Hirnentwicklung in der Adoleszenz und deren Implikationen für das Sexualverhalten im Jugendalter

Miriam Schuler, Laura Daedelow

Adolescent Brain Development and Its Implications for Juvenile Sexual Behavior

Abstract

Adolescence marks the transition from childhood to physical maturity and the psychological development into an independent, responsible person with individual sexual preferences. Recent neuroscientific findings have shown that this period is characterized by a fundamental re-organization of the brain. The maturation of the brain first occurs in the subcortical brain areas, e.g. the reward center, and is finalized with the formation of the prefrontal cortex. Steroid hormones, the levels of which significantly rise with the beginning of puberty, play an essential part in the re-organization of the brain during adolescence. The influence of neuronal development and steroid hormones on the manifestation of a sexual preference structure has yet to be investigated empirically, with the exception of the influence on sexual behavior, where a connection between adolescent brain development and increased sexual risk-taking has been verified. The present paper presents a selective review of the literature on brain development during adolescence and its implications for adolescent sexuality.

Keywords: Brain development, Adolescence, Structural brain development, Functional brain development, Steroid hormones, Sexuality

Zusammenfassung

Die Adoleszenz umfasst sowohl physische Reifungsprozesse als auch die psychische Entwicklung zu einem selbständigen, verantwortungsbewussten Menschen mit individuellen sexuellen Präferenzen. Erkenntnisse aus der Neurowissenschaft zeigen, dass dieser komplexe Lebensabschnitt von einer grundlegenden Reorganisation des Gehirns geprägt ist. Die Reifung des Gehirns erfolgt zunächst in subkortikalen Hirnarealen, wie beispielsweise dem Belohnungszentrum, und wird mit der Ausbildung der präfrontalen Kontrollareale abgeschlossen. Steroidhormone, die mit Beginn der Pubertät rasant ansteigen, spielen eine wesentliche Rolle bei der adoleszenten Umstrukturierung des Gehirns. Der Einfluss von neuronalen Reifungsprozessen und Steroidhormonen auf die Manifestation der sexuellen Präferenzstruktur ist kaum empirisch untersucht worden. Allein hinsichtlich des Sexualverhaltens konnte eine Verbindung zwischen Hirnentwicklung und der gesteigerten sexuellen Risikobereitschaft während der Adoleszenz nachgewiesen werden. Der vorliegende Beitrag gibt einen selektiven Überblick der Literatur zur Hirnentwicklung in der Adoleszenz und deren Implikation für die Sexualität im Jugendalter.

Schlüsselwörter: Hirnentwicklung, Adoleszenz, strukturelle Hirnentwicklung, funktionelle Hirnentwicklung, Steroidhormone, Sexualität

Einleitung

Die Adoleszenz beschreibt die Lebensphase zwischen der späten Kindheit und dem Erwachsenenalter. Auf der Verhaltensebene ist die Adoleszenz gekennzeichnet durch eine zunehmende Selbständigkeit und Verantwortungsübernahme sowie den Aufbau intimer Beziehungen und die Entwicklung der eigenen Identität. Auf der neurobiologischen Ebene lässt sich neben einem markanten Anstieg der Geschlechtshormone auch eine grundlegende Reorganisation des Gehirns feststellen (Dahl & Gunnar, 2009; Patton & Viner, 2007). Synaptische Verbindungen werden abgebaut (Konrad, 2009), die weiße Substanz nimmt von posterioren zu anterioren Gehirnarealen zu (Reiss et al., 1996) und das Neurotransmitter-System verändert sich und wirkt sowohl aktivierend als auch organisierend auf die Struktur und Funktion des adoleszenten Gehirns ein (Peper & Dahl, 2013). Es gibt Hinweise, dass die adoleszenzspezifischen Verhaltens- und Denkweisen, wie beispielsweise die gesteigerte Risikobereitschaft und Affektinstabilität, diesen dynamischen hirnarchitektonischen Veränderungen entspringen (Casey et al., 2008; Konrad, 2009). Zudem wurden die adoleszenten Umstrukturierungsprozesse mit der Vulnerabilität für sowohl positive als auch negative Einflussfaktoren und der Entwicklung psychischer Störungen in Verbindung gebracht (Andersen, 2003).

Der vorliegende Beitrag beschäftigt sich mit den Erkenntnissen aus der Neurowissenschaft zur Hirnentwicklung in der Adoleszenz und deren Implikationen für

das Sexualverhalten während dieser Entwicklungsphase. Hierfür wurden in den Datenbanken PubMed und PsycInfo unter den Suchbegriffen „puberty/adolescence", „juveniles/adolescents", „brain/neural", „sexual development", „sexual behaviour" und „sexuality" sowie in deutscher Fachliteratur nach relevanten Artikeln recherchiert.

Adoleszenz: Eine Phase der Reorganisation des Gehirns

Die weitverbreitete Annahme, dass sich die menschliche Hirnentwicklung auf die Pränatalzeit bis zu den ersten Lebensjahren beschränkt, konnte durch bildgebende Längsschnittstudien widerlegt werden (z.B. Giedd et al., 1999a). Untersuchungen belegen, dass die Adoleszenz eine Phase der strukturellen und funktionellen Veränderung des Gehirns darstellt. Reifungsprozesse, die sich im Laufe der Adoleszenz auf neuronaler Ebene vollziehen, haben eine Entsprechung auf der Verhaltensebene. So unterscheiden sich Jugendliche in kognitiv-emotionalen und sozialen Fähigkeiten von Erwachsenen, beispielsweise durch eine höhere Beeinflussbarkeit durch Emotionen beim Treffen von Entscheidungen (Crone & Dahl, 2012). Zudem zeigen Jugendliche im Vergleich zu Erwachsenen eine gesteigerte sexuelle Risikobereitschaft (Weinstock, 2004). Es konnte nachgewiesen werden, dass sich Jugendliche neben risikoreichem Konsumverhalten (Rauchen, Alkohol trinken) im sexuellen Kontext durch eine größere Bereitschaft auszeichnen, ungeschützten Geschlechtsverkehr zu haben und damit eine ungewollte Schwangerschaft oder die Übertragung von Geschlechtskrankheiten zu riskieren (Reyna & Farley, 2006). Neuronale und behaviorale Unterschiede zwischen Erwachsenen und Jugendlichen treten auch hinsichtlich der Wirksamkeit von verhaltenstherapeutischen oder pharmakologischen Maßnahmen auf (Hazell, 2007; Taylor et al., 2004). In diesem Zusammenhang konnte beispielsweise gezeigt werden, dass eine kognitiv-behaviorale Therapie bei erwachsenen Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung wirksam ist (Safren, 2006), bei Jugendlichen hingegen nicht die gleichen Erfolge verzeichnet (Taylor et al., 2004). Als mögliche Ursache hierfür werden noch nicht voll entwickelte Hirnstrukturen, die für bestimmte Lernprozesse unabdingbar sind, herangeführt (Konrad, 2009). Die Fortschritte der letzten Jahre in der Neurowissenschaft ermöglichen neuartige molekular-biologische und neuropsychologische Einsichten in Entwicklungsprozesse während der Adoleszenz. Im Folgenden werden die Erkenntnisse zur regelhaften strukturellen und funktionellen Hirnentwicklung dargestellt.

Strukturelle Hirnentwicklung bis in die Adoleszenz

Für die Hirnentwicklung ist die Embryonalzeit eine bedeutsame Phase, da durchschnittlich 250.000 Neuronen pro Minute gebildet werden (Kandel et al., 2000, 1227-1246). Die vier Phasen der embryonalen Gehirnentwicklung sind neuronale Proliferation (Neuronenbildung durch Zellteilung), Migration (Wanderung zu Lokalisation), Differenzierung und Reifung sowie Apoptose und Synapsenreduktion (Zelltod; „pruning"). Diese Phasen sind primär genetisch bedingt, wobei die Synapseneliminination von der Umwelt und Lernerfahrungen beeinflusst werden kann (Huttenlocher & Dabholkar, 1997). Mit dem 5. Lebensjahr erreicht das Gehirn sein nahezu endgültiges zerebrales Gesamtvolumen, das sich nicht mehr signifikant verändert. Es finden jedoch bis zum Jugendalter hinein parallele Volumenvergrößerungen und -verminderungen statt (Giedd et al., 1997). So nimmt beispielsweise aufgrund der fortschreitenden Isolierung der Axone (Myelinisierung) das Volumen der weißen Substanz bis in die Adoleszenz hinein zu (Reiss et al., 1996). Die Myelinisierung erfolgt von hinten nach vorne (posterior nach anterior) und von innengelegenen nach außengelegenen Strukturen (inferior nach superior). Eine Ausnahme bildet hierbei das Corpus callosum, der querverlaufende Hirnbalken zwischen den beiden Hemisphären, dessen weiße Substanz zuerst in den anterioren Arealen reift (Giedd et al., 1999b). Neben der adoleszenztypischen Zunahme der weißen Substanz weisen Befunde auf eine Abnahme der grauen Substanz ab dem Jugendalter bis ins Erwachsenenalter hin (Giedd et al., 1999a; Rabinowicz, 1986). In den Basalganglien, zu deren Kernaufgaben die Regulation von motorischen, affektiven und kognitiven Funktionen gehören (Fisher et al., 2006; Miyagawa et al., 2007), konnte beispielsweise gezeigt werden, dass sich der Kopf des Nucleus caudatus, welcher bei der Kontrolle willkürlicher Bewegungen mitverantwortlich ist, im Verlauf der Adoleszenz verkleinert (Thompson et al., 2000). Luna und Sweeney (2001) weisen zudem darauf hin, dass die Adoleszenz eine kritische Periode in der Reifung der neuronalen Regelkreise zwischen Basalganglien und Frontalhirn darstellt. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Reifung der Hirnareale, die mit eher basalen sensorischen und motorischen Prozessen assoziiert sind, vor der Reifung der Hirnstrukturen stattfindet, welche mit höheren kognitiven Funktionen, wie z.B. Handlungskontrolle und Problemlösen verknüpft sind (Konrad et al., 2013). So reichen Reifungsprozesse des präfrontalen Kortex (PFC) bis in die späte Adoleszenz hinein (Casey et al., 2000).

Funktionelle Hirnentwicklung in der Adoleszenz

Die oben beschriebenen anatomischen Reifungs- und Reorganisationsprozesse des adoleszenten Gehirns wirken sich ebenfalls auf die Verarbeitung von emotionalen und kognitiven Stimuli aus. Studien haben gezeigt, dass Jugendliche sowohl bei kognitiven als auch bei emotionalen Aufgaben ein größeres Hirnnetzwerk aktivieren als Erwachsene (Casey et al., 2005). In Übereinstimmung damit wurde eine verstärkte Konnektivität des PFC mit subkortikalen und sensorischen Arealen nachgewiesen (Liston et al., 2006; Nagy et al., 2004). Dies bedeutet, dass die Netzwerkstrukturen im Jugendalter noch nicht vollständig ausgereift sind und daher eher auf eine diffuse Art und Weise Stimuli verarbeiten. So konnten Blakemore und Kollegen (2006) zeigen, dass sich exekutive Funktionen, wie z.B. das Kontrollieren des eigenen Handelns und Denkens, die Anpassung an neue und komplexe Aufgabensituationen, sowie die damit assoziierten frontalen Hirnareale durch die Adoleszenz hinweg entwickeln. Des Weiteren wurden adoleszente Reifungsprozesse in den sozial-affektiven Fähigkeiten und den verbundenen Hirnstrukturen gefunden, wie beispielsweise in der Empathie, Gesichtserkennung und dem Zuschreiben von mentalen Zuständen anderen Personen (Blakemore et al., 2008; Sebastian et al., 2011). Weitere adoleszenztypische Unterschiede wurden im limbischen System gefunden, dem u.a. die Verarbeitung von emotionalen Stimuli zugeschrieben wird. So scheinen Jugendliche in emotionalen Situationen eine verstärkte Aktivierung in limbischen Arealen zu verzeichnen (Casey et al., 2008). In diesem Zusammenhang wurde im Vergleich zu Kindern und Erwachsenen bei Jugendlichen eine gesteigerte Aktivierung während der Antizipation von Belohnungsreizen im Nucleus accumbens (NA) gefunden, dem sogenannten Belohnungszentrum. Dies weist darauf hin, dass Jugendliche stärker auf belohnende Stimuli reagieren (Galvan et al., 2006). Zudem gibt es Hinweise, dass die gesteigerte NA-Aktivierung bei Jugendlichen im Vergleich zu Erwachsenen und Kindern in Zusammenhang mit der individuellen Risikoneigung steht, die im Jugendalter gesteigert ist (Galvan et al., 2007). Daraus lässt sich schließen, dass Jugendliche in emotionalen und/oder belohnenden Situationen stärker durch emotionale bzw. belohnende Faktoren beeinflusst sind, als durch rationale Denkweisen (Konrad et al., 2013). Des Weiteren spielen in dem Prozess der Reifung von kognitiven und affektiven Fähigkeiten die Wirkung und Interaktion von genetischen Faktoren und Umweltbedingungen ebenfalls eine große Rolle. So wurde beispielsweise nachgewiesen, dass die Eltern-Kind-Interaktion auf Affektregulation und deren zugrundeliegende Hirnstrukturen einwirkt (Whittle et al., 2008). Zudem gibt es Hinweise, dass kortikale Veränderungen auch durch Erfahrungs- und Lernprozesse beeinflusst werden, wie z.B. bei Trainingsstudien im Bereich des motorischen Lernens (Ungerleider, 1995). Auch Stresserfahrungen während der Adoleszenz können sich auf die Verarbeitung bestimmter Stimuli auszuwirken. Hierbei steht das Belohnungssystem im Fokus, welches während der Hirnreifung besonders vulnerabel für Stresserfahrungen ist (Arnsten & Rubia, 2012; Forbes & Dahl, 2005; Spear, 2013), wodurch sich die Ansprechbarkeit auf belohnende Reize verringern kann (Koob & Le Moal, 1997; Koob & Le Moal, 2005). Eine genaue Differenzierung zwischen der kortikalen Umgestaltung durch adoleszente Reifungsprozesse und der Umgestaltung durch Erfahrungs- bzw. Lernprozesse kann dementsprechend nicht vorgenommen werden.

Einfluss von Steroidhormonen auf die Gehirnentwicklung und assoziierte Verhaltensweisen

Steroidhormone spielen eine wesentliche Rolle bei der adoleszenten Umstrukturierung des Gehirns (Sisk & Foster, 2004). Die Produktion und Sekretion von Steroidhormonen werden durch ein Kreislaufsystem reguliert, welches den Hypothalamus, die Hypophyse sowie die endokrinen Drüsen umfasst (genannt HPG-Achse). Die neuroendokrinen Zellen des hypothalamischen paraventrikulären Nukleus produzieren das Gonadotropin-Releasing Hormon (GnRH), welches an die Rezeptoren im Hypophysenvorderlappen bindet. Diese Rezeptoren wiederum stimulieren die Ausschüttung von Follikelstimulierendem Hormon (FSH) und Luteinisierendem Hormon (LH), die in den Hoden bzw. Eierstöcken die Produktion von Steroidhormonen anregen (Östrogene, Gestagene, Androgene). Innerhalb der Keimdrüsen sind Steroidhormone beteiligt bei der Spermien- bzw. Follikelreifung und der Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Innerhalb des Gehirns beeinflussen Steroidhormone über einen negativen Feedbackmechanismus an den Hypothalamus und die Hypophyse die Regulation des Kreislaufsystems (Beier et al., 2005; Sisk & Foster, 2004). Die HPG-Achse obliegt keiner gleichmäßigen Aktivierung. Die GnRH-Freisetzung verläuft pulsatil und der Abstand zwischen der pulsartigen Freisetzung ist u.a. abhängig von Lebensalter, Tageszeit und Zyklusphase. Mit Beginn der Adoleszenz kommt es zu einem plötzlichen Anstieg der GnRH-Sekretion und resultierenden robusten Hormonausstößen (Beier et al., 2005; Peper &

Dahl, 2013; Plant & Barker-Gibb, 2004). Eine Vielzahl an wissenschaftlichen Studien der letzten Jahre hat wesentlich dazu beigetragen, das Phänomen des plötzlichen Anstiegs zu ergründen. Neben Melatonin, Körperfett und Leptin scheinen auch psychosoziale Signale Auswirkung auf die GnRH-Sekretion zu haben (Sisk & Foster, 2004). Die größte Aufmerksamkeit haben das Neuropeptit Kisspeptin und der Rezeptor GPR54 erhalten (Ojeda et al., 2006). Kisspeptin wird durch das Sättigungshormon Leptin stimuliert, bindet an neuroendokrine Zellen des Hypothalamus und kann sich somit auf die Aktivierung und Stimulation von GnRH auswirken. Studien konnten zeigen, dass die Transkription von Kisspeptin kurz vor Beginn der Pubertät drastisch ansteigt (Gottsch et al., 2004; Ramaswamy et al., 2008). Assoziiert sind Genmutationen von Kisspeptin oder dem Rezeptor GPR54 auch mit einem geringen Level an GnRH und Steroidhormonen und einem Ausbleiben der Pubertät sowohl beim Menschen als auch in Nagetier-Modellen (Oakley et al., 2009).

Im adoleszenten Gehirn haben Steroidhormone sowohl organisierende als auch aktivierende Effekte auf neuronale Netzwerke. So wirkt sich die Aktivität von Steroidhormonen nicht nur dauerhaft auf die Struktur des Gehirns aus (z.B. Myelinisierung, Neuronenanzahl – i.e., organisierend), sondern kann ebenfalls vorübergehend die Aktivität neuronaler Netzwerke verändern (z.B. Auswirkung auf weiblichen Zyklus – aktivierend) (Peper & Dahl, 2013). Tierstudien haben beispielsweise gezeigt, dass Steroidhormone während der Adoleszenz Auswirkungen auf die Anzahl der Neuronen im Hypothalamus und der Amygdala haben (Ahmed et al., 2008). Im adoleszenten menschlichen Gehirn sind Steroidhormone assoziiert mit der Abnahme der grauen Substanz und der Zunahme der weißen Substanz (Ladocour et al., 2012). Zudem wurden Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen in der Auswirkung der Steroidhormone gefunden (Naninck et al., 2011). Bei Jungen scheint der Androgen-Anstieg einen hemmenden, Stress-resilienten Effekt auf die Hypothalamus-Hypophyse-Nebennieren-Achse (HPA-Achse), die sogenannte Stress-Achse, zu haben. Bei Mädchen scheinen Östrogene einen steigernden Effekt auf die HPA-Achse zu besitzen, was wiederum zu einer erhöhten Stressanfälligkeit führen kann (Konrad et al., 2013). In der Jugend durchlebte Stresserfahrungen spiegeln sich zudem in einer veränderten Dichte von Östrogen-Rezeptoren in Hirnarealen mit hoher Östrogen Konzentration wieder (Brown et al., 1988).

Der Einfluss von Steroidhormonen auf die sexuelle Präferenzstruktur ist im Humanbereich kaum belegt worden. In Tiermodellen konnte dafür gezeigt werden, dass beispielsweise eine in utero durchgeführte endokrinologische Manipulation des Nucleus präopticus des Hypothalamus die Geschlechtspräferenzen umkehren kann (Adkins-Regen, 1988). Im menschlichen Gehirn wird vermutet, dass die HPG-Achse einen Einfluss auf das sexuelle Erleben und Verhalten hat (Gaffney & Berlin, 1984; Davidson et al., 1977). Insbesondere das Androgen Testosteron wurde mit sexuellem Verlangen in Verbindung gebracht (Rubinow & Schmidt, 1996). Auf neuronaler Ebene wird dem Testosteron eine entscheidende Rolle in der Aktivierung des sexuell stimulierenden dopaminerg-noradrenergen und des sexuell hemmenden serotoninergen Systems zugeschrieben (Frajese et al., 1990; Suzuki et al., 2007). Bei pädophilen Männern wurde zudem im Vergleich zu Kontrollpersonen eine dysfunktionale HPG-Achse nachgewiesen (Gaffney & Berlin, 1984). Vor diesem Hintergrund werden LH-Agonisten oder Antiandrogene bei der Behandlung von paraphilen Sexualverhalten zum Einsatz gebracht (Briken et al., 2003). Empirische Studien zum Einfluss der HPG-Achse auf das Sexualverhalten bei Jugendlichen fehlen bislang. Hier bedarf es wissenschaftlicher Forschung, um die Manifestation der sexuellen Präferenzstruktur neurobiologisch verstehen zu können.

Neurobiologisches Erklärungsmodell des sexuellen Erlebens

Die sexuelle Präferenzstruktur manifestiert sich auf drei Achsen: (1) hinsichtlich des präferierten Geschlechts, (2) hinsichtlich des präferierten Alters und (3) hinsichtlich der Art und Weise der sexuellen Interaktion. Dabei gilt, dass sich die sexuelle Präferenzstruktur im Jugendalter manifestiert und in ihren Grundzügen über die Lebensdauer bestehen bleibt (Beier et al., 2005). So geht aus wissenschaftlichen Studien zu paraphilen Erwachsenen hervor, dass diese die sexuell devianten Fantasien bereits in ihrer Jugend wahrnahmen (Abel et al., 1987; Marshall et al., 1991). Bislang gibt es keine Studien, die die Manifestation der sexuellen Präferenzstruktur in der Adoleszenz neurowissenschaftlich analysiert hätten. Studien zu Erwachsenen, die mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) beim Verarbeiten von sexuellem Stimulusmaterial untersucht wurden, haben Aktivierungen sowohl in kortikalen Arealen, die an Emotions-, Salienz- und Aufmerksamkeitsverarbeitung beteiligt sind (Mouras et al., 2003; Walter et al., 2008) als auch in subkortikalen Strukturen wie dem Hypothalamus, Thalamus und dem Hirnstamm nachgewiesen (Stoléru, 1999; Redouté et al., 2000; Holstege et al., 2003; Walter et al., 2008).

Ein umfassendes Modell, welches die unterschiedlichen Dimensionen sexueller Verarbeitung mithilfe von

vier Komponenten beschreibt, wurde im Jahr 2000 von Redouté und Kollegen beschrieben. Das „Vier-Komponenten-Modell" unterscheidet bei der Verarbeitung sexueller Reize zwischen einer kognitiven, motivationalen, emotionalen und autonomen Komponente. Diese vier Komponenten sind mit verschiedenen Hirnarealen assoziiert. Die konkrete Einordnung eines Stimulus als sexuellen Reiz, die entsprechende kognitive Bewertung und steigende Aufmerksamkeit für sexuelle Reize werden u.a. mit Aktivierungen im Orbitofrontalkortex, im superioren Parietalkortex (Ferretti et al., 2005; Mouras, 2003) und im anterioren cingulären Kortex (ACC) (Arnow et al., 2002; Ponseti et al., 2006) assoziiert. Aktivierungen im Bereich der Basalganglien sind vor allem für die motivationale Zuwendung und entsprechende Verhaltensausrichtung verantwortlich (Redouté et al., 2000; Fisher et al., 2005). Die Bewertung des Reizes, in Form von wie angenehm oder unangenehm der Stimulus empfunden wird, wird der Aktivität im rostralen ACC, in der Amygdala und dem im Zwischenhirn befindlichen mediodorsalen Thalamus zugeschrieben (Walter et al., 2008; Metzger et al., 2010). Befunde zur Amygdala, dem Kerngebiet des limbischen Systems, sind jedoch inkonsistent und reichen von Aktivierung (Hamann et al., 2004) über Deaktivierung (Georgiadis & Holstege, 2005) bis zu keinem Effekt während sexueller Stimulation (Stoléru et al., 1999; Moulier et al., 2006). Bei der emotionalen Verarbeitung wird der mediodorsale Thalamus mit der affektiven Bewertung von sexuellen Reizen in Verbindung gebracht (Redouté et al., 2000), wohingegen sich im ACC eine Interaktion von sexueller Intensität und emotionaler Valenz finden lässt (Walter et al., 2008). Zuletzt werden der autonomen Komponente, mit kardiovaskulären, respiratorischen oder genitalen Effekten, Aktivierungen des im Zwischenhirn befindlichen Hypothalamus, der anterioren Insula auf der Großhirnrinde und des rostralen Teils des ACC zugeschrieben (Moulier et al., 2006; Redouté et al., 2000).

Neben den beschriebenen vier beteiligten Komponenten darf der Prozess der willkürlichen und unwillkürlichen Inhibition von sexueller Erregung, die gerade im experimentellen Setting eine wichtige Rolle spielt, nicht außer Acht gelassen werden. Inhibition im sexuellen Kontext wurde mit Aktivierung im rechten superioren Frontalkortex und dem rechten ACC in Verbindung gebracht (Beauregard et al., 2001) und dient der Kontrolle sexueller Impulse. Demzufolge kann man zwischen Hirnarealen unterscheiden, die an der Verarbeitung sexueller Erregung beteiligt sind, und den diese kontrollierenden präfrontalen Hirnarealen. Diese Erkenntnisse legen nahe, dass das Erleben sexuellen Verlangens ein multidimensionaler Prozess ist, der durch verschiedene neuronale Prozesse beeinflusst wird.

Implikationen für die Sexualität im Jugendalter

Empirische Studien zur Entwicklung der sexuellen Präferenzstruktur im Jugendalter sind kaum existent. Aus Studien zur Hirnentwicklung und der Verarbeitung sexueller Reize lassen sich jedoch Implikationen für die Jugendsexualität ableiten. Wie bereits erwähnt, geschieht die Reifung des Gehirns „von hinten nach vorne" (Reiss et al., 1996). Dementsprechend reifen die subkortikalen Strukturen vor den kortikalen. Insbesondere die präfrontalen Hirnareale, die für Planung, Verhaltenskontrolle und Risikoeinschätzung zuständig sind, reifen zuletzt (Blakemore et al., 2006). So kann ein gewisses Ungleichgewicht dahingehend entstehen, dass Jugendliche in emotionalen Situationen eher durch die weitergereiften subkortikalen Belohnungs- und limbischen Areale beeinflusst werden, als durch die frontalen Kontrollareale (Konrad et al., 2013). Dies kann sich auf das Sexualverhalten von Jugendlichen auswirken. Studien legen dar, dass Jugendliche ein gesteigertes sexuelles Risikoverhalten aufzeigen (Steinberg, 2007; Weinstock, 2004). Dieses Risikoverhalten äußert sich dahingehend, dass Jugendliche im Vergleich zu Erwachsenen häufiger Partnerwechsel (Steinberg, 2004) und eine größere Bereitschaft zu ungeschütztem Geschlechtsverkehr aufzeigen, was zu einer häufigeren Ansteckung von sexuell übertragbaren Krankheiten führt (Reyna & Farley, 2006). Dieses gesteigerte sexuelle Risikoverhalten wurde mit dem noch nicht vollständig ausgereiften frontalen Kontrollsystem in Verbindung gebracht (Collins & Steinberg, 2006; Johnson & Gerstein, 1998). Neben dem noch reifenden Kontrollsystem wurde auch das limbische System und die Basalganglien mit der gesteigerten sexuellen Risikobereitschaft assoziiert (Galvan et al., 2007). So zeigen Jugendliche eine größere subjektiv empfundene Freude in belohnenden Situationen und solchen mit positiver Valenz. Im Vergleich zu Erwachsenen liegt diesem Verhalten ebenfalls eine größere neuronale Aktivität in den Belohnungs- und emotionalen limbischen Arealen zugrunde (Somerville et al., 2010). Wegen des antizipierten belohnenden Effekts von Sexualität wird davon ausgegangen, dass im Jugendalter ebenfalls das Belohnungs- und limbische System verstärkt aktiv ist, sodass eventuelle Risiken oder Gefahren minimisiert bzw. unterschätzt werden (Doremus-Fitzwater et al., 2010).

In Bezug auf das „Vier-Komponenten-Modell" und die Kontrolle sexueller Erregung kann man erwarten, dass im jugendlichen Gehirn die Areale, die der Kontrolle sexueller Erregung zugeschrieben werden, noch nicht ausgereift sind und sich dadurch noch nicht vollständig in der Lage befinden, die Gehirnareale, welche mit sexueller Erregung in Verbindung stehen, kontrollieren zu

können. Dementsprechend geht aus einer Untersuchung bei Jugendlichen hervor, dass sexuelles Risikoverhalten negativ mit Aktivierung in frontalen Regionen korreliert ist (Goldenberg et al., 2013). Ferner konnte gezeigt werden, dass die sexuelle Risikobereitschaft, wegen fortschreitender Reifung kognitiver Kontrollareale, bis ins Erwachsenenalter abnimmt (Steinberg, 2008).

Um empirisch fundierte Aussagen bezüglich Jugendsexualität treffen zu können, bedarf es neurowissenschaftlicher Forschung mit jugendlichen Studienteilnehmern. Insbesondere sollte das „Vier-Komponenten-Modell" hinsichtlich Validität im Jugendalter überprüft werden. Neben der regelhaften Entwicklung einer normativen Sexualität können Paraphilien, die sich bekanntlich bereits im Jugendalter manifestieren (Beier et al., 2015), ebenfalls zur Erforschung menschlicher Sexualität beitragen und sollten demzufolge neurowissenschaftlich beleuchtet werden.

Fazit

Die Adoleszenz stellt eine Phase der grundlegenden Reorganisation des Gehirns dar. Diese Umstrukturierung erfolgt sowohl auf funktioneller als auch auf struktureller Ebene. Neben Umwelteinflüssen spielen Steroidhormone eine wichtige Rolle bei Reorganisations- und Umstrukturierungsprozessen. Neurobiologische Erklärungsmodelle des sexuellen Erlebens bei Erwachsenen sprechen von Erregungsarealen und Kontrollsystemen. Bis dato wurde die Validität dieser Erklärungsmodelle im Jugendalter noch nicht erforscht. Es lassen sich jedoch Implikationen für neuronale Prozesse, die sexueller Erregung bei Jugendlichen zugrunde liegen, ableiten. Jugendliche zeigen z.B. erhöhtes sexuelles Risikoverhalten, welches mit noch nicht ausgereiften Kontrollarealen im Frontalkortex und den weitergereiften Belohnungsarealen und Basalganglien in Verbindung gebracht werden kann. Diese Erkenntnisse bieten Ansatzpunkte für die Entwicklung von Theorien zu den neurowissenschaftlichen Grundlagen der Sexualität bei Jugendlichen, die dringend nötig sind, um genaue Aussagen über beteiligte Prozesse treffen zu können. Ein weiterer wichtiger Aspekt der neurowissenschaftlichen Entwicklungsforschung sollten daher die Sexualität und die damit zusammenhängenden Prozesse sein.

Literatur

Abel, G.G., Becker, J.V., Mittelmann, M., Cunningham-Rather, J., Rouleau, J.L., Murphy, W.D., 1987. Self-Reported Sex Crimes of Nonincarcerated Paraphiliacs. J Interpers Violence 2 (1), 3–25.

Adkins-Regan, E., 1988. Sex hormones and sexual orientation in animals. Psychobiol 16 (4), 335–347.

Ahmed, E.I., Zehr, J.L., Schulz, K.M., Lorenz, B.H., DonCarlos, L.L., Sisk, C.L., 2008. Pubertal hormones modulate the addition of new cells to sexually dimorphic brain regions. Nature Neurosci 11, 995–997.

Andersen, S.L., 2003. Trajectories of brain development: point of vulnerability or window of opportunity? Neurosci Biobehav Rev 27 (1), 3–18.

Arnow, B.A., Desmond, J.E., Banner, L.L., Glover, G.H., Solomon, A., Polan, M.L., Lue, T.F., Atlas, S.W., 2002. Brain activation and sexual arousal in healthy, heterosexual males. Brain 125 (5), 1014–1023.

Arnsten, A.F., Rubia, K., 2012. Neurobiological Circuits Regulating Attention, Cognitive Control, Motivation, and Emotion: Disruptions in Neurodevelopmental Psychiatric Disorders. J Am Acad Child Psy 51 (4), 356–367.

Beauregard, M., Levesque, J., Bourgouin, P., 2001. Neural Correlates of Conscious Self-Regulation of Emotion. J Neurosci 21, RC165 (1–6).

Beier, K.M., Bosinski, H.A.G., Loewit, K., 2005. Sexualmedizin. Grundlagen und Praxis (2. Aufl.). Elsevier und Urban & Fischer, München/Jena.

Beier, K.M., Oezdemir, U.C., Schlinzig, E., Kuhle, L.F., Henkel, F., Hupp, E., Peter, A., Groll, A., Hellenschmidt, T., 2015. „Du träumst von ihnen" – Das Projekt Primäre Prävention von sexuellem Kindesmissbrauch durch Jugendliche (PPJ). Sexuologie 22 (1–2), 25–41.

Beier, K.M., Oezdemir, U.C., Schlinzig, E., Groll, A., Hupp, E., Hellenschmidt, T., 2016. "Just dreaming of them": The Berlin Project for Primary Prevention of Child Sexual Abuse by Juveniles (PPJ). Child Abuse Negl 52, 1–10.

Blakemore, S.J., 2008. The social brain in adolescence. Nat Rev Neurosci 9 (4), 267–277.

Blakemore, S.J., Choudhury, S., 2006. Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. J Child Psychol Psyc 47 (3–4), 296–312.

Briken, P., Hill, A., Berner, W., 2003. Pharmacotherapy of Paraphilias with Long-Acting Agonists of Luteinizing Hormone-Releasing Hormone: A Systematic Review. J Clin Psychiatry 64 (8), 890–897.

Brown, N.T.J., Hochberg, R.B., Zielinski, J.E., Maclusky, N.J., 1988. Regional Sex Differences in Cell Nuclear Estrogen-Binding Capacity in the Rat Hypothalamus and Preoptic Area*. Endocrinology 123(4), 1761-1770.

Casey, B.J., Giedd, J.N., Thomas, K.M., 2000. Structural and functional brain development and its relation to cognitive development. Biol psychol 54 (1–3), 241–257.

Casey, B.J., Tottenham, N., Liston, C., Durston, S., 2005. Imaging the developing brain: what have we learned about cognitive development? Trends Cogn Sci 9 (3), 104–110.

Casey, B.J., Jones, R.M., Hare, T.A., 2008. The Adolescent Brain. Ann NY Acad Sci 1124, 111–126.

Collins, W.A., Steinberg, L., 2006. Adolescent development in interpersonal context. In: Damon, W., Eisenberg, N. (Hg.). Handbook of Child Psychology, Vol. 4. Wiley, New York, 1003–1067.

Crone, E.A., Dahl, R.E., 2012. Understanding adolescence as a period of social–affective engagement and goal flexibility. Nat Rev Neurosci 13 (9), 636–650.

Dahl, R.E., Gunnar, M.R., 2009. Heightened stress responsiveness and emotional reactivity during pubertal maturation: Implications for psychopathology. Dev Psychopathol 21 (1), 1–6.

Davidson, J.M., Smith, E.R., Damassa, D.A., 1977. Comparative analysis of the roles of androgen in the feedback mechanism and sexual behavior. In: Marini, L., Motta, M. (Hg.). Androgens and Antiandrogens. Raven, New York, 137–149.

Doremus-Fitzwater, T.L., Varlinskaya, E.I., Spear, L.P., 2010. Motivational systems in adolescence: Possible implications for age differences in substance abuse and other risk-taking behaviors. Brain Cogn 72 (1). doi: 10.1016/j.bandc.2009.08.008.

Ferretti, A., Caulo, M., Del Gratta, C., Di Matteo, R., Merla, A., Montorsi, F. et al., 2005. Dynamics of male sexual arousal: distinct components of brain activation revealed by fMRI. Neuroimage 26 (4), 1086–1096.

Fisher, H., Aron, A., Brown, L.L., 2005. Romantic love: an fMRI study of a neural mechanism for mate choice. J Comp Neurol 493 (1), 58–62.

Fisher, H.E., Aron, A., Brown, L.L., 2006. Romantic love: a mammalian brain system for mate choice. Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences 361 (1476), 2173–2186.

Forbes, E.E., Dahl, R.E., 2005. Neural systems of positive affect: relevance to understanding child and adolescent depression? Dev Psychopathol 17 (3), 827–850.

Frajese, G., Lazzari, R., Magnani, A., Moretti, C., Sforza, V., Nerozzi, D., 1990. Neurotransmitter, opiodergic system, steroid-hormone interaction and involvement in the replacement therapy of sexual disorders. J Steroid Biochem Mol Biol 37, 411–419.

Gaffney, G.R., Berlin, F.S., 1984. Is there hypothalamic-pituitary-gonadal dysfunction in paedophilia? A pilot study. Br J Psychiatry 145, 657–60.

Galvan, A., Hare, T.A., Parra, C.E., Penn, J., Voss, H., Glover, G., Casey, B.J., 2006. Earlier Development of the Accumbens Relative to Orbitofrontal Cortex Might Underlie Risk-Taking Behavior in Adolescents. J Neurosci 26 (25), 6885–6892.

Galvan, A., Hare, T., Voss, H., Glover, G., Casey, J., 2007. Risk-taking and the adolescent brain: who is at risk? Dev Sci 10 (2), 8–14.

Georgiadis, J.R., Holstege, G., 2005. Human brain activation during sexual stimulation of the penis. J Comp Neurol 493 (1), 33–38.

Giedd, J.N., Castellanos, F.X., Rajapakse, J.C., Vaituzis, A.C., Rapoport, J.L., 1997. Sexual dimorphism of the developing human brain. Prog Neuro-Psychoph 21 (8), 1185–1201.

Giedd, J.N., Blumenthal, J., Jeffries, N.O., Castellanos, F.X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A.C., Rapport, J.L., 1999a. Brain Development During Childhood and Adolescence: A Longitudinal MRI Study. Nat Neurosci 2 (10), 861–863.

Giedd, J.N., Blumenthal, J., Jeffries, N.O., Rajapakse, J.C., Vaituzis, A.C., Liu, U. et al., 1999b. Development of the human corpus callosum during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Prog Neuro-Psychoph 23 (4), 571–588.

Goldenberg, D., Telzer, E.H., Lieberman, M.D., Fuligni, A., Galván, A., 2013. Neural mechanisms of impulse control in sexually risky adolescents. Dev Cogn Neurosci 6, 23–29.

Gottsch, M.L., Cunningham, M.J., Smith, J.T., Popa, S.M., Acohido, B.V., Crowley, W.F., Seminara, S., Clifton, D.K., Steiner, R.A., 2004. A role for kisspeptins in the regulation of gonadotropin secretion in the mouse. Endocrinology 145 (9), 4073–4077.

Hamann, S., Herman, R.A., Nolan, C.L., Wallen, K., 2004. Men and women differ in amygdala response to visual sexual stimuli. Nat Neurosci 7 (4), 411–416.

Hazell, P., 2007. Does the treatment of mental disorders in childhood lead to a healthier adulthood? Cur Opin Psychiat 20 (4), 315–318.

Holstege, G., Georgiadis, J.R., Paans, A.M., Meiners, L.C., van der Graaf, F.H., Reinders, A.S., 2003. Brain Activation during Human Male Ejaculation. J Neurosci 23 (27), 9185–9193.

Huttenlocher, P.R., Dabholkar, A.S., 1997. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. J Comp Neurol 387 (2), 167–178.

Johnson, R.A., Gerstein, D.R., 1998. Initiation of use of alcohol, cigarettes, marijuana, cocaine, and other substances in US birth cohorts since 1919. Am J Public Health 88 (1), 27–33.

Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessell, T.M., 2000. Principles of Neural Science, 4th ed., McGraw-Hill, New York.

Konrad, K., 2009. Biologische Grundlagen. In: Schneider S., Margraf, J. (Hg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg, 43–54.

Konrad, K., Firk, C., Uhlhaas, P.J., 2013. Hirnentwicklung in der Adoleszenz: Neurowissenschaftliche Befunde zum Verständnis dieser Entwicklungsphase. Dtsch Artzebl Int 110 (25), 425–431.

Koob, G.F., Le Moal, M., 1997. Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. Science 278 (5335), 52–58.

Koob, G.F., Le Moal, M., 2005. Plasticity of reward neurocircuitry and the ‚dark side' of drug addiction. Nat Neurosci 8 (11), 1442–1444.

Ladouceur, C.D., Peper, J.S., Crone, E.A., Dahl, R.E., 2012. White matter development in adolescence: the influence of puberty and implications for affective disorders. Dev Cogn Neurosci 2 (1), 36–54.

Liston, C., Watts, R., Tottenham, N., Davidson, M.C., Niogi, S., Ulug, A.M., Casey, B.J., 2006. Frontostriatal Microstructure Modulates Efficient Recruitment of Cognitive Control. Cereb Cortex 16 (4), 553–560.

Luna, B., Sweeney, J.A., 2001. Studies of brain and cognitive maturation through childhood and adolescence: a strategy for testing neurodevelopmental hypotheses. Schizophrenia Bull 27 (3), 443–455.

Marshall, W.L., Barbaree, H.E., Eccles, A., 1991. Early Onset and Deviant Sexuality im Child Molesters. J Interpers Violence 6 (3), 323–335.

Metzger, C.D., Eckert, U., Steiner, J., Sartorius, A., Buchmann, J.E., Stadler, J., Tempelmann, C. et al., 2010. High Field fMRI Reveals Thalamocortical Integration of Segregated Cognitive and Emotional Processing in Mediodorsal and Intralaminar Thalamic Nuclei. Front Neuroanat 4, 138.

Miyagawa, Y., Tsujimura, A., Fujita, K., Matsuoka, Y., Takahashi, T., Takao, T., Matsumiya, K. et al., 2007. Differential brain processing of audiovisual sexual stimuli in men: comparative positron emission tomography study of the initiation and maintenance of penile erection during sexual arousal. Neuroimage 36 (3), 830–842.

Moulier, V., Mouras, H., Pélégrini-Issac, M., Glutron, D., Rouxel, R., Grandjean, B. et al., 2006. Neuroanatomical cor-

relates of penile erection evoked by photographic stimuli in human males. Neuroimage 33 (2), 689–699.
Mouras, H., Stoléru, S., Bittoun, J., Glutron, D., Pélégrini-Issac, M., Paradis, A.L., Burnod, Y., 2003. Brain processing of visual sexual stimuli in healthy men: a functional magnetic resonance imaging study. Neuroimage 20 (2), 855–869.
Nagy, Z., Westerberg, H., Klingberg, T., 2004. Maturation of White Matter is Associated with the Development of Cognitive Functions During Childhood. J Cognitive Neurosci 16(7), 1227–1233.
Naninck, E.F., Lucassen, P.J., Bakker, J., 2011. Sex Differences in Adolescent Depression: Do Sex Hormones Determine Vulnerability? J Neuroendocrinol 23 (5), 383–392.
Oakley, A.E., Clifton, D.K., Steiner, R.A., 2009. Kisspeptin Signaling in the Brain. Endocr Rev 30 (6), 713–743.
Ojeda, S.R., Lomniczi, A., Mastronardi, C., Heger, S., Roth, C., Parent, A.S., Matagne, V., Mungenast, A.E., 2006. Minireview: The Neuroendocrine Regulation of Puberty: Is the Time Ripe for a Systems Biology Approach? Endocrinology 147 (3), 1166–1174.
Patton, G.C., Viner, R., 2007. Pubertal transitions in health. Lancet 369 (9567), 1130–1139.
Peper, J.S., Dahl, R.E., 2013. Surging Hormones: Brain-Behaviour Interactions During Puberty. Curr Dir Psychol Sci 22 (2), 134–139.
Plant, T.M., Barker-Gibb, M.L., 2004. Neurobiological mechanisms of puberty in higher primates. Hum Reprod Update 10 (1), 67–77.
Ponseti, J., Bosinski, H.A.G., Wolff, S., Peller, M., Jansen, O., Mehdorn, H.M., Büchel, C., Siebner, H.R., 2006. A functional endophenotype for sexual orientation in humans. Neuroimage 33 (3), 825–833.
Rabinowicz, T., 1986. The Differentiated Maturation of the Cerebral Cortex. In: Falkner, F., Tanner, J.M., (Eds.). Postnatal Growth Neurobiology. Springer, New York, 385–410.
Ramaswamy, S., Guerriero, K.A., Gibbs, R.B., Plant, T.M., 2008. Structural Interactions between Kisspeptin and GnRH Neurons in the Mediobasal Hypothalamus of the Male Rhesus Monkey (Macaca mulatta) as Revealed by Double Immunofluorescence and Confocal Microscopy. Endocrinology 149 (9), 4387–4395.
Redouté, J., Stoléru, S., Grégoire, M.C., Costes, N., Cinotti, L., Lavenne, F. et al., 2000. Brain processing of visual sexual stimuli in human males. Hum Brain Mapp 11 (3), 162–177.
Reiss, A.L., Abrams, M.T., Singer, H.S., Ross, J.L., Denckla, M.B., 1996. Brain development, gender and IQ in children. Brain 119 (5), 1763–1774.
Reyna, V.F., Farley, F., 2006. Risk and rationality in adolescent decision-making: Implications for theory, practice, and public policy. Psychol Sci Public Interest 7 (1), 1–44.
Rubinow, D.R., Schmidt, P.J., 1996. Androgens, brain, and behavior. Am J Psychiatry 153 (8), 974–984.
Safren, S.A., 2006. Cognitive-behavioral approaches to ADHD treatment in adulthood. J Clin Psychiatry 67 (8), 46–50.
Schwarzer, R., 2004. Psychologie des Gesundheitsverhaltens. Einführung in die Gesundheitspsychologie (3. überarbeitete Aufl.). Hogrefe, Göttingen.
Sebastian, C.L., Fontaine, M.G., Bird, G., Blakemore, S.J., De Brito, S.A., McCrory, E.J.P., Viding, E., 2011. Neural processing associated with cognitive and affective Theory of Mind in adolescents and adults. Soc Cogn Affect Neurosci. doi:10.1093/scan/nsr023.
Sisk, C.L., Foster, D.L., 2004. The neural basis of puberty and adolescence. Nat Neurosci 7 (10), 1040–1047.
Somerville, L.H., Jones, R.M., Casey, M.S., Casey, B.J., 2010. A time of change: Behavioral and neural correlates of adolescent sensitivity to appetitive and aversive environmental cues. Brain Cogn 72 (1), 124–133. doi: 10.1016/j.bandc.2009.07.003.
Spear, L.P., 2013. Adolescent Neurodevelopment. J Adolescent Health 52 (2), S7–S13.
Steinberg, L., 2004. Risk Taking in Adolescence: What Changes, and Why? Ann Ny Acad Sci 1021(1), 51–58.
Steinberg, L., 2007. Risk Taking in Adolescence: New Perspectives from Brain and Behavioral Science. Curr Dir Psychol Sci 16 (2), 55–59.
Steinberg, L., 2008. A Social Neuroscience Perspective on Adolescent Risk-Taking. Dev Rev 28 (1), 78–106.
Stoleru, S., Gregoire, M.C., Gerard, D., Decety, J., Lafarge, E., Cinotti, L., Collet, C., Lavenne, F. et al., 1999. Neuroanatomical Correlates of Visually Evoked Sexual Arousal in Human Males. Arch Sex Behav 28 (1), 1–21.
Suzuki, N., Sato, Y., Hisasue, S., Kato, R., Suzuki, K., Tsukamoto, T., 2007. Effect of Testosterone on Intracavernous Pressure Elicited with Electrical Stimulation of the Medial Preoptic Area and Cavernous Nerve in Male Rats. J Androl 28 (2), 218–222.
Taylor, E., Döpfner, M., Sergeant, J., Asherson, P., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Coghill, D. et al., 2004. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade. Eur Child Adoles Psy 13 (Suppl. 1), 7–30.
Thompson, P.M., Giedd, J.N., Woods, R.P., MacDonald, D., Evans, A.C., Toga, A.W., 2000. Growth patterns in the developing brain detected by using continuum mechanical tensor maps. Nature 404 (6774), 190–193.
Ungerleider, L.G., 1995. Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. Nature 377 (6545), 155–158.
Walter, M., Bermpohl, F., Mouras, H., Schiltz, K., Tempelmann, C., Rotte, M., Heinze, H.J. et al., 2008. Distinguishing specific sexual and general emotional effects in fMRI – Subcortical and cortical arousal during erotic picture viewing. Neuroimage 40 (4), 1482–1494.
Weinstock, H., Berman, S., Cates, W., 2004. Sexually Transmitted Diseases among American Youth: Incidence and Prevalence Estimates, 2000. Perspect Sex Repro H 36 (1), 6–10.
Whittle, S., Yap, M.B., Yücel, M., Fornito, A., Simmons, J.G., Barrett, A., Sheeber, L., Allen, N.B., 2008. Prefrontal and amygdala volumes are related to adolescents‘ affective behaviors during parent-adolescent interactions. P Natl Acad Sci USA 105 (9), 3652–3657.

AutorInnen

M.Sc. Miriam Schuler, Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Luisenstraße 57, D-10117 Berlin, e-mail: miriam.schuler@charite.de

Dipl.-Psych. Laura Daedelow, Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Luisenstraße 57, D-10117 Berlin, e-mail: laura.daedelow@charite.de