das freie T (messbar als T/SHBG-Ratio) war bei den FMT (72.0 + 67.6) signifikant höher als bei den KF (26.4 + 15.1).

Nach ACTH-Stimulation lagen die Kortisol-Präkursor 17OHP und OHPREG bei den FMT höher als bei den KF ($p < .05$).

Die Einzelfall-Analyse ergab in der Zusammenschau der Befunde des ACTH-Testes und der kör-

perlichen Untersuchung Symptome für AGS-ähnliche Zustandsbilder (im Sinne nicht-klassischer AGS-Formen) bei sechs FMT (50 % der diesbezügl. untersuchten 12 FMT, 37,5 % der gesamten FMT-Stichprobe), aber lediglich bei drei KF (20 % der diesbezügl. untersuchten 15 KF bzw. 15,8 % von 19). Die Häufigkeit des nicht-klassischen AGS wird auf ca. 1 % der europoiden Normalbevölkerung geschätzt (Speiser et al., 1985; Zerah et al., 1990).

Acht der neun mittels vaginalem Ultraschall untersuchten FMT (d.h. 88,9 % bzw. 50,0 % von 16) wiesen sonografisch ein PCO auf. Zusätzliche PCOS-Symptome wie Hirsutismus (50 % von 16 FMT vs. 13,3 % von 15 KF) und Adipositas (33,3 % vs. 0 %) sowie Oligomenorrhoe (s.o.) waren häufig bei den FMT, aber selten bei den KF, so dass bei 43,8 % der FMT ein PCOS mit mindestens vier Kriterien diagnostiziert werden konnte. Die normale PCOS-Häufigkeit liegt bei unter 5 % (Clayton et al., 1992; Franks & White, 1993).

3.4 Anthropometrische Befunde (ausführl. hierzu Bosinski et al., 1997b)

Die *absoluten Maße* des Körperbaus der FMT entsprachen im Wesentlichen den vorliegenden anthropologischen Vergleichsdaten für ihr biologisches Geschlecht und unterschieden sich auch nicht wesentlich von den Daten der KF, wohl aber von denen der KM, entsprachen somit ihrer biologischen (weiblichen) Geschlechtszugehörigkeit.

Anders lagen hingegen die Verhältnisse beim Vergleich der für die Geschlechtertypik des Körperbaus maßgeblichen *Proportionen* bzw. *Indizes*: In 9 von 19 Vergleichen (= 47 %) entsprach der Unterschied zwischen FMT und KF dem zwischen KM und KF. In 8 von 19 Vergleichen (= 42 %) war der zwischen KF und KM gefundene Unterschied im Vergleich zwischen FMT und KM nicht nachweisbar. Das bedeutet, dass die FMT in den Körperbau-Proportionen eher ihrem (männlichen) Identitätsgeschlecht als ihrem (weiblichen) Geburtsgeschlecht glichen und einen eher maskulinen Habitus des Körperbaus aufwiesen. Und dies nicht nur in Proportionen, die durch Training oder Ernährung beeinflussbar sind (wobei das eher männliche Muster der Fettverteilung bei ihnen einen alleinigen Ernährungseffekt an sich schon fragwürdig erscheinen ließe), sondern auch in davon unabhängigen (mutmaßlich genetisch oder pränatal-hormonell bestimmten) Knochenmaßen (s. Tabelle 8).

Tabelle 8: Übersicht über den Gruppenvergleich in geschlechtstypischen Körpermaß-Indices und Indices der Körperfülle (Signifikant-niveau $< 5\%$; n.s. = nicht signifikant).

	Vergleich von: KF vs. KM	KF vs. FMT	FMT vs. KM
Indices			
1. Hüftschweifungsindex	>	>	n.s.
2. Taillenumfang/ Hüftumfang [WHR]	<	<	[<]
3. Androgynie-Score [Tanner]	<	n.s.	<
4. Radioulnarbreite/ Unterarmlänge	<	<	n.s.
5. Radioulnarbreite/ Körperhöhe	<	<	n.s.
6. Taillenbreite/Hüftbreite	<	<	<
7. Beckenbreite/ Schulterbreite	>	<	>
8. Beckenbreite/Körperhöhe	[>]	<	>
9. Schulterbreite/Körperhöhe	<	n.s.	n.s.
10. Taillenbreite/Körperhöhe	<	<	n.s.
11. Taillenumfang/ Körperhöhe	<	<	n.s.
12. Hüftumfang/Körperhöhe	>	n.s.	>
13. Oberarmumfang/ Körperhöhe	n.s.	<	n.s.
14. Unterarmumfang/ Körperhöhe	<	[<]	n.s.
15. Taillenbreite/ Schulterbreite	n.s.	<	n.s.
16. Taillenbreite/Beckenbreite	<	n.s.	<
17. Taillenbreite/Hüftumfang	>	<	>
18. Rohrer-Index	n.s.	n.s.	n.s.
19. Body Mass Index [BMI]	<	[<]	n.s.

Weiterhin korrelierte die T/SHBG-Ratio (d.h. das freie, bioverfügbare T), das bei den FMT signifikant höher als bei den KF war (s.o.), positiv mit den besonders geschlechtsatypischen Indizes, nicht aber mit T (s. Tabelle 9).

Tabelle 9: Korrelationen zwischen Serumspiegel von Testosteron [T] bzw. ungebundenem Testosteron [T/SHBG] mit geschlechtstypischen Körpermaß-Indices

Korrelation mit Indices	Testosteron <i>r</i>	T/SHBG <i>R</i>
1. Hüftschweifungsindex	- 0,25	- 0,37*
2. Taillenumfang/Hüftumfang [WHR]	0,23	0,36*
3. Androgynie-Score [Tanner]	- 0,12	0,29 [†] *
4. Radioulnarbreite/ Unterarmlänge	0,04	0,27 [†] *
5. Radioulnarbreite/ Körperhöhe	0,14	0,33*
6. Taillenbreite/Hüftbreite	0,45*	0,29 [†] *
7. Beckenbreite/ Schulterbreite	- 0,05	0,02
8. Beckenbreite/Körperhöhe	- 0,06	0,31 [†] *
9. Schulterbreite/ Körperhöhe	- 0,03	0,44*
10. Taillenbreite/Körperhöhe	0,11	0,41*
11. Taillenumfang/ Körperhöhe	0,04	0,46**
12. Hüftumfang/Körperhöhe	- 0,23	0,28 [†] *
13. Oberarmumfang/ Körperhöhe	0,04	0,45*
14. Unterarmumfang/ Körperhöhe	0,08	0,49**
15. Taillenbreite/ Schulterbreite	0,15	0,23
16. Taillenbreite/Beckenbreite	0,20	0,24
17. Taillenbreite/Hüftumfang	- 0,23	0,23
18. Rohrer-Index	- 0,04	0,46**
19. Body Mass Index [BMI]	- 0,08	0,43

[[†]] Tendenz ($p < 0,1$)

* signifikante Korrelation ($p < 0,05$)

** hochsignifikante Korrelation ($p < 0,01$)

4 Ein hypothetisches Entwicklungsmodell für Frau-zu-Mann Transsexualismus

Der Datenlage zufolge schließen sich biogenetische und psychogenetische Theorien zur Entstehung des Frau-zu-Mann-Transsexualismus nicht aus. In einem hypothetischen Modell für die Interaktion hormoneller und sozialisatorischer Faktoren in der Genese des Frau-zu-Mann-Transsexualismus lassen sich beide Erklärungsansätze vereinen. Dabei wird auch zu zeigen sein, dass die Entwicklung zur transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung sukzessive und kumulativ-prozesshaft verläuft, die Störung also nicht in ihrer voll entfalteten Form „von Anfang an“ vorliegt.

4.1 Phase 0: Basale Voraussetzung

Die im Erwachsenenalter gefundenen hyperandrogenämischen Zustandsbilder sind Ausdruck hormoneller Dysbalancen, die bereits prä-/perinatal bestanden. Diese Annahme muss gegenwärtig zwangsläufig hypothetisch bleiben. Sie wird jedoch durch folgende Befunde unterstützt:

- Eine Reihe von Untersuchern nimmt an, dass das polyzystische Ovarsyndrom bei erwachsenen Frauen auf prä-/perinatale hyperandrogene adrenale Dysregulationen im Sinne latenter Steroidbiosynthese-Defekte zurückzuführen ist (New, 1993; Barnes et al., 1994; Ehrmann et al., 1995).
- Derartige Defekte bestehen bei den Frau-zu-Mann-Transsexuellen überdurchschnittlich häufig, wie die hier vorgelegte Studie zeigt.
- Darüber hinaus entspricht das von den Frau-zu-Mann-Transsexuellen in der Kindheit gezeigte Tomboy-Verhalten dem von Mädchen mit adrenogenitalem Syndrom.

Unter der Annahme, dass diese Voraussetzung zutrifft, kann folgender Entwicklungsgang angenommen werden:

4.2 Phase I, Kindheit: Grundlegung der Geschlechtsidentitätstransposition durch tendenzielle Fehlidentifikation

Zwar wurden die präsumtiven transsexuellen Mädchen auf Grund ihres unauffälligen weiblichen Genitalstatus zur Geburt von ihren Eltern als Mädchen betrachtet und prinzipiell zunächst auch so behandelt. Sie wussten auch – allenfalls geringfügig später als die Kontrollprobandinnen – um die (genital fixierte) Existenz zweier Geschlechter. Die nach entwicklungspsychologischen Erkenntnissen wesentliche Voraussetzung für die Etablierung der Geschlechtsidentität – nämlich die akzeptierende Gewissheit von der Unwechselbarkeit der Geschlechtszugehörigkeit – erlangen diese Kinder jedoch nicht. Damit ist der Grundstock zur (bis dahin aber noch nicht zwangsläufigen) transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung gelegt.

Dies Fehlen der konstanten, akzeptierenden und identifizierenden Selbstzuordnung zum weiblichen Geschlecht und die Zuordnung als „den Jungen ähnlich“ in der Kindheit hat folgende Gründe:

1. Die hyperandrogenen Imbalancen haben das Verhalten schon in der Kindheit in Richtung auf jungentypische Stereotype beeinflusst

Das von Frau-zu-Mann-Transsexuellen berichtete und von ihren Müttern in hohem Maße bestätigte maskulinisierte Kindheitsverhalten (Spiele, Spielzeug, Kleidung, Haartracht) ist nicht nur phänomenologisch, sondern auch kausalgeneetisch ein Pendant zum „Tomboy-Verhalten“ der Mädchen mit adrenogenitalem Syndrom.

Es ist bislang unbekannt, warum sich Mädchen mit hyperandrogenämischen Dysregulationen in der Kindheit maskuliner als andere Mädchen verhalten. Zwei Möglichkeiten sind prinzipiell denkbar:

- Die Androgene haben eine maskulinisierende/defeminisierende Wirkung auf das Gehirn, welches selbst wiederum *direkt* die maskuline Ausrichtung der Geschlechtsidentität „steuert“. Für diese Annahme sprechen tierexperimentelle Befunde, da sie den maskulinisierenden/defeminisierenden Einfluss prä-/perinataler Androgen-erhöhungen sowohl auf das Verhalten als auch auf die (hypothalamische) Hirnstruktur belegen. Für den Menschen liegen zwar erste Untersuchungsergebnisse vor, die ebenfalls eine Koinzidenz von heterotypischem Sexualverhalten und heterotypischen Hypothalamusstrukturen andeu-

ten (i. Überblick Byne et al., 2000). Diese Befunde sind jedoch nur in begrenztem Maße den tierexperimentellen Befunden analog: *Eerstens* sind sie inkonsistent, *zweitens* nur an Leichen erhoben worden, ohne dass ausreichende Informationen über die (biografische, sexuelle, medizinische) Vorgeschichte der betreffenden Personen zu Lebzeiten vorhanden waren, weshalb *drittens* auch kein Zusammenhang zwischen Hormonbefunden (schon gar nicht in der Prä-/Perinatalzeit) und Verhalten untersucht werden konnte. Und *viertens* sind die Untersuchungen beim Tier auf sein geschlechtstypisches Sozial- und Sexualverhalten im Zusammenhang mit Hormonwirkung und Hirnstruktur begrenzt, während beim Menschen die – nur bei diesem vorhandene – geschlechtliche *Identität* von Interesse ist.

- Zusätzlich zur (in ihrer Art und Weise noch gänzlich unbekanntem) direkten Wirkung der hormonell maskulinisierten/defeminisierten Gehirnfunktion auf die Ausbildung der Geschlechtsidentität und des Geschlechtsrollenverhaltens ist eine *indirekte* Wirkung der Hyperandrogenämie über die Beeinflussung von Vigilanz, Temperament und Motorik des Kindes anzunehmen.

2. Das maskuline Verhalten hat dazu geführt, dass das Kind sich selbst als eher „zu den Jungen, nicht zu den Mädchen gehörig“ fühlte

Entsprechend der Theorie Kohlbergs (1966; Kohlberg & Ullian, 1974) über die aktive Selbstorganisation der Geschlechtsrollenaneignung im Kindesalter hat sich das Kind – im Abgleich der eigenen sozialen Aktivität und des eigenen Körpergefühls mit den vorfindlichen Verhaltensangeboten – eher dem männlichen als dem weiblichen Geschlecht zugeordnet: Inwieweit die hormonelle Dysregulation selbst die *sozialen* Kognitionen des Kindes im Sinne einer Veränderung des „Rasters zur Wirklichkeitserfassung“ beeinflusst, ist unbekannt, es liegen hierzu bislang keine Untersuchungen – z.B. bei Mädchen mit adrenogenitalem Syndrom – vor; aus Untersuchungen an diesen Patientinnen geht lediglich hervor, dass die prä-/perinatale Androgen-erhöhung die *neuropsychologischen* Kognitionen eher maskulin gestalten.

3. Das jungenähnliche Verhalten bedingt in der Kindheit zugleich bestärkende, das Burschikose aufwerfende Fremdreaktionen

Hier ist zunächst auf die aus der Rollentheorie bekannten Verstärkermechanismen durch die Peer-Group hinzuweisen. Dem entsprechen die Angaben

der Frau-zu-Mann-Transsexuellen über die vorwiegend männlichen Spielkameraden und die Berichte über die Integration in Fußballvereine und Jungencliquen.

Auch der Vater bestärkt dies biologisch prädisponierte Verhalten des Kindes. Dabei ist nicht auszuschließen, dass (wie Stoller postulierte) ein zwischen Mutter und Vater bestehender Konflikt dazu führt, dass der Vater versucht, das Kind „für sich einzunehmen“. Die Annahme eines solchen Elternkonflikts wird durch die Daten insofern unterstützt, als die Ehe der Eltern der Frau-zu-Mann-Transsexuellen überdurchschnittlich häufig gestört war und der Vater die Familie verließ. Der (drohende) Verlust des Vaters könnte zu dessen Idealisierung beigetragen und damit den bereits zuvor einsetzenden Prozess der männlichen Selbstkategorisierung weiter verstärkt haben.

In möglicherweise nur kurzen, retrospektiv nicht mehr rekonstruierbaren Phasen der frühen Kindheit – die den sensiblen Phasen der psychosexuellen Entwicklung entsprechen – haben gestörte Vater-Mutter-Kind-Interaktionen diesen transsexuellogenen Prozess gefördert. Die Datenlage erlaubt lediglich Aussagen über die gestörten *Rahmenbedingungen* dieser Kommunikation im Sinne der „asymmetrischen Familienverhältnisse“. Der konkrete *Inhalt* dieser Interaktionsstörungen ist zwangsläufig nicht erfassbar.

Für die Kindheit der später transsexuellen Mädchen kann somit zusammenfassend festgestellt werden: Das (hormonell prädisponierte) Verhalten und die daraus resultierende Selbstkategorisierung als „mehr den Jungen ähnlich“ haben einen selbstverstärkenden Effekt auf die männliche Identifikation im Sinne eines „Wohlfühlens in der Jungenrolle“, der wiederum verstärkt wird durch das Verhalten von Peer-Group und Vater, die das Kind als „jungenhaft“ behandeln. Eine solche Verstärkerwirkung kommt auch nicht näher erfassbaren Störungen der Vater-Mutter-Kind-Interaktion zu.

4.3 Phase II, Pubertät: Dezidierte Ablehnung der weiblichen Körperlichkeit, Fixierung der Geschlechtsidentitätstransposition

Die jungenhafte Selbstzuordnung in der Kindheit verläuft zunächst unreflektiert: Die Frau-zu-Mann-Transsexuellen haben sich „vorher noch keine richti-

gen Gedanken gemacht“. Zur dezidierten Ablehnung körperlicher Weiblichkeit kommt es erst in der Pubertät. Ursächlich bzw. auslösend hierfür sind folgende Faktoren:

1. *Die körperlichen Veränderungen der weiblichen Pubertät:* Insbesondere die Menstruation bewirkt im Wortsinne ein „blutiges Erschrecken“, ein Ende der Phantasien über die eigene Rolle als Junge. Auch die einsetzende Brustentwicklung „passt“ nicht zur kindlichen männlichen Selbstkategorisierung. Dies führt zur expliziten Aversion gegen die körperliche Weiblichkeit. Diese Aversion geht bis zu einer dysmorphophoben Ablehnung spezifisch weiblicher Aspekte der Körperlichkeit (Money, 1994).

2. *Das partiell maskulinisierte körperliche Erscheinungsbild in und nach der Pubertät:* Dies führt zum einen dazu, dass das teilweise illusionäre Selbstbild von sich als „den Jungen ähnlich“ verstärkt wird (und die körperlichen Insignien der Weiblichkeit als noch widersprüchlicher erlebt werden). Zugleich führt die nicht-feminine und tendenziell männliche Gestaltung der Körpersilhouette möglicherweise dazu, dass eine – die Akzeptanz der Weiblichkeit bestärkende – Reaktion der Umwelt auf den femininen Körper des sich entwickelnden pubertären Mädchens ausbleibt, die soziale Umwelt die zuvor schon praktizierte Behandlung des Mädchens als „eher jungenhaft“ fortsetzt.

3. *Die hormonellen Dysbalancen selbst:* Bis heute ist unbekannt, in welcher Weise diese sich auf die Entwicklung des Körpergefühls und Körperselbstbildes auswirken. So kann vermutet werden, dass die gleichen Mechanismen, die dazu führen, dass die Dysbalancen in der Kindheit eine Temperament- und Vigilanzänderung in männliche Richtung bewirken, auch das Körpergefühl im Sinne eines „Unwohlfühlers im weiblichen Geschlechtsleib“ beeinflussen. Neben den hier vorgelegten Daten sprechen dafür auch die von Meyer (1963) sowie die von Rocco und Mitarbeitern (1988) beschriebenen chronischen dysphorischen Verstimmungszustände bei Frauen mit hyperandrogenen Zustandsbildern.

4. *Die in der Pubertät bewusst werdende homosexuelle Orientierung:* Diese heterotypische Orientierung „passt“ zum männlichen Zugehörigkeitsgefühl, sie „passt“ auch zu einigen Zügen des körperlichen Erscheinungsbildes, sie „passt“ aber nicht zur abgeforderten Rolle als Frau. Das Phänomen der bei allen Frau-zu-Mann-Transsexuellen unzweifelhaften sexuellen Orientierung auf Frauen hat sehr wahrscheinlich seinen Ursprung ebenfalls in prä-/perinatale hyperandrogenen Dysregulationen. Das bedeutet,

die Anlage zur heterotypischen Sexualpräferenz ist bereits vor ihrer Bewusstwerdung vorhanden. Für diese hormonell prädisponierte Prä-Existenz der sexuellen Orientierung sprechen nicht nur die Ergebnisse der umfangreichen Untersuchungen von Bell und Mitarbeiter (1981) zur Entwicklung der sexuellen Orientierung, sondern auch die Befunde zur höheren Prävalenz nicht-heterosexueller bzw. homosexueller Entwicklungen bei Frauen mit adrenogenitalem Syndrom. Vor dem theoretischen Hintergrund der Evolutionsbiologie könnte darüber hinaus argumentiert werden, dass die sexuelle Orientierung im Vergleich zur Geschlechtsidentität evolutionär wesentlich älter und bedeutsamer ist für die Fähigkeit zur Weitergabe genetischer Information (in der Sprache der Soziobiologie also für die „inklusive Fitness“). Die Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen, welche eindeutig die Beeinflussung der Sexualpräferenz durch Variation der prä-/perinatalen Hormonsituation belegen, sind somit – im Unterschied zu den Verhältnissen bei der Frage nach der Geschlechtsidentität – im Prinzip auf den Menschen übertragbar. Dass bei diesem darüber hinaus sozialisatorische Faktoren eine Rolle in der Genese der sexuellen Orientierung spielen, ist sehr wahrscheinlich – nur konnten diese Faktoren bislang nie aufgezeigt werden.

Der in der Kindheit beginnende Prozess der männlichen Fehlidentifikation kommt somit erst in der Pubertät zu einem relativen Abschluss. Das kindliche „Heimisch-Fühlen in der Jungenrolle“ wird nun komplettiert durch eine „Flucht aus der Weiblichkeit“.

4.4 Kritik

In diesem kausalgenetischen Modell des Frau-zu-Mann-Transsexualismus ist die endokrine Dysregulation notwendige, jedoch nicht hinreichende Bedingung für eine transsexuelle Entwicklung. Dem bislang nicht untersuchten maskulinisierten körperlichen Erscheinungsbild kommt ebenso wie dem hier erstmals fremdanamnestic verifizierten maskulinisierten Spielverhalten in der Kindheit die Rolle eines Mediators zwischen endokrinologischer Dysregulation einerseits und den, die männliche Identitätsentwicklung unterstützenden, die weibliche Identitätsentwicklung hingegen erschwerenden sozialen Fremdreaktionen auf das je konkrete Individuum zu: Beide, Körperbau und Spielverhalten, sind mittelbare Folge der Hyperandrogenämie und bringen zugleich deren Wirkung zur Entfaltung. Die

hormonellen Faktoren werden also in diesem Modell nicht über ein bislang nur postuliertes hypothalamisches „Geschlechtsrollenzentrum“ transsexuell wirksam, sondern über die Beeinflussung von Vigilanz und Temperament einerseits und über die Maskulinisierung des Somato-Typus andererseits, der wiederum sowohl das Selbst- als auch Fremdbild wesentlich beeinflusst. Dieser verhaltenswirksame Einfluss der Hormone ist nachvollziehbarer und weniger spekulativ als die bislang in ihrer Art und Weise gänzlich unbekanntee Beeinflussung des hochkomplexen Rollenverhaltens durch lediglich hypothetisch angenommene einzelne hypothalamische Zentren.

Diese biologischen Prädispositionen bedürfen stets individuell ermöglichender sozialisatorischer Bedingungen, um ihre transsexuellogene Wirkung zu entfalten. An erster Stelle sind hier individuell gestörte Vater-Mutter-Kind Beziehungen („asymmetrische Familienverhältnisse“) zu nennen. Des Weiteren eine, das männliche Verhalten der Mädchen unangemessen verstärkende, Reaktion der sozialen Umwelt, die wiederum durch deren Verhalten und körperliches Erscheinungsbild mitbeeinflusst wird.

Dieses Modell erklärt auch, warum nicht alle Frauen mit nicht-klassischem AGS oder adrenal/ovariell bedingtem Hyperandrogenismus bzw. PCOS manifeste Störungen der Geschlechtsidentität oder eine heterotypische sexuelle Orientierung entwickeln: Bei ihnen fehlen die zusätzlichen sozialisatorischen besonderen Konstellationen bzw. familiären Kommunikations- und Interaktionsstörungen. Umgekehrt wird erklärbar, warum nicht alle Frauen mit jenen als ‚transsexuellogen‘ postulierten Vater-Mutter-Kind-Konstellationen manifeste Geschlechtsidentitätsstörungen entwickeln: Ihnen fehlen die hier beschriebenen biotischen Prädispositionen.

Die Testung dieses Modells erfordert:

1. Die Replikation dieser Befunde an größeren Stichproben von Frau-zu-Mann-Transsexuellen.
2. Den Nachweis je verschiedener familiär-sozialisatorischer Bedingungen bei homosexuellen/ transsexuellen bzw. nicht-homosexuellen/nicht-transsexuellen erwachsenen Patientinnen mit AGS.
3. Die Untersuchung sozialer Kognitionen bei Mädchen mit hyperandrogenen Störungen.
4. Die Untersuchung des Körperbaus und dessen subjektives Erleben sowie der sexuellen Orientierung und Geschlechtsrollenidentifikation bei Mädchen und Frauen mit frühzeitig behandeltem klassischem AGS, mit nicht-klassischem AGS und mit PCOS.

Wenn, wie in diesem Modell vorgesehen, sowohl die Ausbildung einer heterotypischen Geschlechtsidentität als auch die der heterotypischen sexuellen Orientierung auf prä-/perinatal hyperandrogene Dysregulationen zurückgeführt wird, ergibt sich die Frage, warum einige biologische Frauen nur gynäphil/homosexuell, andere aber gynäphil *und* transsexuell werden. Prinzipiell sind vier Möglichkeiten denkbar, die auf Grund der Datenlage dieser Studie nicht geprüft werden können (da keine lesbischen Frauen einbezogen waren) und nachfolgenden Untersuchungen vorbehalten sind:

(a) Die hormonellen Dysbalancen sind bei transsexuellen Frauen ausgeprägter als bei homosexuellen Frauen.

(b) Die Sozialisationsbedingungen sind bei transsexuellen Frauen gestörter („transsexuellogener“) als bei homosexuellen Frauen.

(c) Die transsexuell werdenden Frauen sind nicht in der Lage, die ihnen in der Pubertät bewusstwerdende gynäophile Orientierung in ein weibliches Selbstbild zu integrieren – sie müssen „Männer“ sein, um Frauen lieben zu können.

(e) Sexuelle Orientierung und Geschlechtsidentität entwickeln sich unabhängig voneinander.

Die nur aus den aktuellen Daten mit Zurückhaltung rekapitulierbare maskulinisierende/defeminisierende Androgenwirkung wurde als basale Voraussetzung des Modells bezeichnet. Wie, wenn sie tatsächlich in dieser Form nicht bestand? Dann müsste die Erklärung der Entstehung des Frau-zu-Mann-Transsexualismus auch auf den Faktor „Körperbau“ (da hormonabhängig) verzichten.

Übrig blieben:

- *Das maskulinisierte/defeminisierte Verhalten:* Dies müsste dann ohne den Faktor Hormoneinfluss erklärt werden. Modelle hierfür existieren nicht. Auch kann dies Verhalten alleine nicht die Transsexualismus-Genese erklären: Zwar fehlen bei biologisch unauffälligen Mädchen mit geschlechtstypischem Tomboy-Verhalten (im Unterschied zu den Befunden bei effeminierten Knaben) prospektive Untersuchungen zur weiteren psychosexuellen Entwicklung, ein solches Verhalten hat für sich genommen jedoch – retrospektiven Untersuchungen zufolge (s. im Überblick Bailey & Zucker, 1995) – nur geringen prädiktiven Wert für eine spätere Homosexualität oder Transsexualität. Dies steht im Gegensatz zum hohen prognostischen Wert effeminiertes Verhaltensweisen bei Jungen, von denen die Mehrheit im Erwachsenenalter homosexuell werden. D.h.

nicht-mädchentypisches Verhalten bei weiblichen Kindern ist wesentlich häufiger als weibliche Homosexualität und Transsexualität, was sich aus der größeren Toleranz der Gesellschaft gegenüber derartigem Verhalten erklärt.

- *Die gestörten Sozialisationsbedingungen:* Auch wenn deren Häufigkeit unbekannt ist, dürften sie ebenfalls wesentlich verbreiteter sein als weibliche Homosexualität oder Transsexualität.
- *Frühkindliche Traumatisierungen durch gestörte Vater-Mutter-Kind-Interaktionen in sensiblen Entwicklungsperioden:* Diese Annahme kann mit Daten weder belegt noch zurückgewiesen werden – sie basiert auf Spekulation, Assoziation und Deutung und dürfte damit auch weiterhin nicht nachweisbar sein.

Das hier entwickelte Modell der Ätiopathogenese des Frau-zu-Mann-Transsexualismus ist zwar ebenfalls nicht frei von spekulativen Momenten, insbesondere was (a) den Nachweis prä-/perinateller hyperandrogener Hormonimbancen und (b) die spezifischen Inhalte der gestörten Vater-Mutter-Kind Interaktion anbetrifft. In nachfolgenden Untersuchungen ist dies Modell jedoch zumindest hinsichtlich der hormonellen Voraussetzungen testbar. Es wäre wünschenswert, wenn die tiefenpsychologisch fundierte Forschung nachvollziehbare und empirisch validierbare Methoden zur Rekonstruktion frühkindlicher Erlebnisse entwickeln würde, um so wenigstens den unter (b) als unsicher benannten Punkt ein wenig mehr aufhellen zu können. Darauf, dass beide Ansätze zur Erklärung menschlichen Verhaltens – der biologisch-empirische und der individual-psychologische – im Rahmen eines interaktionalen, biopsychosozial begründeten Konzeptes (s. Wessel, 1987) nicht unvereinbar sind, weist im Übrigen die wissenschaftliche Biografie Freuds (s. Sulloway, 1979) hin.

Literatur

- Adkins-Regan, E. (1988): Sex hormones and sexual orientation in animals. *PSYCHOBIOLOGY* 16: 335–347.
- Baker, S.W.; Ehrhardt, A.A. (1974): Prenatal androgen, intelligence, and cognitive sex differences. In: Friedman, R.C.; Richart, R.M.; Van de Wiele, R.L. (Eds.) *Sex differences in behavior*. New York: Wiley (pp 53–76).
- Balen, A.H./ Schachter, M.E./Montgomery, D./Reid, R.W./ Jacobs, H.S. (1993): Polycystic ovaries are a common finding in untreated female to male transsexuals. *CLIN ENDOCRINOL OXF* 38: 325–329.

- Barnes, R.B./Rosenfield, R.L./Ehrmann, D.A./Cara, J.F./Cuttler, L./Levitsky, L.L./Rosenthal, I.M. (1994): Ovarian hyperandrogenism as a result of congenital adrenal virilizing disorders: Evidence for perinatal masculinization of neuroendocrine function in women. *J CLINICAL ENDOCRINOL METAB* 79: 1328–1333.
- Bates, J.E./Bentler, P.M. (1973): Play activities of normal and effeminate boys. *DEVEL PSYCHOL* 9: 20–27.
- Batrinou, M.L. (1993): Diagnostic dilemmas in polycystic ovarian syndrome. *ANN NEW YORK ACAD SCIENCES* 687: 230–234.
- Bell, A.P./Weinberg, M.S./Hammersmith, S.K. (1981): *Der Kinsey-Institut-Report über sexuelle Orientierung und Partnerwahl*. München: Bertelsmann.
- Benjamin, H. (1966): *The transsexual phenomenon*. New York: Julian Press.
- Bosinski, H.A.G. (1992): Geschlechtlichkeit und Sexualität unter dem Aspekt der Biopsychosozialität des Menschen – Ein Versuch. In: Wessel, K.F./Bosinski, H.A.G. (Hrsg.) *Interdisziplinäre Aspekte der Geschlechterverhältnisse in einer sich wandelnden Zeit*. Bielefeld: Kleine Verlag (121–142).
- Bosinski, H.A.G. (1996): Sexualmedizinische Untersuchungen zu Ursachen und Verlauf transsexueller Geschlechtsidentitätsstörungen. *Med. Habilschr., Med. Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel*.
- Bosinski, H.A.G./Arndt, R./Sippell, W. G./ Wille, R. (1996): Geschlechtsidentitätsstörungen bei Kindern und Jugendlichen: Nosologie und Epidemiologie. *MONATSSCHR KINDERHEILKD* 144: 1235–1241.
- Bosinski, H.A.G./Peter, M./Bonatz, G./Arndt, R./Heidenreich, M./Sippell, W.G./Wille, R. (1997a): A higher rate of hyperandrogenic disorders in female-to-male transsexuals. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY* 22: 361–380.
- Bosinski, H.A.G./Schröder, I./Peter, M./Arndt, R./Wille, R./Sippell, W.G. (1997b): Anthropometrical measures and androgen levels in males, females, and hormonally untreated female-to-male transsexuals. *ARCH SEX BEHAV* 26: 143–157.
- Byne, W./Lasco, M.S./Kemether, E./Shinwari, A./Jones, L./Tobet, S. (2000): The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: assessment for sexual variation in volume and neuronal size, density and number. *BRAIN RESEARCH* 856: 254–258.
- Clayton, R.N./Ogden, V./Hodgkinson, J./Worswick, L./Rodin, D.A./Dyer, S./Meade, T.W. (1992) How common are polycystic ovaries in normal women and what is their significance for the fertility of the population? *CLIN ENDOCRINOL OXF* 37: 127–134.
- Conway, G.S./Honour, J.W./Jacobs, H.S. (1989): Heterogeneity of the polycystic ovary syndrome: Clinical, endocrine and ultrasound features in 556 patients. *CLIN ENDOCRINOL* 30: 459–470.
- Cosentino, C.E./Meyer-Bahlburg, H.F.L./Alpert, J.L./Gaines, R. (1993): Cross-gender behavior and gender conflict in sexually abused girls. *J AMER ACAD CHILD ADOLESC PSYCHIATRY* 32: 940–947
- Crowley, W.F./Hall, J.E./Martin, K.A./Adams, J./Taylor, A.E. (1993): An overview of the diagnostic considerations in polycystic ovarian syndrome. *ANN NEW YORK ACAD SCIENCES* 687: 235–241.
- Désirat, K. (1985): *Die transsexuelle Frau*. Beitr. zur Sexualforschung, Bd.60, Hrsg. von Dannecker, M./Schmidt, G./Schorsch, E./Sigusch, V.Stuttgart: Enke.
- Devor, H. (1994): Transsexualism, dissociation, and child abuse: An initial discussion based on nonclinical data. *J PSYCHOL HUMAN SEXUALITY* 6: 49–72
- Dewailly, D./Duhamel, A./Robert, Y./Ardaens, Y./Beuscart, R./Lemaitre, L./Fossati, P. (1993): Interrelationship between ultrasonography and biology in the diagnosis of polycystic ovarian syndrome. *ANN NEW YORK ACAD SCIENCES* 687: 206–216.
- Dittmann, R.W./Kappes, M.H./Kappes, M.E. (1992): Sexual behavior in adolescent and adult females with congenital adrenal hyperplasia. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY* 17: 1–18.
- Dittmann, R.W./Kappes, M.H./Kappes, M.E./Börger, D./Meyer-Bahlburg, H.F.L./Stegner, H./Willig, R.H./Wallis, H. (1990a): Congenital adrenal hyperplasia II: Gender-related behavior and attitudes in female salt-wasting and simple-virilizing patients. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY* 15: 421–434.
- Dittmann, R.W./Kappes, M.H./Kappes, M.E./Börger, D./Stegner, H./Willig, R.H./Wallis, H. (1990b): Congenital adrenal hyperplasia I: Gender-related behavior and attitudes in female patients and sisters. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY* 15: 401–420.
- Dixson, A.F. (1998): *Primate sexuality. Comparative studies of the prosimians, monkeys, apes, and human beings*. Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press
- Dörner, G. (1995): Zur Bedeutung pränataler Sexualhormonspiegel für die Entwicklung der sexuellen Orientierung, Geschlechtsidentität und der Gonadenfunktion. *SEXUOLOGIE* 2: 18–31.
- Dörner, G./Lindner, R./Poppe, I./Weltrich, R./Pfeiffer, L./Peters, H./Kölzsch, J. (1995): Gene and environment dependent brain organization, sexual orientation, and sex-typical behavior. Paper presented at the International Behavioral Development Symposium: Biological Basis of Sexual Orientation and Sex-Typical Behavior. Minot, N.D., May 25–27, 1995
- Dörr, H.G./Sippell, W.G. (1993): Adrenogenitales Syndrom (AGS) mit 21-Hydroxylase-Defekt. *MONATSSCHR KINDERHEILKD* 141: 609–621.
- DSM-IV, American Psychiatric Association (APA)(1994): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fourth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Ehrhardt, A.A./Baker, S.W. (1974): Fetal androgens, human central nervous system differentiation, and behavior sex differences. In: Friedman, R.C./Richart,

- R.M./Van de Wiele, R.L. (Eds.) Sex differences in behavior. New York: Wiley (pp 33–51).
- Ehrhardt, A.A./Meyer-Bahlburg, H.F.L. (1981): Effects of prenatal sex hormones on gender-related behavior. *SCIENCE* 211: 1312–1318.
- Ehrmann, D.A./Barnes, R.B./Rosenfield, R.L. (1995): Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion. *ENDOCRINE REVIEW* 16: 322–353.
- Eicher, W. (1992): Transsexualismus. Möglichkeiten und Grenzen der Geschlechtsumwandlung. Stuttgart/Jena/New York: G.Fischer (2. Aufl.).
- Flügel, B./Greil, H./Sommer, K. (Eds.) (1986): Anthropologischer Atlas. Frankfurt/M.: Edition Wötzel.
- Fox, R./Hull, M. (1993): Ultrasound diagnosis of polycystic ovaries. *ANN NEW YORK ACAD SCIENCES* 687: 217–223.
- Franks S./White D.M. (1993): Prevalence of and etiological factors in polycystic ovarian syndrome. *ANN NEW YORK ACAD SCIENCES* 687: 112–114
- Friedman, R.C./Downey, J. (1993a): Neurobiology and sexual orientation: Current relationships. *J NEUROPSYCHIATRY CLIN NEUROSCIENCES* 5: 131–153.
- Friedman, R.C./Downey, J. (1993b): Psychoanalysis, psychobiology, and homosexuality. *J AM PSYCHOPHYSIOL ASSOC* 41: 1159–1198.
- Futterweit, W./Weiss, R.A./Fagerstrom, R.M. (1986): Endocrine evaluation of 40 female-to-male transsexuals: Increased frequency of polycystic ovarian disease in female transsexualism. *ARCH SEX BEHAV* 15: 69–78.
- Goldzieher, J.W. (1981): Polycystic ovarian disease. *FERTILITY STERILITY* 35: 371–394.
- Gooren, L.J.G. (1990): The endocrinology of transsexualism: A review and commentary. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY* 15: 3–14.
- Hines, M. (1982): Prenatal gonadal hormones and sex differences in human behavior. *PSYCHOL BULL* 92: 56–80.
- Hines, M./Kaufman, F.R. (1994): Androgen and the development of human sex-typical behavior: Rough-and-tumble play and sex of preferred playmates in children with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *CHILD DEVELOPMENT* 65: 1042–1053.
- ICD-10, World Health Organization (WHO)(1993): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinien. Im Deutschen hrg. von H.Dilling/W.Mombour/M.H. Schmidt. Bern, Göttingen, Toronto: Verlag Hans Huber.
- Knußmann, R. (1965): Konstitution und Geschlecht. *ANTHROPANZ* 29: 146–162.
- Kohlberg, L. (1966): A cognitive-developmental analysis of children's sex-role concepts and attitudes. In: Macoby, E.E. (Ed.) The development of sex differences. Stanford: Stanford University Press. (pp 82–173)
- Kohlberg, L./Ullian, D.Z. (1974): Stages in the development of psychosexual concepts and attitudes. In: Friedman, R.C./Richart, R.M./Van de Wiele, R.L. (Eds.) Sex differences in behavior. New York: Wiley (209–222).
- Krähner, R./Sachse, R./Hensen, J./Stalla, G.K./Moesler, T.A./Maser-Gluth, C. (1995): Adrenal enzyme activities in individuals with transsexualism. Poster presented at the 39th Symposium of the German Society of Endocrinology, Leipzig, March 1–4, 1995. Abstract published in *EXPERIMENT CLIN ENDOCRINOL & DIABETES* 103 (Suppl. 1): 135.
- Kula, K./Pawlikowski, M. (1986): Gonadotropins and gonadal function in transsexualism and hypospadias. In: Dörner, G./Mc Cann, S.M./Martini, L. (Eds.) Systemic hormones, neurotransmitters and brain development. *MONOGR NEURAL SCI* 12: 69–74
- Lothstein, L.M. (1983) Female-to-male transsexualism: Historical, clinical, and theoretical issues. Boston: Routledge & Kegan Paul
- Matuszczyk, J.V./Larsson, K. (1994): Experience modulates the influence of gonadal hormones on sexual orientation of male rats. *PHYSIOLOGY & BEHAVIOR* 55: 527–531.
- Meyer, A.E. (1963): Zur Endokrinologie und Psychologie intersexueller Frauen. Psychosomatische Beiträge zum nicht-symptomatischen Hirsutismus. *BEITR. ZUR SEXUALFORSCHUNG* Bd. 27. Stuttgart: Enke.
- Meyer-Bahlburg, H.F.L. (1979): Sex hormones and female homosexuality: A critical examination. *ARCH SEX BEHAV* 8: 101–119.
- Meyer-Bahlburg, H.F.L. (1984): Psychoendocrine research on sexual orientation. Current status and future options. *PROG BRAIN RES*, 61: 375–398.
- Meyer-Bahlburg, H.F.L./Gruen, R.S./New, M.I./Bell, J.J./Morishima, A./Shimshi, M./Bueno, Y./Vargas, I./Baker, S.W. (1996): Gender change from female to male in classical congenital adrenal hyperplasia (CAH). *HORMONES & BEHAVIOR* 30: 319–332.
- Money, J. (1994): Body-image syndromes in sexology: Phenomenology and classification. *J PSYCHOL HUMAN SEXUALITY* 6: 31–48
- Money, J./Ehrhardt, A.A. (1975): Männlich – Weiblich: Die Entstehung der Geschlechtsunterschiede. Reinbeck: Rowohlt-Taschenbuch
- Money, J./Lewis, V. (1987): Bisexually concordant, heterosexually and homosexually discordant: A matched-pair comparison of male and female adrenogenital syndrome. *PSYCHIATRY* 50: 97–111.
- Money, J./Schwartz, M./Lewis, V.G. (1984): Adult erotosexual status and fetal hormonal masculinization and demasculinization: 46,XX congenital virilizing adrenal hyperplasia and 46,XY androgen-insensitivity syndrome compared. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY* 9: 405–414
- Nass, R./Baker, S. (1991): Androgen effects on cognition: congenital adrenal hyperplasia. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY* 16: 189–201.

- New, M.I. (1993): Nonclassical congenital adrenal hyperplasia and the polycystic ovarian syndrome. ANN NEW YORK ACAD SCIENCES 687: 193-205.
- Osburg, S./Weitze, C. (1993): Betrachtungen über zehn Jahre Transsexuellengesetz. RECHT & PSYCHIATRIE 11:2-26.
- Pache, T.D./deJong, F.H./Hop, W.C./Fauser, B.C.J.M. (1993): Association between ovarian changes assessed by transvaginal sonography and clinical and endocrine signs of the polycystic ovary syndrome. FERTILITY STERILITY 59: 544-549.
- Pache, T.D./Fauser, B.C.J.M. (1993): Polycystic ovaries in female-to-male transsexuals. (Letter in reply to Balen, A.H./Schachter, M.E./Montgomery, D./Reid, R.W./Jacobs, H.S. (1993): Polycystic ovaries are a common finding in untreated female to male transsexuals. CLIN ENDOCRINOL OXF 38: 325-329) CLIN ENDOCRINOL OXF 39: 702-703.
- Pauly, I.B. (1974a): Female transsexualism: Part I. ARCH SEX BEHAV 3: 487-507.
- Pauly, I.B. (1974b): Female transsexualism: Part II. ARCH SEX BEHAV 3: 509-526.
- Person, E.S./Ovesey, L. (1974): Psychodynamics of male transsexualism. In: Friedman, R.C./Richart, R.M./Van de Wiele, R.L. (Eds.) Sex differences in behavior. New York: Wiley (315-325).
- Person, E.S./Ovesey, L. (1993): Psychoanalytische Theorien zur Geschlechtsidentität. PSYCHE 47: 505-529.
- Pfäfflin, F. (1993): Transsexualität. Beiträge zur Psychopathologie, Psychodynamik und zum Verlauf. Stuttgart: Enke.
- Resnick, S.M./Berenbaum, S.A./Gottesman, I.I./Bouchard jr., T.J. (1986): Early hormonal influences on cognitive functioning in congenital adrenal hyperplasia (CAH). DEV PSYCHOL 22: 191-198.
- Rocco, A./Falaschi, P./Perrone, G./Pancheri, P./Rosa, M./Zichella, L. (1988): Psychoneuroendocrine aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). Abstr. publ. in NEUROENDOCRINOL LETT 10: 270.
- Schnabel, C. (1983): Untersuchungen zur möglichen neuroendokrinen Prädisposition der Transsexualität. Med.Diss. A, Humboldt-Universität Berlin (unveröffentl.).
- Sigusch, V./Meyenburg, B./Reiche, R. (1979): Transsexualität. In: Sigusch, V. (Hrg) Sexualität und Medizin. Köln: Kiepenheuer & Witsch. S. 249-311
- Sigusch, V./Reiche, R. (1980): Die Untersuchung und Behandlung transsexueller Patienten. In: Sigusch, V. (Hrsg.) Therapie sexueller Störungen. Stuttgart, New York: G.Thieme, S. 293-326 (2. Aufl.).
- Sipova, I./Starka, L. (1977): Plasma testosterone values in transsexual women. ARCH SEX BEHAV 6: 477-481.
- Speiser, P.W./Dupont, B./Rubinstein, P./Piazza, A./Kastelan, A./New, M.L. (1985): High frequency of nonclassical steroid 21-hydroxylase deficiency. AM J HUMAN GENET 37: 650-667
- Spinder, T./Spijksstra, J.J./Gooren, L.J.G./Burger, C.W. (1989): Pulsatile luteinizing hormone release and ovarian steroid levels in female-to-male transsexuals compared to heterosexual women. PSYCHONEUROENDOCRINOL 14: 97-102.
- Springer, A. (1981): Pathologie der geschlechtlichen Identität. Transsexualismus und Homosexualität. Wien; New York: Springer.
- Stegemann, C./Knusmann, R. (1984): Empirische Untersuchung zur Parungssiebung geschlechtsspezifischer Körpermerkmale. HOMO 35: 273-285.
- Steinhausen, H.C. (1993): Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie. München: Urban & Schwarzenberg (2. Aufl.).
- Stoller, R.J. (1968): Sex and gender. New York: Science House.
- Sulloway, F.J. (1979): Freud - Biologist of the mind. New York. Basic Books.
- Walinder, J. (1967): Transsexualism. Göteborg: Akademieförlaget-Gumperts.
- Wallen, K. (1996): Nature needs nurture: The interaction of hormonal and social influences on the development of behavioral sex differences in rhesus monkeys. HORMONES & BEHAVIOR 30: 364-378.
- Wessel, K.F. (1987): Struktur und Prozess ontogenetischer Entwicklung des Menschen - Ergebnisse, Aufgaben und Perspektiven. Wiss. Zschr. der Humboldt Universität Berlin, Math.-Nat. Reihe, 36: 550-565.
- Wetzels, P. (1997): Prävalenz und familiäre Hintergründe sexuellen Kindesmissbrauchs in Deutschland: Ergebnisse einer repräsentativen Befragung. Sexuologie 4: 89-107
- Yen, S.S.C. (1980): The polycystic ovary syndrome. CLIN ENDOCRINOL 12: 177-207.
- Zerah, M./Ueshiba, H./Wood, E./Speiser, P.W./Crawford, C./McDonald, T./Pareira, J./Gruen, D./New, M.L. (1990): Prevalence of nonclassical steroid 21-hydroxylase deficiency based on a morning salivary 17-hydroxyprogesterone screening test: A small sample study. J CLIN ENDOCRINOL METAB 70: 1662-1667.
- Zucker, K.J./Bradley, S.J. (1995): Gender identity disorders and psychosexual problems in children and adolescents. New York; London: Guilford Press.
- Wessel, K.F. (1987): Struktur und Prozess ontogenetischer Entwicklung des Menschen - Ergebnisse, Aufgaben und Perspektiven. Wiss. Zschr. der Humboldt Universität Berlin, Math.-Nat. Reihe, 36: 550-565.

*Privat-Dozent Dr. med. Hartmut A. G. Bosinski
Christian-Albrechts-Universität Kiel, Klinikum,
Sexualmedizinische Forschungs-
und Beratungsstelle
Arnold-Heller-Str. 12, D-24105 Kiel
Tel.: 0431 597 3650/1; Fax: 0431 597 3984;
E-mail: hagbosi@sexmed.uni-kiel.de*