



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Psychologische Effekte pränatal erhöhter
Geschlechtshormonspiegel:

Meta-Analyse und systematischer Review der
Vergleichsstudien mit CAH (Kongenitaler Adrenaler
Hyperplasie)-Stichproben

Verfasserin

Andrea Sterrer

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im September 2010

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Privatdoz. MMag. DDDr. Martin Voracek

Inhaltsverzeichnis

Einleitung.....	1
Theoretischer Teil	3
1 Formen der Hormoneinflüsse	5
1. 1 Organisierende Einflüsse	5
1. 2 Aktivierende Einflüsse	5
2 Theoretische Modelle der Hormoneinflüsse.....	7
2. 1 Das klassische Modell	7
2. 2 Das Gradienten-Modell	8
2. 3 Feminisierung als aktiver Prozess	8
2. 4 Das multidimensionale Modell	8
3 Geschlechtsunterschiede	10
3. 1 Mechanismen der Geschlechtsdifferenzierung	10
3. 2 Psychosexuelle Entwicklung	11
3.2.1 Geschlechtsidentität.....	11
3.2.2 Sexuelle Orientierung.....	11
3.2.3 Geschlechtsrolle und geschlechtsbezogenes Verhalten	12
3. 3 Kindliches Spielverhalten	12
3. 4 Kognitive Fähigkeiten	13
3. 5 Persönlichkeitseigenschaften	13
3. 6 Psychopathologie und neuronale Asymmetrien.....	13
3. 7 Nachweis psychologischer Effekte durch Effektgrößen	14
4 Untersuchung von Hormoneinflüssen auf Geschlechtsunterschiede beim Menschen ...	16
4.1 Studien an klinischen Populationen.....	17

4.1.1	Kongenitale Adrenale Hyperplasie (CAH)	17
4.1.2	Weitere klinische Bedingungen	21
4.2	Studien in typischen Populationen.....	23
4.2.1	Direkte Erhebungsmethoden	23
4.2.2	Indirekte Erhebungsmethoden	24
4.2.3	Weitere Ansätze	27
5	Bedeutung der vorliegenden Meta-Analyse	28
	Empirischer Teil	30
6	Fragestellung	32
7	Methoden	34
7.1	Literatursuche	34
7.2	Ausschlusskriterien für Primärstudien.....	34
7.3	Extraktion möglicher Effektmoderatoren.....	36
8	Ergebnisse der Meta-Analysen.....	37
8.1	Beschreibung der Stichproben	37
8.2	Gesamteffekte der Meta-Analyse	41
8.2.1	Publikationsverzerrung.....	50
8.3	Analyse möglicher Effektmoderatoren – Subgruppenanalysen.....	54
9	Interpretation und Diskussion	56
9.1	Subgruppenanalysen	56
9.2	Andere Hormoneinflüsse	57
9.3	Medizinischer Fortschritt.....	57
9.4	Gegenseitiges Bedingen von Variablen.....	58
9.5	Design der CAH-Studien - Psychosozialer Einfluss	58
9.6	Meta-Analyse zur Variable Sexualität	59

9.7	Meta-Analyse zur Variable 2D/4D	60
9.8	Meta-Analyse zur Variable Aggressivität	60
9.9	Meta-Analyse zur Variable Händigkeit.....	61
9.10	Meta-Analysen zu Variablen bezüglich kognitiven Funktionen	61
9.11	Meta-Analyse zur Lebensqualität und Psychopathologie.....	62
10	Zusammenfassung.....	63
	Appendices.....	64
	Appendix A: Kodierschema	66
	Appendix B: Liste inspizierter, nicht-inkludierter Studien.....	67
	Appendix C: Beschreibung der inkludierten Stichproben	84
	Appendix D: Funnel-Plots zur Schätzung der Publikationsverzerrung	94
	Appendix E: Programmausgaben der Subgruppenanalysen	98
	Appendix F: Kontaktierte Autoren – Personal communication	110
	Literaturverzeichnis	112
	Eidesstaatliche Erklärung.....	118
	Curriculum vitae	120

Einleitung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit Hormoneinflüssen auf das menschliche Verhalten und auf psychologische Variablen. Dabei wird von einem Konzept ausgegangen, wonach bereits pränatal erhöhte Geschlechtshormonspiegel psychologische Effekte nach sich ziehen. Es werden jedoch unterschiedliche Formen und theoretische Modelle von Hormoneinflüssen vorgestellt, sowie auf die Basis der Erkenntnisse durch Tierstudien eingegangen. Im Anschluss werden die Möglichkeiten, den Einfluss von Geschlechtshormonen beim Menschen zu untersuchen, aufgezeigt. Eine dieser Untersuchungsmöglichkeiten stellen klinische Stichproben dar, die an Kongenitaler Adrenaler Hyperplasie (CAH) erkrankt sind und die auch Gegenstand der vorliegenden Diplomarbeit sind. Aufgrund der Virilisierung weiblicher Patienten, wird in den betreffenden Studien auf Gruppeneffekte bei Variablen eingegangen, bei denen bereits Geschlechtsdifferenzen nachgewiesen wurden.

Das Ziel der Diplomarbeit ist die Überprüfung der Invarianz der Gruppeneffekte anhand des statistischen Verfahrens der Meta-Analyse, sowie der Bezug auf mögliche Einflussfaktoren. Im zweiten, empirischen Teil werden die in die Meta-Analyse inkludierten Studien, sowie der Vorgang der Literaturrecherche genau beschrieben. Die Berechnungen und Analysen der Meta-Analysen erfolgten mit Hilfe des Computerprogramms von Borenstein, Hedges, Higgins und Rothstein (2008) – Comprehensive Meta-Analysis. Es werden die mittleren Gesamteffekte der einzelnen Variablen angeführt, um Aussagen über den Gruppeneffekt zu ermöglichen. Über Subgruppenanalysen sollen die Einflüsse zusätzlich erhobener Effektmoderatoren erhoben werden. Weiters wird auf die Möglichkeit der Publikationsverzerrung eingegangen, da die Tendenz besteht, nur signifikante oder kleine Studien mit großen Effekten zu veröffentlichen. Daher werden verschiedene Methoden zur Schätzung der Publikationsverzerrung im entsprechenden Abschnitt der Arbeit aufgezeigt.

Abschließend stehen die Diskussion und die Interpretation.

Theoretischer Teil

1 Formen der Hormoneinflüsse

Hormone können auf zwei verschiedene Arten auf das Verhalten wirken – aktivierend oder organisierend. Das Konzept dieser strikten Zweiteilung wird zwar einerseits immer wieder hinterfragt, besonders hat es sich jedoch bei dem Einfluss von Geschlechtshormonen bewährt.

1.1 Organisierende Einflüsse

Während der prä- beziehungsweise frühpostnatalen kritischen Phasen der Ontogenese des Gehirns können durch organisierende Hormonwirkungen dauerhafte Veränderungen der neuronalen Vernetzung entstehen. Das spezifische Hormon muss zu einem bestimmten Zeitpunkt vorhanden sein und kann, auch wenn es zu einem späteren Zeitpunkt nicht mehr präsent ist, permanenten, irreversiblen Auswirkungen haben (Hines, 2009). Differenzierungsstörungen, die durch veränderte Hormonspiegel verursacht sind, können dauerhafte somatische oder funktionelle Störungen folgen.

Die exakten kritischen Perioden sind nicht bekannt, es wird aber davon ausgegangen, dass zwischen der achten und vierundzwanzigsten Schwangerschaftswoche wichtige Entwicklungsphasen bezüglich organisierender Hormoneinflüsse liegen. Jedoch vertritt man den Standpunkt, dass mehrere dafür empfindliche Phasen existieren und dass unterschiedliche Gehirnregionen, und folglich Verhaltensweisen, zu verschiedenen Zeiten hormonell beeinflusst werden können. Weiters besteht eine zweite kritische Phase kurz nach der Geburt, zwischen dem ersten und fünften Monat, die mit einem Höhepunkt des Testosteronspiegels bei männlichen Kindern einhergeht. Der Stellenwert dieser kritischen Phase für menschliches Verhalten ist bis heute noch nicht ausreichend untersucht, Tierstudien können jedoch mehr Informationen entnommen werden (Cohen-Bendahan, van de Beek & Berenbaum, 2005).

Da der Geschlechtshormonspiegel vor der Pubertät niedrig ist, werden Geschlechtsunterschiede im Verhalten während der Kindheit organisierenden Hormoneinflüssen zugeschrieben (Cohen-Bendahan et al., 2005).

1.2 Aktivierende Einflüsse

Hormone können andererseits auch eine aktivierende oder inhibierende Wirkung haben. Diese sind später in der Entwicklung, meist im Erwachsenenalter, einzuordnen und

werden mit einer gleichzeitigen Veränderung der zirkulierenden Hormone in Verbindung gebracht. Aktivierende Effekte werden durch das Ende der Hormoneinwirkung reversibel, es handelt sich folglich um einen akuten, beliebig wiederholbaren Einfluss (Hines, 2009).

Verhaltensunterschiede zwischen den Geschlechtern während der Adoleszenz oder im Erwachsenenalter können sowohl organisierenden als auch aktivierenden Einflüssen zugeschrieben werden, da sich die Geschlechter bezüglich der zirkulierenden Geschlechtshormone nach der Pubertät stark voneinander unterscheiden (Cohen-Bendahan et al., 2005).

Die dichotome Einteilung von Hormoneinflüssen gilt in vielen Fällen als nicht klar trennbar. Beispielhaft seien Sexualhormone erwähnt, die auch noch nach Abschluss der Gehirnentwicklung dessen Gestalt verändern können, wodurch folglich eine Unterscheidung zwischen aktivierend und organisierend an Sinn verliert (Cohen-Bendahan et al., 2005).

2 Theoretische Modelle der Hormoneinflüsse

Im Folgenden werden unterschiedliche Konzeptualisierungen der Geschlechtsdifferenzierung angeführt. Diese unterscheiden sich unter anderem in deren Sichtweise und angenommenen Dimensionen bezüglich der Entwicklungsbedingungen für Frauen und Männer.

2.1 Das klassische Modell

Bei diesem Konzept wird davon ausgegangen, dass testikuläre Hormone während der frühen Entwicklung für die männliche Differenzierung ursächlich sind. Ein Fehlen dieser Hormone bedingt im Gegensatz dazu eine weibliche Entwicklung. Die Verweiblichung wird als passiver Prozess angesehen, es sind keine aktiven Hormone für die weibliche neuronale Entwicklung und folglich für weibliches Verhalten von Nöten (Hines, 2004).

Beispielhaft sei eine Region des Hypothalamus erwähnt, sexually dimorphic nucleus of the preoptic area (SDN-POA), welche bei männlichen Ratten deutlich größer ist, als bei weiblichen. Werden weibliche Tieren mit testikulären Hormonen behandelt, vergrößert sich diese Region, während ein Herabsetzen dieser Hormone beim männlichen Tier eine Verkleinerung bewirkt (Hines, 2009). Ein Entfernen der Ovarien hat im Gegensatz dazu sehr geringen bis gar keinen Effekt auf für Männchen beziehungsweise Weibchen typisches Verhalten oder die SDN-POA.

Die Geschlechtsdifferenzierung vollzieht sich in einem zweidimensionalen Rahmen, wobei *männlich* versus *weiblich* als separate Dimensionen aufzufassen sind. Wie in Abbildung 1 zu sehen ist, kann, abhängig vom Zeitpunkt und der Stärke der Hormoneinwirkung, entweder typisch männliches beziehungsweise weibliches Verhalten, sowie bisexuelles beziehungsweise asexuelles Verhalten resultieren (Hines, 2004).

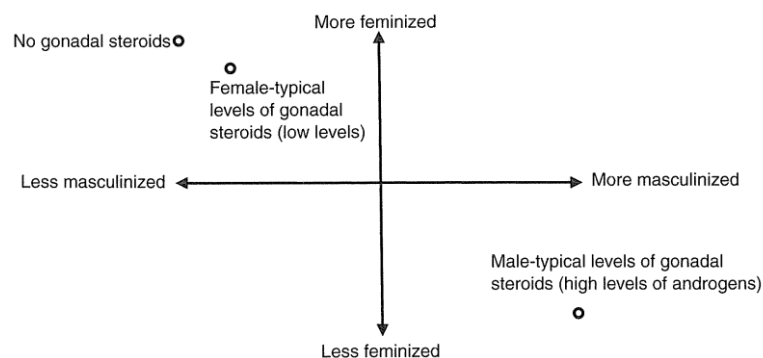


Abbildung 1 Zweidimensionales Modell der Geschlechtsdifferenzierung (Hines, 2004)

2. 2 Das Gradienten-Modell

Ein modifiziertes Konzept des klassischen Modells bezieht abgestufte beziehungsweise unterschiedlich starke Hormoneinflüsse mit ein, wobei sich die Geschlechtsdifferenzierung nach wie vor auf zwei Dimensionen bezieht. Bezugnehmend zur Abbildung 1 können bereits geringe Hormoneinwirkungen zu Verschiebungen auf den Achsen der Dimensionen führen. Auf diese Weise können nicht nur Verhaltensunterschiede zwischen den beiden Geschlechtern, sondern auch innerhalb desselben Geschlechts entstehen (Hines, 2004).

Eine natürlich vorkommende Variabilität der Hormondosen steht in Verbindung mit abweichendem Verhalten innerhalb des jeweiligen Geschlechts. Im Gegensatz zum klassischen Modell sind folglich nicht nur testikuläre Hormone für Geschlechtsunterschiede verantwortlich, die Variabilität der Hormondosen kann ebenfalls Veränderungen innerhalb eines Geschlechts bewirken (Hines, 2009).

2. 3 Feminisierung als aktiver Prozess

Rückblickend auf das klassische Modell, wo Feminisierung als passiver Prozess angesehen wird, besteht die Möglichkeit der Annahme, dass Ovarialhormone die Geschlechtsdifferenzierung einiger Charakteristiken bewirken. Aus Tierstudien ist bekannt, dass das Vorhandensein dieser Hormone zum Zeitpunkt der Pubertät zu typisch weiblichen Sexualverhaltensweisen führt. Man vermutet, dass die hierfür kritische Perioden später in der Entwicklung festzusetzen sind, als jene für das Hormon Testosteron (Hines, 2009).

Die beschränkte Evidenz dieses Ansatzes ist mitunter durch eine geringe Anzahl an Studien, sowie die Schwierigkeit organisierende versus aktivierende Hormoneinflüsse zu trennen, begründet. Eine weitere Schwierigkeit besteht in der Vermengung von weiblichen Charakteristiken und typischen männlichen Anzeichen, da Androgene und Ovarialhormone eine partielle Maskulinisierung bewirken (Hines, 2004).

2. 4 Das multidimensionale Modell

Eine Erweiterung des zweidimensionalen Rahmens der Geschlechtsdifferenzierung um Dimensionen für jede weitere Charakteristik, bei der sich Unterschiede zwischen den Geschlechtern zeigen, stellt ein multipler Ansatz dar. Im Zuge dieses multidimensionalen Konzepts kann jede Dimension als stufenweise verlaufend angesehen werden, beispielsweise als Folge von Variabilität des Hormonspiegels, der Rezeptorzahl oder

Rezeptorsensitivität. Es besteht die Möglichkeit verschiedenster Abweichungen und Unterschiede auf den Stufen der Dimensionen, verursacht durch Gehirnaktivitäten (Hines, 2004).

Je nach Einflussfaktoren, wie beispielsweise Art des Hormons, Zeitpunkt oder Stärke der Hormoneinwirkung, kann sich eine Annäherung an das Gradienten Modell, das klassische Modell, aber auch an das Modell der aktiven Feminisierung ergeben. Obwohl die Geschlechtsdifferenzierung durch Geschlechtsdrüsen verursacht wird, können Variationen je nach Tierart und Verhaltensweise auftreten (Hines, 2009). Ein Beispiel dieser Komplexität zeigt die Tatsache, dass Androgene für typisch männliche Verhaltensweisen verantwortlich sind, bei Nagetieren das spielerische Herumtollen und Kämpfen der Nachkommen jedoch nicht dadurch verursacht scheint (Meaney & Stewart, 1981).

Zusammenfassend lassen sich folgende Kennzeichen des multidimensionalen Konzepts festhalten (Hines, 2009). Es existieren

- verschiedene kritische Perioden, in denen Hormone auf spezifisches Verhalten wirken können, sowie
- unterschiedliche Mechanismen, die in diese Differenzierung der unterschiedlichen Charakteristika involviert sind.
- Das geschlechtsbezogene Verhalten kann stark variieren und
- unterschiedlichen Geschlechtseigenschaften entsprechen unterschiedliche Muster von Hormonaktivitäten.

3 Geschlechtsunterschiede

Die Erhebung von psychologischen oder verhaltensbezogenen Geschlechtsunterschieden ist schwerer umsetzbar, als dies bei beispielsweise physischen Charakteristika der Fall ist. Einerseits stellen geschlechtsbezogene Stereotype der Forscher eine Schwierigkeit dar, da deren Wahrnehmung durch gewisse Erwartungen, Erfahrungen und Einstellungen beeinflusst wird. Zum Anderen besteht die Gefahr, dass signifikante, einen Geschlechtsunterschied bestätigende Ergebnisse eher veröffentlicht werden, als nicht signifikante Studienergebnisse. Aus diesem Grund ist besonders bei der Erforschung von psychologischen Geschlechtsdifferenzen auf die Anzahl der Studien zu achten, die zu demselben Schluss kommen (Hines, 2009; 2004). Unterschiede bei Charakteristika zwischen Geschlechtern können jedoch auch von Situation zu Situation variieren, was eine reliable Untersuchung wiederum erschwert. Neben der Situationsspezifität ergibt sich ein weiteres Problem durch die Uneinigkeit über sich widersprechende Studienergebnisse, die durch verschiedene Erhebungsmethoden bezüglich der gleichen Forschungsfrage zustande kommen (Hines, 2004).

3.1 Mechanismen der Geschlechtsdifferenzierung

Die Ausdifferenzierungen der Gonaden in Testes oder Ovarien bestimmen das Geschlecht. Obwohl beide Geschlechter pränatal die gleiche Ausstattung an Geschlechtsdrüsen besitzen, unterscheidet sich deren Entwicklung ab der sechsten Schwangerschaftswoche. Wie in Abbildung 2 zu sehen ist, sind männliche und weibliche Feten unterschiedlichen hormonellen Bedingungen ausgesetzt. Wenn sich bereits Testes entwickelt haben, werden Testosteron und andere virilisierend wirkende Sexualhormone, die als Androgene bezeichnet werden, produziert. Der Hormonspiegel an Testosteron ist bei männlichen Feten höher als bei weiblichen, beginnend in etwa bei der achten Schwangerschaftswoche und einen Höhepunkt erreichend bei der sechzehnten Schwangerschaftswoche. Ab der vierundzwanzigsten Schwangerschaftswoche fallen die Testosteronspiegel wieder ab und es sind kaum noch Differenzen zwischen den Geschlechtern erkennbar. Kurz nach der Geburt sowie zwischen dem dritten und sechsten postnatalen Monat steigen die Testosteronspiegel erneut an. Bei weiblichen Feten scheinen die Ovarien verhältnismäßig weniger an Geschlechtshormonen, wie Östrogen und Progesteron, zu produzieren, wobei kurz nach der Geburt und in den ersten sechs postnatalen Monaten die Östrogenspiegel ebenfalls erhöht sind (Smail, Reyes, Winter & Faiman, 1981; zitiert nach Hines, 2004).

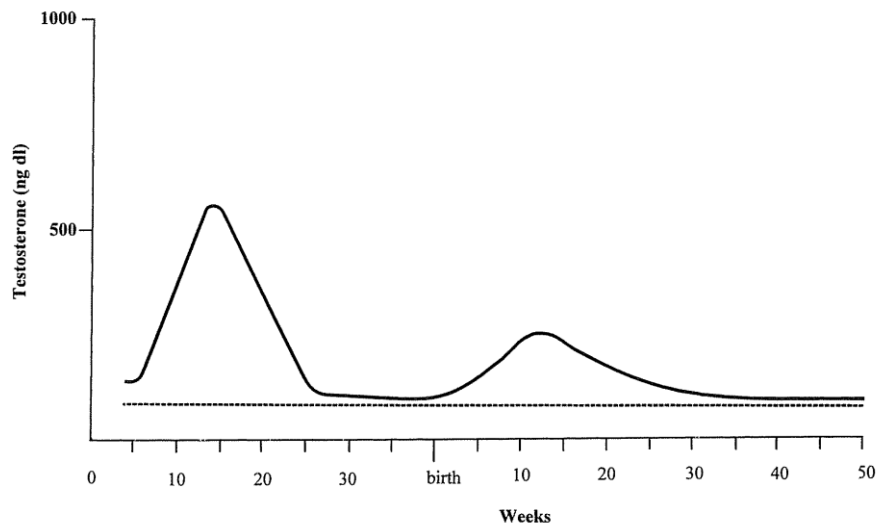


Abbildung 2 Hormonspiegel an Testosteron bei männlichen und weiblichen Feten (Hines, 2004)

3. 2 Psychosexuelle Entwicklung

Die menschliche psychosexuelle Entwicklung schließt drei unterschiedliche Aspekte mit ein. Zum einen die Geschlechtsidentität, zum anderen die sexuelle Orientierung und zuletzt das geschlechtsspezifisches Verhalten. Bei allen Komponenten werden biologische, das heißt sowohl genetische als auch hormonelle, und sozial-kognitive Einflussfaktoren angenommen (Hines, Brook & Conway, 2004).

3.2.1 Geschlechtsidentität

Die größten psychologischen Geschlechtsunterschiede bestehen in der Geschlechtsidentität, die als Selbstwahrnehmung als Mann oder als Frau beschrieben werden kann. Die Mehrheit der Männer und Frauen haben eine Geschlechtsidentität, die sich mit deren genetischen Geschlecht gleicht. Die Inzidenz von Geschlechtsidentitätsstörungen ist nicht eindeutig festzustellen, Schätzungen liegen bei 1 zu 20.000 bis 30.000 bei Männern und 1 zu 50.000 bei Frauen (American Psychiatric Association, 2000).

3.2.2 Sexuelle Orientierung

Neben den Geschlechtsunterschieden in der Geschlechtsidentität bestehen auch Differenzen betreffend der sexuellen Orientierung zwischen Männern und Frauen. Ein Großteil an Männern fühlt sich sexuell von Frauen angezogen, während die Mehrheit an Frauen sexuelles Interesse an Männern zeigt. Schätzungen zur Folge gelten in etwa zehn Prozent der Männer und fünf Prozent der Frauen als bisexuell oder homosexuell. Wird sowohl das Verhalten als auch die sexuelle Anziehung in Untersuchungen mit einbezogen,

fallen die Schätzungen deutlich höher aus (Hines, 2004). Geschlechtsunterschiede in der sexuellen Orientierung bezüglich des Verhaltens und der Gedanken scheinen eine Effektgröße d von 6 bis 7 zu ergeben, wobei Cohen's d als Maß für die Effektstärke bei Untersuchungen auf Mittelwertunterschiede zwischen zwei Gruppen gilt.

3.2.3 Geschlechtsrolle und geschlechtsbezogenes Verhalten

Bei einer Vielzahl an menschlichen Verhaltensweisen zeigen sich ebenfalls Unterschiede zwischen den Geschlechtern – diese werden als geschlechtsbezogenes Verhalten bezeichnet. Die Größe dieser Unterschiede ist deutlich geringer als jene bei der Geschlechtsidentität oder bei der sexuellen Orientierung. Darunter fallen:

- das kindliche Spielverhalten,
- kognitive Fähigkeiten, wie die Raumvorstellung, mathematische Fähigkeiten, verbale Fähigkeiten, die Wahrnehmungsgeschwindigkeit und Wahrnehmungsgenauigkeit,
- Persönlichkeits- und Temperamenteigenschaften, sowie Unterschiede in der
- Psychopathologie und bei
- neuronalen Asymmetrien (Hines, 2009).

Die Erforschung von Verhaltensweisen die als geschlechtstypisch angesehen werden, bezieht sich hauptsächlich auf kindliche Verhaltensweisen. Nur vereinzelte Studien untersuchen das Geschlechtsrollenverhalten über unterschiedliche Entwicklungsstufen hinweg (Long, Wisniewski & Migeon, 2004).

3.3 Kindliches Spielverhalten

Geschlechtsunterschiede zeigen sich bei der Wahl des Spielzeugs, dem Spielverhalten der Kinder, sowie bei dem Geschlecht des Spielpartners. Die Größe des Effekts ist unter anderem von der Erhebungsmethode abhängig, Beobachten versus Befragen und scheint im Laufe der Kindheit anzusteigen. Während sich Jungen mehr mit Spielzeugen, wie beispielsweise Spielautos oder Spielwerkzeuge zu beschäftigen scheinen, spielen Mädchen häufiger mit Puppen und Spielküchen (Berenbaum & Hines, 1992). Unter dem Spielverhalten kann beispielsweise die physische Aktivität des Kindes verstanden werden, auf welche Art und Weise das Kind mit Spielpartnern spielt. Während Geschlechtsunterschiede bezüglich der Wahl des Spielzeugs als groß eingeschätzt werden ($d > 0.8$), scheinen jene bezüglich der Aktivität bei $d = 0.49$ zu liegen und bezüglich des Geschlechts des Spielpartners moderat zu sein (Hines, 2004, 2009).

3.4 Kognitive Fähigkeiten

Durch Tierstudien ist die prä- und postnatale Beeinflussung von Androgenen auf die räumliche Vorstellungsfähigkeit belegt. Sowohl die Gestationsposition vor Mehrlingswürfen, als auch durch Manipulation bedingte Testosteronveränderungen, wirken sich auf kognitive Funktionen der Tiere aus (Galea, Kavaliers & Ossenkopp, 1996).

Humanstudien bezüglich Geschlechtsunterschiede bei kognitiven Fähigkeiten beziehen sich einerseits auf die generelle Intelligenzleistung, das räumliches Vorstellungsvermögen, mathematische und verbale Fähigkeiten, sowie auf die Wahrnehmungsgeschwindigkeit. Bei den speziellen Fähigkeiten variiert die Größe des Geschlechtsunterschieds mit dem Alter der Testpersonen, sowie mit der ausgewählten Versuchsstichprobe (Hines, 2009).

3.5 Persönlichkeitseigenschaften

Einer der meist erforschten Temperamentseigenschaften ist die Aggressivität, die über Kulturen und Alter hinweg Geschlechtsunterschiede aufweist. Dieser Geschlechtsunterschied scheint in einer moderaten Größe vorhanden zu sein und im Laufe der Entwicklung abzunehmen. Vor allem bei der physischen Aggression liegen große Unterschiede zwischen den Geschlechtern vor (Hines, 2004, 2009).

Weiters unterscheiden sich Geschlechter in ihrem Interesse bezüglich Kinder und Kindererziehung. Unterschiede in der Größe des Effekts können sich hier wiederum durch verschiedene Erhebungsmethoden, sowie Untersuchungszeitpunkte ergeben (Hines, 2009).

3.6 Psychopathologie und neuronale Asymmetrien

Die folgenden Ausführungen beziehen sich im Wesentlichen auf Aussagen von Hines (2004, 2009). Bei bestimmten psychiatrischen Störungen lassen sich Unterschiede zwischen den Geschlechtern erkennen, wobei beispielhaft die Depression, Schizophrenie, Autismus oder das Tourette-Syndrom erwähnt sei.

Einer der Unterschiede zwischen den Geschlechtern bei neuronalen Asymmetrien liegt bei der Händigkeit, wobei die Wahrscheinlichkeit der Linkshändigkeit von Bedeutung ist. Andererseits zeigen sich bei der Hemisphärendominanz sprachlicher Funktionen Geschlechtsunterschiede, wobei diese sehr gering scheinen.

Üblicherweise werden Ergebnisse diesbezüglicher Studien nicht quantifiziert wiedergegeben, jedoch zeigen jene Resultate kleiner Datensätze ein Cohen's d von ungefähr 0.11. Im Vergleich dazu sei die Effektgröße der menschlichen Körpergröße von $d=2$ erwähnt. Abbildung 3 veranschaulicht weitere Effektgrößen von psychologischen Geschlechtsunterschieden.

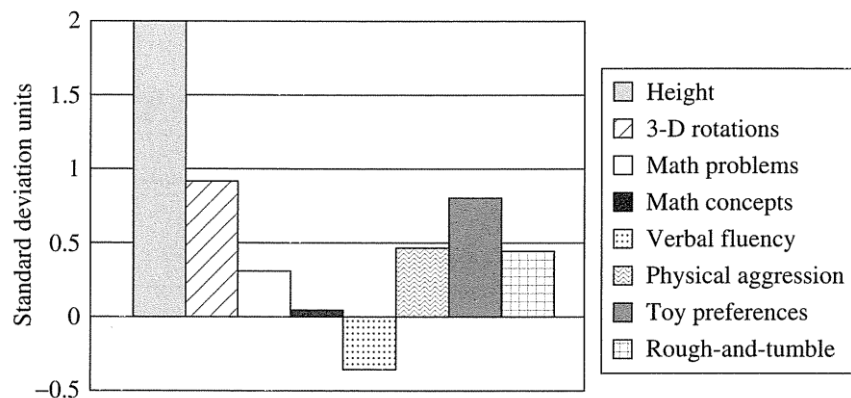


Abbildung 3 Größen von bekannten Geschlechtsunterschieden im Vergleich zu dem Geschlechtsunterschied bei der Körpergröße (Hines, 2004)

3.7 Nachweis psychologischer Effekte durch Effektgrößen

Um psychologische Effekte von Geschlechtshormonen zu belegen, ist eine ausreichende Aussagekraft, das heißt Teststärke der verwendeten Tests beziehungsweise der jeweiligen Studien von Nöten. Die Effektgrößen variieren stark in Anhängigkeit von den untersuchten Verhaltensweisen. Am besten eignen sich jedoch diejenigen Verhaltensweisen beziehungsweise psychologischen Effekte für Untersuchungen, bei denen sich bereits große Unterschiede zwischen den Geschlechtern feststellen lassen.

Die folgende Abbildung 4 zeigt einen Ausschnitt an psychologischen Effekten, inklusive der Richtung des Effekts und der Größe des Geschlechtsunterschieds (Cohen-Bendahan et al., 2005).

Representative sex differences in behavior		
Trait	Direction of sex difference	<i>d</i> , Size of sex difference ^a
<i>Cognitive abilities</i>		
Spatial ability: mental rotation	M > F	Large
Spatial ability: targeting	M > F	Large
Verbal ability: fluency	F > M	Small to medium
Verbal ability: memory	F > M	Medium
Perceptual speed and accuracy	F > M	Small to medium
<i>Personality traits</i>		
Sensation-seeking	M > F	Medium to large
Aggression	M > F	Large
Nurturance	F > M	Medium
Interest in babies	F > M	Medium to large
<i>Gender-role behaviors</i>		
Interest in male-typical activities	M > F	Very large
Interest in female-typical activities	F > M	Very large
Preference for boys as playmates	M > F	Very large
Preference for girls as playmates	F > M	Very large
<i>Sexual orientation</i>		
Arousal to females	M > F	Very large
Arousal to males	F > M	Very large

^a *d* (Mean difference/standard deviation) as reported in adults.

Abbildung 4 Beispiele von Geschlechtsdifferenzen psychologischer Effekte (Cohen-Bendahan et al., 2005)

Die Größe des Geschlechtsunterschieds sollte bei der Interpretation der Studienergebnisse Berücksichtigung finden, da eine entscheidende Beeinflussung von Geschlechtshormonen bei psychologischen Effekten, die keinen großen Geschlechtsunterschied zeigen, unwahrscheinlich ist.

4 Untersuchung von Hormoneinflüssen auf Geschlechtsunterschiede beim Menschen

Humanstudien werden größtenteils durch Studien an anderen Spezies angeregt, mit der Intention, die Bedeutung von Geschlechtshormonen für Verhaltensweisen und psychologische Effekte zu belegen. Aus Tierstudien ist bekannt, dass pränatalen Hormone, die für die Differenzierung der externalen und internalen Geschlechtsorgane verantwortlich sind, auch an Unterschieden im Verhalten zwischen den Geschlechtern beteiligt sind. Entscheidend scheint aber, dass Einflüsse auf menschliches Verhalten in vielen Fällen nicht jenen der Tiermodelle entsprechen. Einerseits unterscheidet sich die Physiologie der verschiedenen Species erheblich, beginnend mit unterschiedlichen kritischen Entwicklungsphasen und zeitlichen Abläufen der Gehirnentwicklung. Während sich beispielsweise die Ontogenese des Gehirns bei Nagetieren nicht nur pränatal, sondern vor allem auch postnatal vollzieht, findet diese bei Primaten hauptsächlich postnatal statt. Beim Menschen werden die entscheidendsten Perioden von Hormoneinflüssen in der pränatalen Entwicklung gesehen. Die wichtigsten kritischen Perioden für die Entwicklung des Gehirns und für Auswirkungen auf der Verhaltensebene unterscheiden sich folglich je nach Species (Cohen-Bendahan et al., 2005).

Weiters sind bei unterschiedlichen Species verschiedene Hormone für eine Maskulinisierung beziehungsweise Feminisierung verantwortlich. Bei Nagetieren ist beispielsweise das Hormon Östradiol, welches durch eine Umwandlung aus Testosteron entsteht, an Prozessen der Geschlechtsdifferenzierung beteiligt. Entscheidend scheint auch die Tatsache, dass spezifische Hormone für die Entstehung ganz unterschiedlicher Verhaltensweisen zuständig sind. Am Beispiel der Nagetiere sei wiederholt festgestellt, dass Östradiol männliches Sexualverhalten beeinflusst, Testosteron jedoch seine Wirkung beim männlichen Spielverhalten zeigt (Cohen-Bendahan et al., 2005).

Um die Gültigkeit der Tiermodelle für den Menschen zu belegen, wäre eine Manipulation der Hormoneinflüssen während der menschlichen Entwicklungsphasen für wissenschaftliche, experimentelle Zwecke nötig. Da sich daraus eine Reihe ethischer Grenzen ergeben, gibt es andere Möglichkeiten, um den Einfluss von Geschlechtshormonen auf psychologische Effekte zu untersuchen. Einerseits werden Studien an klinischen Populationen durchgeführt, wo auf Individuen, die pränatal veränderten Hormonspiegeln ausgesetzt sind, das Hauptaugenmerk gerichtet wird. Andererseits stellen Studien an typischen Populationen eine Alternative dar, um Hormoneinflüsse zu untersuchen. Hier wird die normale Variabilität der Hormone mit der Variabilität im Verhalten in Beziehung gesetzt (Hines, 2009).

4.1 Studien an klinischen Populationen

Die folgenden Ausführungen beziehen sich im Wesentlichen auf Cohen-Bendahan, van de Beek & Berenbaum (2005). Die Mehrzahl an Studien, um psychologische Effekte von Geschlechtshormonen zu untersuchen, wird anhand von klinischen Stichproben durchgeführt. Den Experimenten unterliegen jedoch Beschränkungen, wie beispielsweise die Möglichkeit alternativer Erklärungen oder die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf die Normalpopulation. Aus diesem Grund scheint eine Annäherung der Aussagen über verschiedene Methoden hinweg wesentlich, sowie eine Generalisierbarkeit der Ergebnisse durch den methodischen Fortschritt der Forscher.

Eine weitere Herausforderung klinischer Studien besteht darin, repräsentative Stichproben zu erheben. Ein wesentliches Augenmerk ist darauf gerichtet, eine systematische Verzerrung der Repräsentativität der Stichprobe zu vermeiden, die in vielen Fällen durch Schwierigkeiten bezüglich der Erreichbarkeit der Studienteilnehmer zustande kommt. Bei geringen Teilnehmerraten kann die Vermutung bestehen, dass sich Teilnehmende gegenüber Nicht-Teilnehmenden systematisch unterscheiden.

Darüber hinaus ist es essentiell in einer hypothesentestenden klinischen Studie eine gewisse Teststärke zu realisieren. Diese hängt wiederum mit der Stichprobengröße zusammen. Ein weiterer Einflussfaktor auf die Möglichkeit Effekte in einer klinischen Studie zu belegen, stellt eine angemessene Kontrollgruppe dar. Eine adäquate Kontrollgruppe klinischer Studien setzt sich im bestmöglichen Fall aus gleichgeschlechtlichen Geschwisterteilen zusammen, mit ungefähr gleichem Alter, sowie genetischen und sozioökologischem Hintergrund.

4.1.1 Kongenitale Adrenale Hyperplasie (CAH)

Die am häufigsten untersuchten klinischen Bedingungen für Effekte atypischer Hormoneinwirkungen sind Studien bei Personen, die an Kongenitaler Adrenaler Hyperplasie erkrankt sind. Beide Geschlechter sind von der Erkrankung betroffen, jedoch werden durch Tierstudien die psychologischen Effekte bei Frauen stärker gestützt. Studien bei weiblichen Nagetieren zeigen ein vermännlichtes Verhalten als Effekt des Hormonüberschusses (Cohen-Bendahan et al., 2005).

Aufgrund der inhaltlichen Nähe zu der vorliegenden Meta-Analyse, wird diese Erkrankung im Folgenden näher ausgeführt.

4.1.1.1 Ursachen der Erkrankung

Das Adrenogenitale Syndrom (AGS), auch Kongenitale Adrenale Hyperplasie (CAH) genannt, ist eine autosomal-rezessiv vererbte Stoffwechselerkrankung, die durch eine Störung der Hormonbildung in der Nebenniere gekennzeichnet ist. Bei den Hormonen der Nebenniere handelt es sich einerseits um Kortisol, welches auch als Stresshormon bezeichnet wird und den Energiehaushalt, sowie den Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel regelt. Weiters sind das Mineralkortikoid Aldosteron, das den Salz- und Wasserhaushalt reguliert, sowie virilisierend wirkende Androgene Hormone der Nebenniere.

Bei CAH ist die Bildung von Aldosteron und Kortisol gestört, verursacht durch verschiedene Enzymdefekte. In fünfundneunzig Prozent der Fälle ist ein Defekt des Enzyms 21-Hydroxylase dafür verantwortlich. Der Mangel dieser Hormone bedingt eine kompensatorische Stimulierung der gesamten Nebenniere, indem der Hypothalamus und die Hypophyse vermehrt das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH) ausschütten (Merke & Borenstein, 2005).

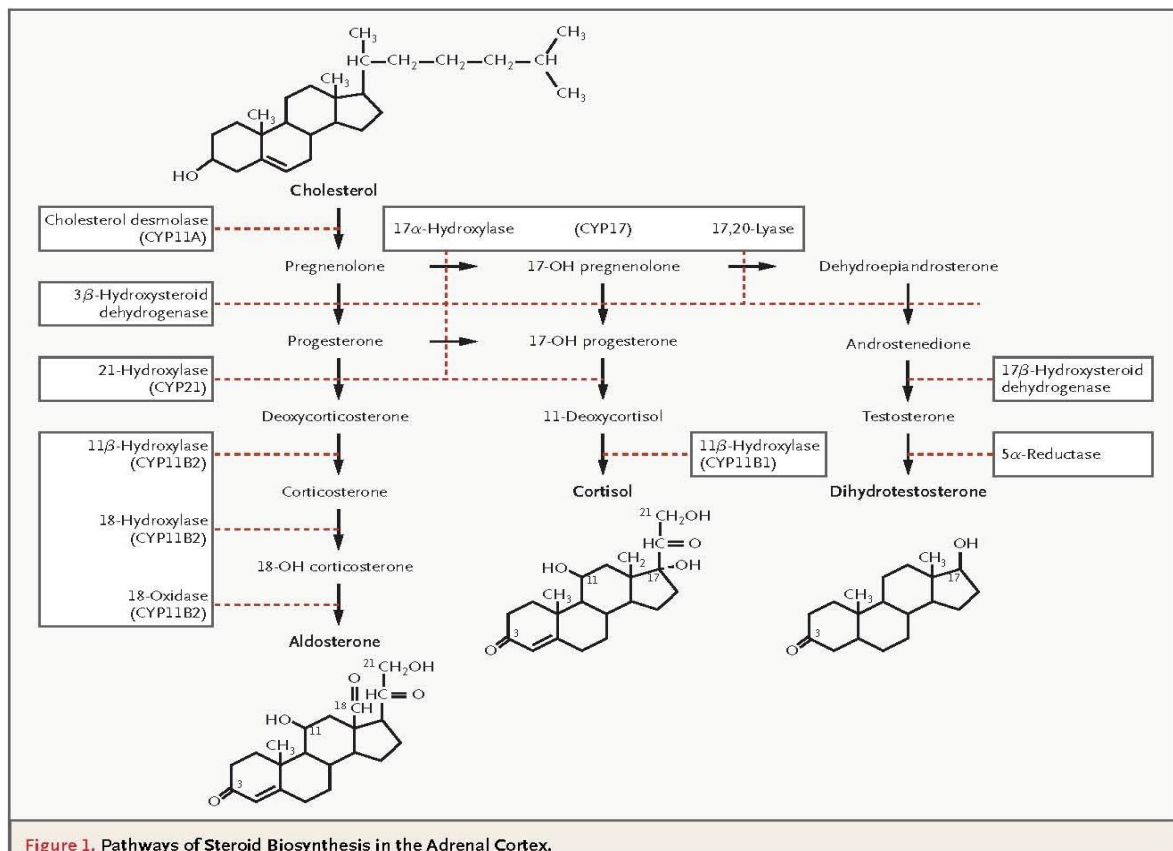


Figure 1. Pathways of Steroid Biosynthesis in the Adrenal Cortex.

Abbildung 5 Hormonbiosynthese der Nebenniere (Speiser & White, 2003)

Wie in Abbildung 5 ersichtlich, ist durch den Defekt der 21-Hydroxylase die Umwandlung von Cholesterol in Kortisol und Aldosteron gestört. Es kommt in Folge zu einer vermehrten Bildung von Hormonvorstufen, die als Steroide bezeichnet werden und durch andere Stoffwechselwege zu männlichen Geschlechtshormonen, zu Androgenen umgewandelt werden.

4.1.1.2 Symptome der Erkrankung

Die Symptome unterscheiden sich je nach Verlaufsform und Geschlecht der Betroffenen. Je nach Schweregrad der Störung der Hormonsynthese kann die Erkrankung unterschiedliche Formen annehmen.

Das klassische Adrenogenitale Syndrom, folglich die klassische Form, manifestiert sich bereits im Neugeborenenalter und ist durch eine Überproduktion an Cortisolvorstufen und Androgenen charakterisiert. Etwa zwei Drittel der an der klassischen Form Erkrankten leiden in den ersten Lebenstagen bis Lebenswochen zusätzlich an Salzverlust-Episoden, verursacht durch die fehlende mineralokorticoide Wirkung des fehlenden Aldosterons. In Folge dessen kommt es zu einer Störung des Salzhaushaltes, Erbrechen, Lethargie und Gewichtsverlust. Diese salt-wasting-Form kann aufgrund dieser Tatsache zu lebensbedrohlichen Zuständen führen (Merke & Borenstein, 2005).

Das übrige Drittel der Erkrankten leidet an einer Form, die als simple-virilizing bezeichnet wird, da die Vermännlichung das einzig sichtbare klinische Merkmal der Patienten ist. Frauen, die an der klassischen Form leiden, werden mit nicht eindeutig zu ihrem Geschlecht zuzuordnenden externalen Genitalien geboren. Der Grad an Vermännlichung wird gewöhnlich über ein fünfstufiges Klassifikationssystem nach Prader eingeordnet. Die inneren Genitalien sind dabei aber weiblich. Jungen mit einem 21-Hydroxylase-Defekt zeigen gewöhnlich normale externalen Genitalien, wobei unterschiedliche Ausprägungen eines hyperpigmenten Skrotums vorliegen können. Im unbehandelten Fall, macht sich die Erkrankung über eine verfrüht einsetzende Pubertätsentwicklung, sowie über ein zunächst ungewöhnliches Längenwachstum, bemerkbar (Riepe & Sippell, 2007).

Die Erkrankungsform des nicht-klassischen Adrenogenitalen Syndroms ist durch mildere klinische Symptome und durch ein Fehlen einer pränatalen Virilisierung gekennzeichnet. Postnatal wird diese Form durch Störungen des Menstruationszykluses, eine vorzeitige Menopause, Amenorrhö, Unfruchtbarkeit, voreilendes Knochenalter, übermäßigen Haarwuchs mit männlichem Verteilungsmuster bei Frauen oder Akne bemerkbar. Vielen Männer, die an dieser Form leiden, sind frei von Symptomen (Merke & Borenstein, 2005).

4.1.1.3 Epidemiologie

Daten neonataler Tests ergeben eine Gesamtinzidenz der klassischen Erkrankungsformen bei Geburten von 1 zu 15.000, wobei 67 Prozent der Fälle mit und 33 Prozent ohne Salzverlust einhergehen. Die Inzidenz variiert allerdings abhängig von der Ethnizität und der geographischen Lage. Vor allem geographisch isolierte Regionen, wie beispielsweise La Réunion, zeigen eine höhere Inzidenz (Therrell, 2001). Aufgrund der Schwierigkeit, die nicht-klassische Form neonatal zu diagnostizieren, fehlen hierfür Inzidenzraten. Es wird aber eine höhere Inzidenz für diese Form angenommen, vor allem in der weißen Bevölkerung (Merke & Borenstein, 2005).

4.1.1.4 Diagnostik

Verdachtsdiagnosen können nach der Geburt durch körperliche Untersuchungen und aufgrund von Krankheitserscheinungen erfolgen. Häufig sind die Vermännlichung des äußeren Geschlechts, lebensbedrohliche Salzverlustkrisen, eine erhöhte Körpergröße im Kindesalter oder eine verringerte im Erwachsenenalter auffällig.

Durch laborchemische Analysen werden bestimmte Hormonkonzentrationen gemessen, wie beispielsweise die von 17-Hydroxy-Progesteron, welches bei der Erkrankungsform mit Salzverlust im Normalfall höher ist. Zusätzlich liegen bei dieser Form Natriummangel, sowie ein Kaliumüberschuss vor. Ein Korticotropin-Stimulationstest kann bei Grenzfällen Aufschluss geben. Bei Patienten der nicht-klassischen Form kann die Hormonkonzentration von 17-Hydroxy-Progesteron im normalen Bereich liegen, weshalb hier ein Korticotropin-Stimulationstest indiziert wird. Durch eine DNA-Untersuchung kann die Diagnose bestätigt werden (Merke & Borenstein, 2005).

4.1.1.5 Therapie

Ziel der medikamentösen Therapie der klassischen Form ist es, die Androgenkonzentration soweit zu unterdrücken, dass noch eine normale pubertäre Entwicklung und Fruchtbarkeit ermöglicht wird. Um das zu erreichen, muss die Dosis an Glukokortikoiden die Kortisolsekretionsrate überschreiten. In Belastungssituationen, wo der Körper verstärkt Cortison benötigt, muss die Medikamentendosis erhöht werden. Zusätzlich werden Mineralcorticoide verabreicht, um die Elektrolytkonzentration wieder zu normalisieren. Bei der nicht-klassischen Form richtet sich die Therapie nach der Symptomatik (Merke & Borenstein, 2005).

Entscheidungen bezüglich chirurgischer Eingriffe bei Kindern, die mit nicht eindeutig zuzuordnenden externalen Genitalien geboren werden, sind äußerst komplex und umstritten.

Einerseits werden Eingriffe bei vermännlichten weiblichen Genitalien in den ersten sechs Lebensmonaten empfohlen, unterstützt durch ein multidisziplinäres Team. Die Fruchtbarkeitsprognosen haben sich nicht nur durch frühere und bessere medikamentöse Therapien, sondern auch durch Fortschritte in der Genitalrekonstruktion verbessert. Dem gegenüber steht die Idee, Betroffene zu einem späteren Zeitpunkt selbst in den Entscheidungsprozess mit einzubeziehen (Merke & Borenstein, 2005). Diesen Standpunkt unterstützend seien Fälle erwähnt, in denen es nach chirurgischen Eingriffen zu keiner stabilen Entwicklung einer Geschlechtsidentität kommt (Reiner & Gearhart, 2004).

4.1.2 Weitere klinische Bedingungen

Das Androgen Insuffizienz Syndrom (Complete androgen insensitivity syndrome CAIS/ partial AIS) stellt eine weitere klinische Bedingung dar, um psychologische Effekte von Androgenen zu untersuchen. Dem Syndrom liegt ein genetisch bedingter Rezeptordefekt zu Grunde, der X-chromosomal rezessiv vererbt wird. Individuen zeigen ein männliches Geschlechtschromosomenmuster, jedoch einen weiblichen Phänotyp. Bereits im Embryonalstadium werden Hoden ausgebildet und obwohl diese einen normalen Hormonspiegel an Testosteron produzieren, zeigen Betroffene eine Fehlfunktion der Androgen-Rezeptoren. Die inneren Fortpflanzungsorgane sind vermännlicht, die externalen Genitalien jedoch weiblich, da von den Hoden sowohl Östrogene gebildet, als auch Androgen teilweise in diese umgewandelt werden. Wäre, wie am Tiermodell der Nagetiere festgestellt, Östradiol für psychologische Effekte verantwortlich, würde man Betroffenen ein vermännlichtes Verhalten zuschreiben, da deren Umwandlung von Androgene in Östrogene und deren Östrogenrezeptoren normal funktionieren. Ist menschliches Verhalten jedoch direkt durch Androgene beeinflusst, würde man bei an CAI leidenden Personen ein typisch weibliches Verhalten erwarten, da diese nicht ausreichend funktionierende Androgenrezeptoren besitzen (Cohen-Bendahan et al., 2005).

Nachkommen von Müttern, die in der Schwangerschaft einer Hormonbehandlung unterzogen wurden, stellen eine weitere Stichprobe zur Untersuchung von pränatalen Hormoneinflüssen auf das Verhalten dar. Vor allem die Behandlung mit Diethylstilbestrol (DES), mit der Intention zur Missbildungsvorbeugung, wurde 1950ern bis 1970ern in den USA oftmals durchgeführt. Verhaltensstudien an Frauen, die pränatal DES ausgesetzt waren, liegt die Hypothese zugrunde, psychologische Effekte des Östrogens beziehungsweise des aus Testosteron erzeugten Östradiols zu belegen (Cohen-Bendahan et al., 2005; Hines, 2004).

Das Turner Syndrom gilt ebenfalls als eine weitere klinische Bedingung. Das Syndrom resultiert aus einem fehlenden oder defekten zweiten X-Chromosom in allen oder einem Teil der Körperzellen, verursacht durch eine fehlerhafte Chromosomenverteilung während der

Keimzellteilung. Die Folgen dieser Erkrankungen zeigen sich beispielsweise in Kleinwuchs, nicht funktionsfähige, degenerierte Ovarien mit anschließender Unfruchtbarkeit, kardiovaskuläre Abweichungen oder in einem Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale (Hines, 2009).

Defizite bei der Androgen-Biosynthese führen zu veränderten Hormonspiegeln. Beispielsweise führt ein Fehlen des Enzyms 5- α R, das für die Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron (DHT) zuständig ist, zu einem niedrigen Hormonspiegel an DHT, jedoch einem normalen Spiegel an Testosteron. Da DHT für die vermännlichten externalen Genitalien bereits pränatal benötigt wird, resultiert diese Störung in weibliche oder nicht eindeutig zu einem Geschlecht zuzuordnenden Genitalen bei der Geburt. Ein Fehlen des Enzyms 17-HSD, welches für die Produktion von Testosteron benötigt wird, verursacht sowohl niedrige Hormonspiegels an Testosteron, als auch an DHT. In Folge dessen werden Betroffene mit weiblichen beziehungsweise nicht eindeutig zuzuordnenden externalen Geschlechtsorganen geboren und zeigen, wie bei dem bereits zuvor erwähnten Enzymdefekt, ab Pubertätseintritt eine Vermännlichung (Hines, 2009).

Individuen mit einem Karyotyp XY, jedoch ohne Penis (46,XY), stellen eine weitere Untersuchungsgrundlage für Ursachen von geschlechtstypischen Verhalten dar. Die Geschlechtsdifferenzierung ist zur Gänze männlich, bis auf die externalen Geschlechtsorgane. Auf diese Weise kann der Beitrag der pränatalen Hormone an psychologischen Verhaltensaspekten in Beziehung zu dem Effekt der Geschlechtsbenennung durch die Eltern gesetzt werden. Folgen frauentypische Verhaltensweisen und eine weibliche Identität, spricht dies für den wichtigen Stellenwert sozialer Umwelt. Zeigen Betroffene männliche Verhaltensweisen scheint dies ein Beleg für den Einfluss pränataler Geschlechtshormonen beziehungsweise der Gene der Y-Chromosomen zu sein (Cohen-Bendahan et al., 2005).

4.2 Studien in typischen Populationen

Ergebnisse von Tierstudien oder Studien klinischer Populationen deuten auf psychologische Effekte von Geschlechtshormonen hin. Um eine Generalisierbarkeit der Effekte zu gewährleisten, sowie den zuvor erwähnten Grenzen klinischer Studien zu begegnen, werden Studien an typischen Populationen durchgeführt. Es sind direkte und indirekte Erhebungsmethoden des fetalen Hormonspiegels zu unterscheiden.

4.2.1 Direkte Erhebungsmethoden

Im Idealfall werden die Hormonspiegel des Fötus zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Schwangerschaft beziehungsweise kritischer Entwicklungsphasen direkt erhoben und anschließend mit Verhaltensstudien in der Kindheit oder Adoleszenz in Verbindung gebracht. Es lassen sich drei verschiedenen Arten unterscheiden, wie der fetale Hormonspiegel erhoben werden kann. Zum einen lassen sich perinatale Hormone über das Blut der Nabelschnur gewinnen. Eine weitere Möglichkeit zur Untersuchung pränataler Hormonspiegel des Fetus stellt das mütterliche Blutserum, gewonnen durch die routinemäßige Vorsorgekontrolle während der Schwangerschaft dar. Jedoch erscheint es unwahrscheinlich, dass Hormone im mütterlichen Blut die Hormonspiegel des Fetus exakt widerspiegeln. Es lassen sich Ursachen eines Zusammenhangs zwischen dem Testosteronspiegel der Mutter und postnatalem Verhalten des Kindes anführen. Einerseits könnten die exogenen hormonellen Gegebenheiten des Fetus dafür verantwortlich sein, da aus Tierstudien bereits bekannt ist, dass diese das Verhalten beeinflussen können. Weiters könnten sozialen, sowie genetischen Faktoren eine Bedeutung zugeschrieben werden. Eine Mutter mit einem hohen Testosteronspiegel interagiert mit ihrem Kind möglicherweise auf eine differenzierte Art und Weise. Ihre Gene, die einen hohen Testosteronspiegel bedingen könnten, könnten jedoch auch ausschlaggebend sein. Um zwischen den Erklärungsansätzen zu unterscheiden, ist eine Erhebung des Testosterons vor, während und nach der Schwangerschaft nötig. Zuletzt bietet eine Fruchtwasseruntersuchung, zum Zwecke der Diagnose genetischer Anomalien, eine Quelle zur Erhebung des pränatalen Hormonspiegels. Grenzen dieses Zugangs sind die bereits selektierte Stichprobe beziehungsweise die Generalisierbarkeit der Ergebnisse. Da Fruchtwasseruntersuchungen zur Risikoabklärung von Schwangerschaftskomplikationen indiziert sind, sind Frauen höheren Alters davon betroffen, deren Androgenspiegel jedoch mit fortschreitendem Alter abnimmt. Ebenso kann der hohe sozioökonomische Status der Studienteilnehmer negative auf die Generalisierbarkeit wirken. Da der Zeitpunkt der Untersuchungen jedoch eine wichtige Entwicklungsphase des Fetus darstellt, gilt der Ansatz

als wichtige Erhebungsmethode von psychologischen und Verhaltenseffekten pränataler Hormone (Cohen-Bendahan et al., 2005).

4.2.2 Indirekte Erhebungsmethoden

Belege für psychologische und physiologische Effekte pränataler Hormone aus Tierstudien resultieren in vielen Fällen aus der direkten Manipulation der Hormonspiegel. Jedoch können auch natürliche Variationen von Hormonspiegeln, wie beispielsweise als Folge der intrauterinen Position eines Fetus, das Verhalten und die Physiologie beeinflussen (Clark & Galef, 1998; zitiert nach Cohen-Bendahan et al., 2005).

4. 2.2.1 Intrauterine Position als indirekter Indikator

Aus Tierstudien besteht die Annahme, dass weibliche Nagetiere, die neben männlichen Wurfgeschwistern im Uterus heranwachsen, nicht nur in deren Anatomie, sondern auch im Verhalten und bei bestimmten Fortpflanzungscharakteristiken vermännlicht sind. Zurückgeführt wird dieser Effekt, der in Abbildung 6 veranschaulicht wird, auf die Testosteronübertragung des männlichen Fetus auf den benachbarten weiblichen Fetus. Der Einfluss der intrauterinen Position gilt ebenfalls für männliche Feten (Clark & Galef, 1998; zitiert nach Cohen-Bendahan et al., 2005; Hines, 2004).

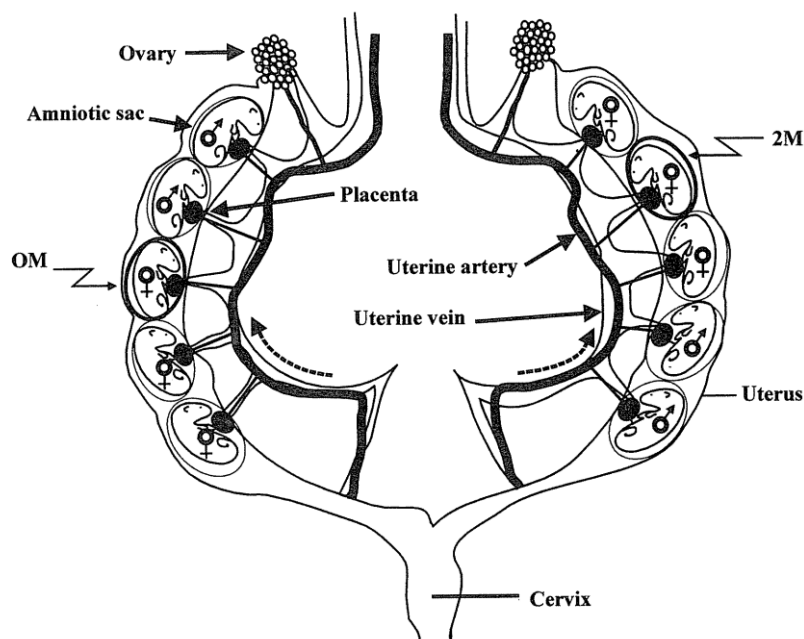


Abbildung 6 Effekte der intrauterinen Position bei Nagetieren (Hines, 2004)

Schlussfolgernd aus Tierstudien besteht die Vermutung, dass diese Ergebnisse auch beim Menschen Gültigkeit besitzen könnten. Das Geschlecht des Zwillings wäre somit ein Einflussfaktor für postnatales Verhalten eines Kindes. Bei gegengeschlechtlichen Zwillingspaaren wäre der weibliche Fetus während der pränatalen Entwicklung einem höheren Spiegel an Testosteron ausgesetzt, als jener bei gleichgeschlechtlichen Paaren. Folglich wäre diesen stärker männertypisches Verhalten zuzuschreiben. Weiteres wären männliche Feten gegengeschlechtlicher Zwillingspaare niedrigeren Testosteronspiegeln ausgesetzt, wodurch bei diesen weniger männer- als frauentypische Charakteristiken zu vermuten wäre. Die Interpretation dieser Studien wird durch den Faktor des sozialen Umfelds der heranwachsenden Zwillinge erschwert. Da dieses geschlechtsabhängig ist, lassen sich Unterschiede bei den Ergebnissen bei gleich- beziehungsweise gegengeschlechtlichen Zwillingpaaren nicht eindeutig auf das pränatale hormonelle Niveau zurückführen (Cohen-Bendahan et al., 2005).

4. 2.2.2 Biologische Marker als indirekte Indikatoren

Relativ neue Forschungszugänge, um psychologische Effekte pränataler Geschlechtshormone zu untersuchen, bieten morphologische Kennzeichen des Menschen. Es wird eine Beziehung zwischen biologischen Kennzeichen des Menschen und Verhaltensmerkmalen hergestellt und folglich auf den Einfluss pränataler Geschlechtshormone geschlossen. Drei dieser Ansätze seien hier erwähnt - Otoakustische Emissionen (OAE), das Verhältnis zwischen dem Zeige- und dem Ringfinger, sowie Dermatoglyphen (Cohen-Bendahan et al., 2005).

4. 2.2.3 Otoakustische Emissionen

Bei otoakustischen Emissionen handelt es sich um akustische Aussendungen des Ohrs, ausgehend von der Innenohrschnecke. OAEs scheinen durch Bewegungen der Haarzellen verursacht und mit dem Hörvermögen in Verbindung zu stehen (Probst et al., 1991; zitiert durch Cohen-Bendahan et al., 2005).

Es lassen sich zwei Arten von OAEs unterscheiden. Spontane OAEs werden kontinuierlich produziert und sind für den Erzeuger nicht hörbar, während evozierte OAEs durch eine akustische Stimulation des Ohrs entstehen und in deren Amplitude variieren. Es lassen sich Geschlechtsunterschiede im Bezug auf OAEs feststellen – Frauen scheinen mehr spontane OAEs zu produzieren und stärkere evozierte OAEs als Männer. Ein wesentlicher Anteil dieser Geschlechtsdifferenz wird durch den genetischen Unterschied erklärt. Eine weitere Annahme besteht darin, dass der pränatale Androgenspiegel die Unterschiede zwischen Männern und Frauen bewirkt, indem dieser OAE mindert. Der indirekte Beleg dieser Theorie

hat ihren Ursprung bei der Zwillingsforschung. Weibliche Feten gegengeschlechtlicher Zwillingspaare haben ein männlicheres Muster an OAEs, mit schwächeren evozierten und weniger spontanen OAEs (McFadden, 1993).

Studien die sich mit OAEs beschäftigen, haben den Vorteil, dass dieser Parameter objektiv, nicht invasiv und direkt zu erheben ist. Essentiell erscheint jedoch das Wissen um die Höhe des spezifischen Androgenspiegels, der für einen maskulinisierenden Effekt nötig ist, sowie um die Zeitpunkte der dafür kritischen Entwicklungsperioden (Cohen-Bendahan et al., 2005).

4. 2.2.4 2D/4D – Das relative Längenverhältnis zwischen Zeige- und Ringfinger

Es wird angenommen, dass das Längenverhältnis zwischen Zeige- und Ringfinger ab der achten Schwangerschaftswoche entsteht und um die vierzehnte Schwangerschaftswoche abgeschlossen ist. Weiters besteht die Hypothese, dass Testosteron für die Entstehung des 2D/4D ausschlaggebend ist und folglich wären diesbezügliche Studien ein möglicher Zugang, um den Hormoneinfluss auf das Verhalten zu untersuchen. Der Annahme zugrunde liegend ist der bestehende Geschlechtsunterschied des 2D/4D, wonach Männer ein geringeres 2D/4D aufweisen – sie zeigen einen längeren Ringfinger im Vergleich zum Zeigefinger. Frauen haben hingegen einen längeren Zeigefinger im Vergleich zum Ringfinger (Manning, 2002; zitiert nach Cohen-Bendahan et al., 2005).

Das 2D/4D, beziehungsweise die pränatale Geschlechtshormoneinwirkung, kann in Zusammenhang mit postnatalem geschlechtstypischem Verhalten gesehen werden. Somit gilt dieser biologische Marker als wichtiger indirekter Indikator für psychologische Effekte pränatale Hormone. Weiters scheint dieses Fingerlängenverhältnis mit dem Testosteronspiegel der Männern negativ und mit dem Östrogenspiegel der Männern und Frauen positiv korreliert zu sein (Manning et al., 1998; zitiert nach Cohen-Bendahan, 2005). Um den limitierten Belegen der dahinterliegenden theoretischen Hypothese zu begegnen, wäre eine Fokussierung auf Eigenschaften angebracht, bei denen der Einfluss pränataler Androgene bereits mehrfach untersucht wurde, wie beispielsweise bei CAH-Studien (Cohen-Bendahan et al., 2005).

4. 2.2.5 Eigenschaften der Fingerrillen (Dermatoglyphen)

Fingerabdrücke stellen einen weiteren Indikator pränataler Geschlechtshormoneinflüsse auf psychologische Effekte dar. Es lassen sich zwei Indizes unterscheiden, die Anzahl der Verzweigungen und die Asymmetrie, bei welchen Geschlechtsunterschiede festgestellt wurden. Männer haben eine größere Anzahl an Verzweigungen der Papillarleisten als Frauen. Bei beiden Geschlechtern besteht eine

Asymmetrie dahingehend, dass auf der rechten Hand mehr Verzweigungen vorhanden sind, als auf der linken. Bei Frauen ist jedoch eine umgekehrte Asymmetrie, die folglich mehr Verzweigungen auf der linken als auf der rechten Hand bedeutet, häufiger (Cohen-Bendahan et al., 2005).

Direkte Belege für den Effekt von Testosteron auf Fingerabdrücke sind jedoch selten und inkonsistent. Die Anzahl der Verzweigungen wird mit der Zahl der X-Chromosomen in Verbindungen gebracht - diese spiegeln folglich nicht zwingend die Wirkung pränataler Hormone wider (Penrose, 1967; zitiert nach Cohen-Bendahan, 2005).

4.2.3 Weitere Ansätze

Es gibt eine Reihe weiterer Kennzeichen, die pränatale Geschlechtshormoneinflüsse widerspiegeln sollen und mit psychologischen Effekten in Verbindung gebracht werden können. Beispielsweise wird der Zeitpunkt des Pubertätsbeginns als Indikator für die Variabilität der pränatalen Geschlechtshormonspiegel angesehen und mit verschiedenen Eigenschaften, wie sexuelle Orientierung oder kognitiven Fähigkeiten, als zusammenhängend betrachtet. Ein weiteres Beispiel für Indikatoren pränataler Geschlechtshormoneffekte sind asymmetrische Aspekte des menschlichen Körpers, wie Asymmetrien der Brust oder der Hoden (Cohen-Bendahan et al., 2005).

5 Bedeutung der vorliegenden Meta-Analyse

Zurückblickend liegt keine Meta-Analyse vor, die kumulativ über die unterschiedlichen psychologischen Variablen hinweg die existierenden CAH-Studien miteinander vereint. Neuartig ist ebenfalls die Inkludierung nicht nur englischsprachiger, sondern auch deutschsprachiger Studien. Beispielhaft können die Reviews von Hines (2004, 2006, 2008, 2009) genannt werden, sowie von Cohen-Bendahan, van de Beek & Berenbaum (2005). Berenbaum (1998, 2001) berichtet narrativ die Ergebnisse von Studien speziell zu den kognitiven Fähigkeiten und Verhaltensaspekten. Nass und Baker (1991) fassten ebenfalls den Stand der Forschung zur Thematik bezüglich des Einflusses von Androgene auf kognitive Fähigkeiten zusammen. Meyer-Bahlburg, Dolezal, Baker, Carlson, Obeid & New (2004) bezogen sich in ihrem Review auf die motorische und kognitive Entwicklung von Personen, die an CAH erkrankt sind. Dessens, Slijper & Drop (2005) beschäftigten sich narrativ mit der sexuellen Identität und Pfannkuche, Bouma & Groothuis (2009) mit der Sprachlateralisation.

Zum Teil liegen diesbezügliche Reviews mehr als ein Jahrzehnt zurück, weshalb die Aktualität und Vollständigkeit der vorliegenden Meta-Analyse als weitere Auszeichnung gilt.

Empirischer Teil

6 Fragestellung

Die vorliegenden Analysen beschäftigen sich alle mit den untersuchten Gruppenunterschieden von psychologischen Effekten in CAH-Studien. Es wird der mittlere Gesamteffekt für die unterschiedlichen Variablen berechnet. Wie in Tabelle 1 näher dargestellt wird, werden unter den psychosozial beeinflussbaren Variablen die kognitiven Fähigkeiten, das kindliche Spielverhalten, die Geschlechtsidentität, Sexualität und Partnerschaft, die Lebensqualität, Persönlichkeitsaspekte, sowie die Psychopathologie aufgefasst. Zu den psychosozial nicht beeinflussbaren Variablen zählen biologische Marker, wie zerebrale Asymmetrien, das Längenverhältnis des Zeigefingers zu dem Ringfinger (2D/4D), sowie zerebrale Anomalien. In allen Studien wird die Alternativhypothese in Richtung eines Maskulinisierungseffekts formuliert. Im Anschluss an die erste Ausgangsfragestellung entsteht eine weitere Fragestellung bezüglich des signifikanten Effektunterschieds zwischen psychosozial beeinflussbaren und psychosozial nicht beeinflussbaren Variablen, auf welche im Abschnitt 9 weiter eingegangen wird.

Der theoretische Hintergrund, weshalb die Händigkeit beziehungsweise die zerebralen Asymmetrien als psychosozial nicht beeinflussbare Variablen gelten, liegt in Studien zur Motorik von Föten begründet. Es wird angenommen, dass die pränatale Motorik von Föten prädiktiv für postnatales motorisches Verhalten ist. Durch Ultraschalluntersuchungen ab der fünfzehnten Schwangerschaftswoche wird deutlich, dass Händigkeit und Hemisphärenspezialisierung bereits während der pränatalen Entwicklung erkennbar sind (Hepper, Shahidullah & White, 1991). Die Annahmen werden durch eine Studie bestätigt, die den Zusammenhang zwischen pränatalem Daumenlutschen und postnataler Händigkeit aufzeigen (Hepper, Wells & Lynch, 2005). Folglich wird die Entwicklung von lateralisiertem motorischen Verhalten, sowie funktionalen zerebralen Asymmetrien sehr früh in der menschlichen Entwicklung vermutet.

Weiters wird der Einfluss möglicher Effektmoderatoren auf Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrollgruppen überprüft. Hierfür werden Subgruppenanalysen durchgeführt, wobei als Variablen, die möglicherweise Einfluss nehmen, das Alter der Studienteilnehmer, sowie die Zusammensetzung der Kontrollgruppe gelten.

Die Darstellung der Vorgehensweise und Ergebnisse basiert auf den PRISMA Statements, beziehungsweise auf der PRISMA Checkliste bezüglich des Inhalts einer systematischen Übersichtsarbeit und Meta-Analyse, sowie auf den Richtlinien der American Psychological Association (APA, 2009; Liberati et al., 2009).

<u>Variable</u>	<u>Unterkategorien der Variable</u>
Kognitive Fähigkeiten	- IQ - non-verbale Fähigkeiten (schlussfolgerndes Denken, räumliches Vorstellungsvermögen) - verbale Fähigkeiten - Verarbeitungsgeschwindigkeit - Feldabhängigkeit - zeichnerische Fähigkeiten - arithmetische Fähigkeiten - Exekutivfunktionen - Motorische Fähigkeiten, Geschicklichkeit
Kindliches Spielverhalten	- Wahl des Spielzeugs - Wahl des Geschlechts des Spielpartners - Tatsächliche, geschlechtstypische Spielverhalten
Geschlechtsidentität	- Sexuelle Orientierung (heterosexuell vs. bi-/homosexuell) - sexuelle Identität (männlich vs. weiblich) - geschlechtsspezifisches Verhalten, Rollenverhalten
Lebensqualität	Verschiedene Aspekte, beispielsweise - Selbstwahrnehmung - Körperbewusstsein - Zufriedenheit mit dem Körper - allgemeines Wohlbefinden
Persönlichkeitsaspekte	Aggressivität
Psychopathologie	Psychiatrische Diagnosen, beispielsweise Depression, Impulsivität, Ängstlichkeit
Sexualität	Aspekte, wie beispielsweise - Sexualleben - Partnerschaft - Familienstand - Anzahl der Kinder
Zerebrale Asymmetrien	- Händigkeit - Sprachlateralisation
2D/4D	Linke Hand, rechte Hand;
Zerebrale Anomalien	Vorwiegend die Amygdalafunktion betreffend

Tabelle 1 Variableneinteilung

7 Methoden

7.1 Literatursuche

In die Meta-Analyse wurden alle Studien mit einbezogen, die sich mit den psychologischen Effekten bei an Kongenitaler Adrenaler Hyperplasie erkrankten Frauen beschäftigten. Um die entsprechenden Studien ausfindig zu machen, erfolgte eine umfassende Literatursuche in den Monaten November 2009 bis August 2010 in den wissenschaftlichen Datenbanken ISI Web of Knowledge, Pub Med, Scopus und Psycinfo. Unter anderem wurde speziell nach veröffentlichten Studien von Autoren gesucht, deren Forschungsgebiet thematisch in jenes dieser Meta-Analyse fällt. Die aktuellsten, gefunden Studien waren die Folgenden:

Collear et al., 2009; Frisén et al., 2009; Oner et al., 2009; Mathews et al., 2009;

Folgender Suchstring wurde zur Literaturrecherche in den wissenschaftlichen Datenbanken verwendet:

Topic= (CONGENITAL ANDRENAL HYPERPLASIA) AND Topic= (GENDER IDENTITY OR SEXUAL IDENTITY OR SEXUAL ORIENTATION OR GENDER ORIENTATION OR BEHAVIORAL OR COGNITIVE ABILITY OR COGNITIVE OR 2D:4D OR HANDEDNESS OR PSYCHOPATHOLOGY OR CEREBRAL LATERALIZATION OR AMYGDALA OR HIPPOCAMPUS) AND/OR Author= (BERENBAUM OR DITTMANN OR COLLAER OR HINES OR KUHNLE OR MCGUIRE OR ZUCKER OR NASS OR MEYER-BAHLBURG OR HELLEDAY)

Für eine cited reference search war kein Suchstring nötig, da man direkt über den entsprechenden Artikel nach Zitierungen suchen kann. Dies erfolgt bei folgenden Studien beziehungsweise Reviews:

Berenbaum, 1999; Berenbaum & Bailey, 2003; Cohen-Bendahan et al., 2005; Collear et al., 2009; Hines, 2004, 2009; Hines & Kaufman, 1994; Leveroni & Berenbaum, 1998; Meyer-Bahlburg et al., 2008;

7.2 Ausschlusskriterien für Primärstudien

Das Resultat der beschriebenen Literaturrecherche waren 1707 mögliche Primärquellen. Aufgrund von Überschneidungen durch die Verwendung mehrere

Datenbanken, mussten Duplikate ausgeschlossen und die Primärquellen nach folgenden Ausschlusskriterien beurteilt werden:

- Die Sprache ist weder Deutsch noch Englisch. Es wurden folgende Studien ausgeschlossen: eine russische (Lebedinskaia, Kuznetsova & Buraia, 1969), eine polnische (Rzońca & Rybakowa, 1986), eine italienische (Di Cagno & Boffi, 1987), eine französische (Dalery, Francois & De Villard, 1982) und 1 tschechische (Raboch, Horejsí, Makalová & Raboch, 2000).
- Es wurden keine psychologischen Effekte erhoben.
- Die erhobenen Effekte der Studie konnten nicht eindeutig zu den kategorisierten Variablen der Meta-Analysen zugeordnet werden.
- Es handelt sich nicht um eine Case-Control-Studie, das heißt bei der Studie wurde keine entsprechende Kontrollgruppe herangezogen.
- Es handelt sich um eine Follow-Up-Studie, bei der keine neuen Daten erhoben wurden beziehungsweise um eine wiederholte Verwendung einer Stichprobe in unterschiedlichen Publikationen.
- Es handelt sich um ein Review.

Um Studien in die Meta-Analyse mit einzubeziehen, mussten folgende Kriterien erfüllt sein:

- Es handelt sich um eine Case-Control-Studie.
- Es handelt sich um eine empirische Arbeit.
- Es handelt sich um die Erhebung psychologischer Effekte oder biologischer Marker (2D/4D, Händigkeit, neuronale Asymmetrien) von Frauen mit CAH.

Da bei männlichen Föten der Testosteronspiegel im Normalbereich liegt, wird kein Einfluss von Androgenen angenommen und diese Versuchsgruppe auch nicht in die Meta-Analyse mit einbezogen (Pang et al., 1980).

- Die Ergebnisdarstellung ist für eine weitere Verwendung im Zuge einer Meta-Analyse ausreichend (Effektberechnung).

Nach ausführlicher Sichtung der Primärstudien gemäß der Ein- und Ausschlusskriterien wurden 60 Studien in die Meta-Analyse mit einbezogen. Eine detaillierte Beschreibung der inkludierten Studien befindet sich im Anhang C.

Die Primärquellen, die aufgrund fehlender Erfüllung der Kriterien nicht in die Meta-Analyse inkludiert werden konnten, sind im Anhang B dargestellt.

7.3 Extraktion möglicher Effektmoderatoren

Es wurden jene Effektmoderatoren berücksichtigt, die zumindest bei dem Großteil der Studien beziehungsweise Variablen angegeben waren. Als mögliche Effektmoderatoren gelten folgende:

Das Alter der Teilnehmer wurde in die Kategorien unter 18 und über 18 eingeteilt. Weiters gilt die Art der Kontrollgruppe als zusätzlicher Effektmoderator. Diese wurde in verwandt versus nicht-verwandt kategorisiert. Die Erkrankungsform hätte noch einen zusätzlichen Effektmoderator dargestellt. Sie konnte in die Analyse jedoch nicht inkludiert werden, da in zu wenigen Studien die Daten differenziert für unterschiedliche Erkrankungsformen dargestellt waren.

8 Ergebnisse der Meta-Analysen

8.1 Beschreibung der Stichproben

In die vorliegende Analyse konnten 60 Studien mit einbezogen werden, von denen 53% im amerikanischen und 47% im europäischen Raum durchgeführt wurden. Etwa die Hälfte der Studien wurde vor dem Jahr 2000 publiziert. In Tabelle 2 sind die Autoren, das Publikationsjahr, die Variationsbreite des Alters der Studienteilnehmer, sowie die Art der Kontrollgruppe ersichtlich.

Eine genauere Stichprobenbeschreibung befindet sich im Anhang C, wo die erhobenen Variablen, deren Operationalisierung, die Stichprobengrößen und die im Zuge der Meta-Analyse durchgeführten Berechnungen tabellarisch dargestellt sind.

Studien ^a	Land ^b	Pub. jahr	Alter ^c	Kontrollgr. ^d
Berenbaum, S., & Bailey, J.	USA	2003	3-18	(1)
Berenbaum, S., & Hines, M.	USA	1992	3-8	(1)
Berenbaum, S., & Resnick, S.	USA	1997	11.4-35.3	(1)
Berenbaum, S., & Snyder, E.	USA	1995	2.5-12	(1)
Berenbaum, S.	USA	1999	9-19	(1)
Berenbaum, S., Bryk, K., Duck, S., & Resnick, S.	USA	2004	11-31	(1)
Brown, W., Hines, M., Fane, B., & Breedlove, S.	Europa	2002	7-44	(1)
Buck, J., Williams, R., Hughes, I., & Acerini, C.	Europa	2003	1.1-16.2	(2)
Ciomas, C., Hirschberg, A., Savic, I.	Europa	2009	20-38	(2)
Collaer, M., Brook, C., Conway, G., Hindmarsh, P., & Hines, M.	Europa	2009	12-44	(1)
Dittmann, R., Kappes, M.E., & Kappes, M.H.	Europa	1992	11-41	(1)
Dittmann, R. et al.	Europa	1990	11-41	(1)
Dittmann, R., Kappes, M., & Kappes, M.	Europa	1993	11-41	(1)
Ehrhardt, A., Epstein, R., & Money, J.	USA	1968	5-16	(2)
Ernst, M., et al.	USA	2007	10.5-14.9	(1)
Frisen, L. et al.	Europa	2009	18-93	(2)
Gastaud, F. et al.	Europa	2007	18-43	(2)
Gordon, A., Lee, P., Dulcan, M., & Finegold, D.	USA	1986	6-16	(2)
Hampson, E., Rovet, J., & Altmann, D.	Kanada	1998	8-12	(1)
Helleday, J., Bartfai, A., Ritzén, E., & Forsman, M.	Europa	1994	17-34	(2)
Helleday, J., Edman, G., Ritzén, E., & Siwers, B.	Europa	1993	17-34	(2)
Helleday, J., Siwers, B., Ritzén, E., & Hugdahl, K.	Europa	1994	17-34	(2)
Hines, M., & Kaufman, F. R.	USA	1994	3-8	(1)
Hines, M., Brook, C., & Conway, G.	Europa	2004	18-44	(1)
Hines, M., Fane, B., Pasterski, V., Mathews, G., Conway, G., & Brook, C.	Europa	2003	12-45	(1)
Hurtig, A., & Rosenthal, I.	USA	1987	13-21	(2)
Inozemtseva, O., Matute, E., & Juarez, J.	Mexiko	2008	7-16	(2)
Johannsen, T. H., Ripa, C., Reinisch, J., Schwartz, M., Mortensen, E. L., & Main, K. M.	Europa	2006	17-55	(2)

Studien ^a	Land ^b	Pub. jahr	Alter ^c	Kontrollgr. ^d
Kelso, Nicholls, Warne & Zacharin	AUS	2000	10-43	(2)
Knickmeyer, R. et al.	Europa	2006	12-45	(1)
Kuhnle, U., Bullinger, M., & Schwarz, H.	Europa	1995	>18	(2)
Kuhnle, U., Bullinger, M., Schwarz, H. P., & Knorr, D.	Europa	1993	>18	(2)
Kuhnle, U., Bullinger, M., Heinzlmann, M., & Knorr, D.	Europa	1997	>18	(2)
Leveroni, C., & Berenbaum, S.	USA	1998	3-12	(1)
Long, D., Wisniewski, A., & Migeon, C.	USA	2004	>21	(3)
Malouf, M., Migeon, C., Carson, K., Pertrucci, L., & Wisniewski, A.	USA	2006	21-71	(3)
Mathews, G., Fane, B., Conway, G., Brook, C., & Hines, M.	Europa	2009	12-45	(1)
Mathews, G., Fane, B., Pasterski, V., Conway, G., Brook, C., & Hines, M.	Europa	2004	12-45	(1)
McGuire, L., & Omenn, G.	USA	1975	5.6-30.1	(1)
McGuire, L., Ryan, K., & Omenn, G.	USA	1975	5.6-30.1	(1)
Merke, D., Fields, J., Keil, M., Vaituzis, A., Chrousos, G., & Giedd, J.	USA	2003	6-16	(2)
Meyer-Bahlburg, H., Dolezal, C., Baker, S., & New, M.	USA	2008	18-61	(1)
Meyer-Bahlburg, H., Dolezal, C., Baker, S., Carlson, A., Obeid, J., & New, M.	USA	2004	5-12	(1)
Meyer-Bahlburg, H., Dolezal, C., Baker, S., Ehrhardt, A., & New, M.	USA	2006	18-61	(1)
Mueller, S. et al.	USA	2008	4.91-	(2)
Nass, R., & Baker, S.	USA	1991	5.5-16.9	(1)
Nass, R. et al.	Eur./USA	1987	2.7-20.5	(1)
Nordenstrom, A., Servin, A., Bohlin, G., Larsson, A., & Wedell, A.	Europa	2002	1-10	(2)
Ökten, A., Kalyoncu, M., & Yaris, N.	Europa	2002	0-13.3	(2)
Oner, O., Aycan, Z., Tiryaki, T., Soy, D., Cetinkaya, E., & Kibar, E.	Europa	2009	8-20	(2)
Pasterski, V., Geffner, M., Brain, C., Hindmarsh, P., Brook, C., & Hines, M.	Eur/ USA	2005	3-10	(1)
Pasterski, V., Hindmarsh, P., Geffner, M., Brook, C., Brain, C., & Hines, M.	Eur./USA	2007	3-11	(1)
Perlman, S.	USA	1973	3-15	(2)
Resnick, S., Berenbaum, S. A., Gottesman, I., & Bouchard, T. J.	USA	1986	12.7-23.2	(1)
Servin, A., Nordenstrom, A., Larsson, A., & Bohlin, G.	Europa	2003	2-10	(2)
Slijper, F.	Europa	1984	7-17	(2)

Studien ^a	Land ^b	Pub. jahr	Alter ^c	Kontrollgr. ^d
Wenzel, U., Schneider, M., Zachmann, M., Knorr-Mürset, G., Weber, A., & Prader, A.	Europe	1978	6- >20	(1)
Wisniewski, A., Migeon, C., Malouf, M., & Gearhart, J.	USA	2004	21-71	(3)
Zucker, K., Bradley, S., Oliver, G, Blake, J., Fleming, S., & Hood, J.	Kanada	1996	18-40	(1)
Zucker, K., Bradley, S., Oliver, G., Blake, J., Fleming, S., & Hood, J.	Kanada	2004	17.8-31.4	(1)

Tabelle 2 Beschreibung der inkludierten Studien

a: alphabetisch nach Autoren geordnet

b: Land/Kontinent, aus dem die Studienteilnehmer stammen

c: Alter der Studienteilnehmer, angeführt in der Variationsbreite, falls vorhanden

d: Art der Kontrollgruppe: (1) verwandt vs. (2) nicht verwandt vs. (3) verwandt und nicht-verwandt vermengt

8. 2 Gesamteffekte der Meta-Analyse

Es wurden 21 Meta-Analysen für folgende Variablen durchgeführt:

- 2D/4D left
- 2D/4D right
- Händigkeit
- Psychopathologie
- Geschlechtsrollenverhalten
- Lebensqualität
- IQ
- Kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit
- Aggression
- Spielverhalten – tatsächlich
- Spielverhalten – Spielpartnerwahl
- Spielverhalten – Spielzeugwahl
- Sexuelle Identität
- Sexuelle Orientierung
- Sexualität/ Partnerschaft
- Non-verbale Fähigkeiten
- Motorische Fähigkeiten
- Verbale Fähigkeiten
- Zerebrale Anomalien
- Feldabhängigkeit
- Lateralisation

In Tabelle 3 sind für die jeweiligen Variablen die Namen der Erstautoren, der errechnete Gesamteffekt, der dazugehörige Standardfehler, sowie die Unter- und Obergrenze des Konfidenzintervalls angeführt. Weiters ist durch die angegebene Wahrscheinlichkeit p die Signifikanz des gemessenen Effekts ersichtlich ($p < .05$). Die Gesamteffekte der Variablen liegen zwischen $d=0.04$ und $d=1.06$, wobei positive Werte für eine Virilisierung bei der entsprechenden Variable stehen. Von den 21 Meta-Analysen fallen 11 signifikant aus. Unter anderem wird aufgrund des Heterogenitätstests (Q -Wert und I^2 -Wert) bei einigen Meta-Analysen von einem Modell fester Effekt (fixed-effect model), bei anderen von einem Modell zufallsvariabler Effekte (random-effects model) ausgegangen.

Variable		Effect size and 95% confidence interval					Heterogeneity				N ^b
Study name ^a	Point est.	Std.error	Variance	Lower limit	Upper limit	p-Value	Q	df	p	I ²	
2D/4D left											
Ökten et al.	0.667	0.304	0.093	0.071	1.263	.028					17/34
Buck et al.	-0.079	0.172	0.030	-0.417	0.259	.646					66/69
Ciomas et al.	0.855	0.428	0.183	0.016	1.694	.046					11/13
Brown et al.	0.411	0.319	0.102	-0.214	1.036	.198					13/43
<i>fixed</i>	0.222	0.129	0.017	-0.032	0.475	.087	7.731	3	.062	61.20	
<i>random</i>	0.383	0.233	0.054	-0.074	0.840	.101					
2D/4D right											
Ökten et al.	1.230	0.321	0.103	0.601	1.859	.000					17/34
Ciomas et al.	1.447	0.460	0.211	0.546	2.348	.002					11/13
Brown et al.	0.700	0.323	0.105	0.066	1.334	.030					13/43
<i>fixed</i>	1.062	0.204	0.042	0.661	1.462	.000	2.228	2	.328	10.24	
<i>random</i>	1.066	0.217	0.047	0.641	1.491	.000					
Händigkeit											
Merke et al.	-0.045	0.410	0.168	-0.848	0.758	.913					11/13
Helleday et al. 1994	-0.152	0.302	0.091	-0.744	0.440	.615					22/22
Malouf et al.	-0.352	0.379	0.143	-1.094	0.390	.353					24/10
Nass et al. 1987	0.520	0.339	0.115	-0.144	1.184	.125					18/18
Mathews et al.2004	-0.557	0.435	0.189	-1.409	0.295	.200					11/11
Kelso et al. 2000	1.390	0.498	0.248	0.413	2.367	.005					10/10
<i>fixed</i>	0.066	0.154	0.024	-0.236	0.369	.667	12.722	5	.026	60.68	
<i>random</i>	0.099	0.251	0.063	-0.393	0.591	.694					
Psychopathologie											
Knickmeyer et al.	0.877	0.279	0.078	0.331	1.423	.002					34/24
Oner et al.	0.104	0.267	0.072	-0.420	0.628	.697					28/28
Helleday et al. 1993	0.178	0.302	0.091	-0.414	0.770	.556					22/22
Kuhnle et al. 1995	0.398	0.212	0.045	-0.017	0.813	.060					45/46

Variable	Effect size and 95% confidence interval						Heterogenity				N ^b
Study name ^a	Point est.	Std.error	Variance	Lower limit	Upper limit	p-Value	Q	df	p	I ²	
<i>fixed</i>	0.392	0.129	0.017	-0.139	0.645	.002	4.689	3	.196	36.02	
<i>random</i>	0.391	0.164	0.027	0.071	0.712	.017					
Geschlechtsrollenverhalten											
Frisén et al.	0.890	0.194	0.038	0.510	1.270	.000					57/60
Berenbaum	0.186	0.370	0.137	-0.539	0.911	.615					22/11
Dittmann et al. 1990	0.707	0.326	0.106	0.069	1.345	.030					34/14
Hines et al. 2003	1.731	0.285	0.081	1.173	2.289	.000					40/29
Leveroni & Berenbaum	0.068	0.356	0.127	-0.630	0.766	.849					23/12
McGuire, Ryan & Omenn	-0.925	0.607	0.369	-2.116	0.266	.128					6/6
Meyer-Bahlburg et al. 2006	0.401	0.221	0.049	-0.033	0.835	.070					145/24
Slijper et al.	1.062	0.251	0.063	0.570	1.554	.000					25/61
Pasterski et al. 2007	0.509	0.261	0.068	-0.003	1.021	.052					38/25
Ehrhardt et al.	0.119	0.365	0.134	-0.597	0.835	.745					15/15
Mathews et al. 2007	0.690	0.251	0.063	0.198	1.182	.006					40/29
Meyer-Bahlburg et al. 2004	0.205	0.319	0.102	-0.420	0.830	.520					15/29
Servin et al.	1.518	0.535	0.286	0.469	2.566	.005					9/9
Hurtig & Rosenthal	-0.053	0.527	0.278	-1.086	0.980	.920					9/6
<i>fixed</i>	0.651	0.080	0.006	0.495	0.807	.000	39.666	13	.000	67.23	
<i>random</i>	0.575	0.146	0.021	0.288	0.862	.000					
Lebensqualität											
Kuhnle et al. 1997	0.245	0.210	0.044	-0.167	0.657	.244					45/46
Kuhnle et al. 1995	0.080	0.210	0.044	-0.331	0.491	.703					45/46
Berenbaum et al. 2004	-0.282	0.366	0.134	-0.999	0.435	.441					18/13
Frisén et al.	-0.150	0.180	0.032	-0.503	0.203	.404					62/62
Oner et al.	0.520	0.272	0.074	-0.013	1.053	.056					28/28
Gordon et al.	0.084	0.387	0.150	-0.675	0.843	.828					12/15

Variable	Effect size and 95% confidence interval						Heterogenity				N ^b
Study name ^a	Point est.	Std.error	Variance	Lower limit	Upper limit	p-Value	Q	df	p	I ²	
Kuhnle et al. 1993	0.384	0.212	0.045	-0.031	0.799	.070	13.388	7	.063	47.72	45/46
Berenbaum & Resnick	1.098	0.390	0.152	0.334	1.862	.005					18/13
<i>fixed</i>	0.181	0.087	0.008	0.011	0.351	.037					
<i>random</i>	0.213	0.126	0.016	-0.034	0.459	.091					
IQ											
Merke et al.	-0.615	0.419	0.176	-1.437	0.207	.142	28.768	8	.000	72.19	11/13
Johannsen et al.	1.176	0.259	0.067	0.669	1.683	.000					35/35
Dittmann et al. 1993	-0.069	0.338	0.114	-0.751	0.573	.792					27/13
Nass & Baker	0.038	0.304	0.093	-0.558	0.634	.901					18/27
McGuire & Omenn	-0.151	0.633	0.401	-1.392	1.090	.812					5/5
Hampson et al.	-0.248	0.558	0.312	-1.343	0.847	.657					7/6
Perlman	0.317	0.474	0.225	-0.613	1.247	.504					9/9
Malouf et al.	-0.519	0.382	0.146	-1.267	0.229	.174					24/10
Wenzel et al.	-0.629	0.329	0.108	-1.274	0.016	.056					18/21
<i>fixed</i>	0.068	0.123	0.015	-0.172	0.309	.578					
<i>random</i>	-0.052	0.242	0.059	-0.527	0.423	.829					
Kog.Verarbeitungsgeschw.											
Malouf et al.	-0.034	0.376	0.142	-0.772	0.704	.928	4.970	4	.290	19.56	24/10
Dittmann et al. 1993	-0.709	0.410	0.168	-1.513	0.095	.084					17/10
McGuire, Ryan & Omenn	-0.164	0.379	0.143	-0.906	0.578	.665					14/14
Resnick et al.	0.120	0.450	0.202	-0.761	1.001	.790					13/8
Hampson et al.	-1.257	0.609	0.370	-2.450	-0.065	.039					7/6
<i>fixed</i>	-0.304	0.190	0.036	-0.667	0.069	.110					
<i>random</i>	-0.317	0.214	0.046	0.737	0.102	.138					
Aggressivität											
Mathews et al. 2009	0.160	0.244	0.060	-0.319	0.639	.512					40/29

Variable	Effect size and 95% confidence interval					Heterogeneity					N ^b
Study name ^a	Point est.	Std.error	Variance	Lower limit	Upper limit	p-Value	Q	df	p	I ²	
Helleday et al. 1993	0.251	0.303	0.092	-0.342	0.844	.407					22/22
Berenbaum & Resnick	1.670	0.615	0.378	0.465	2.875	.007					11/5
Pasterski et al 2007	1.020	0.273	0.075	0.485	1.555	.000					38/25
<i>Fixed</i>	0.538	0.151	0.023	0.241	0.834	.000	9.798	3	.020	69.38	
Random	0.645	0.292	0.086	0.072	1.218	.027					
Spielverhalten - Spielpartner											
Long et al.	1.319	0.299	0.089	0.733	1.905	.000					40/20
Servin et al.	2.330	0.363	0.132	1.619	3.041	.000					26/25
Meyer-Bahlburg et al. 2006	0.026	0.220	0.049	-0.406	0.458	.906					145/24
Berenbaum & Snyder	0.741	0.346	0.120	0.063	1.419	.032					22/15
Hines & Kaufman	0.672	0.375	0.140	-0.062	1.406	.073					20/12
<i>Fixed</i>	0.801	0.135	0.018	0.537	1.066	.000	33.268	4	.000	87.98	
Random	0.999	0.402	0.162	0.211	1.787	.013					
Spielverhalten - tatsächlich											
Meyer-Bahlburg et al. 2004	0.600	0.322	0.104	-0.032	1.232	.063					15/30
McGuire, Ryan & Omenn	-0.270	0.502	0.252	-1.254	0.714	.591					8/8
Hines & Kaufman	-0.125	0.365	0.134	-0.841	0.591	.732					20/12
Berenbaum & Snyder	0.076	0.379	0.144	-0.667	0.819	.841					13/15
Oner et al.	0.440	0.270	0.073	-0.090	0.970	.104					28/28
Meyer-Bahlburg et al. 2006	0.024	0.220	0.049	-0.408	0.456	.913					145/24
Servin et al.	0.850	0.330	0.109	0.203	1.497	.010					20/20
Hines et al. 2004	1.597	0.413	0.170	0.788	2.406	.000					16/15
<i>Fixed</i>	0.362	0.114	0.013	0.139	0.585	.001	18.048	7	.012	61.22	
Random	0.398	0.190	0.036	0.026	0.770	.036					
Spielverhalten - Spielzeug											
Long et al.	0.840	0.284	0.081	0.283	1.397	.003					40/40
Berenbaum & Snyder	0.823	0.383	0.147	0.071	1.575	.032					17/13

Variable	Effect size and 95% confidence interval						Heterogeneity				N ^b
Study name ^a	Point est.	Std.error	Variance	Lower limit	Upper limit	p-Value	Q	df	p	I ²	
Meyer-Bahlburg et al. 2004	0.240	0.328	0.107	-0.402	0.882	.464	9.007	6	.173	33.38	15/25
Nordenström et al.	0.624	0.260	0.068	0.114	1.133	.017					31/31
Berenbaum & Hines	0.620	0.337	0.113	-0.040	1.280	.065					24/15
Servin et al.	0.030	0.277	0.077	-0.514	0.574	.914					26/26
Pasterski et al. 2005	0.010	0.261	0.068	-0.501	0.521	.969					34/26
<i>Fixed</i>	0.419	0.112	0.013	0.200	0.638	.000					
<i>Random</i>	0.429	0.138	0.019	0.158	0.701	.001					
Sexuelle Identität											
Hines et al. 2004	0.667	0.369	0.136	-0.057	1.391	.071	47.262	7	.000	85.19	16/15
Meyer-Bahlburg et al. 2006	0.697	0.224	0.050	0.259	1.135	.002					145/24
Meyer-Bahlburg et al. 2004	0.353	0.318	0.101	-0.271	0.977	.268					15/30
Berenbaum & Bailey	-0.685	0.247	0.061	-1.169	-0.201	.006					43/29
Zucker et al. 1996	-0.518	0.319	0.102	-1.143	0.107	.105					31/15
Oner et al.	1.238	0.292	0.085	0.666	1.810	.000					28/28
Wisniewski et al.	0.683	0.275	0.076	-1.233	-0.144	.013					
Long et al.	0.062	0.274	0.075	-0.475	0.599	.821					40/20
<i>fixed</i>	0.121	0.099	0.010	-0.073	0.316	.221					
<i>random</i>	0.135	0.260	0.068	-0.375	0.646	.603					
Sexualität/Partnerschaft											
Kuhnle et al. 1993	0.028	0.210	0.044	-0.383	0.439	.894					45/46
Kuhnle et al. 1995	0.678	0.216	0.046	0.255	1.101	.002					45/46
Kuhnle et al. 1997	0.475	0.213	0.045	0.058	0.892	.025					45/46
Frisén et al.	0.012	0.218	0.032	-0.340	0.364	.947					62/62
Dittmann et al. 1992	0.157	0.318	0.101	-0.466	0.780	.621					34/14
Zucker et al. 2004	0.647	0.323	0.105	0.013	1.281	.045					30/15
Meyer-Bahlburg et al. 2008	0.063	0.221	0.049	-0.369	0.495	.775					143/24
Ehrhardt et al.	-0.087	0.365	0.133	-0.803	0.629	.812					15/15

Variable	Effect size and 95% confidence interval						Heterogenity				N ^b
Study name ^a	Point est.	Std.error	Variance	Lower limit	Upper limit	p-Value	Q	df	p	I ²	
Hurtig & Rosenthal	0.764	0.545	0.297	-0.305	1.833	.161	11.987	8	.152	33.26	9/9
Fixed	-0.250	0.082	0.007	0.089	0.411	.002					
Random	0.263	0.105	0.011	0.058	0.468	.012					
Sexuelle Orientierung											
Gastaud et al.	1.107	0.221	0.049	0.673	1.541	.000	52.637	7	.000	86.70	35/69
Dittmann et al. 1992	0.125	0.318	0.101	-0.498	0.748	.694					34/14
Zucker et al. 1996	0.146	0.324	0.105	-0.489	0.781	.652					30/14
Ehrhardt et al.	0.129	0.366	0.134	-0.587	0.845	.724					15/15
Frisén et al.	1.480	0.203	0.041	1.083	1.877	.000					62/62
Hines et al. 2004	0.735	0.371	0.138	0.007	1.463	.048					16/15
Kuhnle et al. 1997	-0.407	0.212	0.045	-0.822	0.008	.055					45/46
Meyer-Bahlburg et al. 2008	0.569	0.232	0.054	0.115	1.023	.014					140/22
Fixed	0.576	0.091	0.008	0.397	0.755	.000					
Random	0.498	0.257	0.066	-0.006	1.001	.053					
Non-verbale Fähigkeiten											
Helleday et al. 1994	-0.410	0.305	0.093	-1.007	0.187	.178	8.653	8	.372	7.548	22/22
Resnick et al.	0.325	0.452	0.204	-0.561	1.211	.472					13/8
Hines et al. 2003	-0.150	0.244	0.060	-0.629	0.329	.539					40/29
McGuire, Ryan & Omenn	-0.174	0.366	0.134	-0.891	0.543	.634					15/15
Mueller et al.	-0.037	0.285	0.081	-0.595	0.521	.897					28/22
Hampson et al.	1.179	0.603	0.363	-0.001	2.360	.050					7/6
Dittmann et al. 1993	-0.466	0.404	0.163	-1.257	0.325	.248					17/10
Inozemtseva et al.	0.387	0.430	0.185	-0.457	1.231	.369					11/11
Malouf et al.	-0.160	0.377	0.142	-0.899	0.579	.671					24/10
Fixed	-0.078	0.117	0.014	-0.307	0.150	.503					
Random	-0.072	0.122	0.015	-0.312	0.168	.555					

Variable	Effect size and 95% confidence interval						Heterogenity				N ^b
Study name ^a	Point est.	Std.error	Variance	Lower limit	Upper limit	p-Value	Q	df	p	I ²	
Motorische Fähigkeiten											
Hines et al. 2003	0.593	0.249	0.062	0.105	1.081	.017	5.392	2	.067	62.91	40/29
Helleday et al. 1994	-0.264	0.303	0.092	-0.858	0.330	.383					22/22
Collaer et al.	0.493	0.247	0.061	0.008	0.978	.046					40/29
<i>fixed</i>	0.340	0.152	0.023	0.042	0.637	.025					
<i>random</i>	0.301	0.252	0.063	-0.192	0.794	.232					
Verbale Fähigkeiten											
Helleday et al. 1994	0.720	0.311	0.097	0.110	1.330	.021	27.594	9	.001	67.38	22/22
Resnick et al.	0.284	0.451	0.204	-0.601	1.169	.529					13/8
Inozemtseva et al.	0.970	0.451	0.203	0.086	1.854	.031					11/11
Malouf et al.	-0.044	0.376	0.142	-0.782	0.694	.907					24/10
Johannsen et al.	5.218	0.502	0.252	4.235	6.201	.000					35/35
Nass & Baker	0.002	0.304	0.093	-0.594	0.598	.995					18/27
Hampson et al.	-0.204	0.558	0.311	-1.297	0.889	.715					7/6
Perlman	0.503	0.479	0.229	-0.435	1.441	.293					9/9
Wenzel et al.	-0.884	0.336	0.113	-1.543	-0.225	.009					18/21
Kelso et al. 2000	1.160	0.483	0.234	0.213	2.107	.016					10/10
<i>fixed</i>	0.349	0.116	0.013	0.122	0.576	.003					
<i>random</i>	0.333	0.210	0.044	-0.079	0.745	.113					
Lateralisation											
Helleday et al. 1994	-0.106	0.325	0.105	-0.742	0.530	.744	0.213	2	.899	0.000	19/19
Mathews et al. 2004	-0.150	0.230	0.053	-0.600	0.300	.514					38/38
Kelso et al. 2000	-0.354	0.451	0.203	-1.237	0.529	.432					10/10
<i>fixed</i>	-0.168	0.173	0.030	-0.507	0.172	.333					
<i>random</i>	-0.168	0.173	0.030	-0.507	0.172	.333					
Zerebrale Anomalien											
Merke et al.	-2.002	0.501	0.251	-2.985	-1.019	.000					11/13

Variable	Effect size and 95% confidence interval						Heterogeneity				N ^b
Study name ^a	Point est.	Std.error	Variance	Lower limit	Upper limit	p-Value	Q	df	p	I ²	
Ernst et al.	1.000	0.567	0.321	-0.111	2.111	.078	15.734	1	.000	93.64	7/7
<i>fixed</i>	-0.685	0.376	0.141	-1.421	0.051	.068					
<i>random</i>	-0.513	1.501	2.253	-3.454	2.429	.733					
Feldabhängigkeit											
Helleday et al. 1994	-0.185	0.302	0.091	-0.777	0.407	.540	0.096	1	.757	0.000	22/22
McGuire, Ryan & Omenn	-0.343	0.411	0.169	-1.149	0.463	.404					12/12
<i>fixed</i>	-0.240	0.243	0.059	-0.718	0.237	.324					
<i>random</i>	-0.240	0.243	0.059	-0.718	0.237	.324					

Tabelle 3 Meta-analytische Kennwerte aller Variablen

a: Studien angeführt mit Erstautor.

b: Stichprobengröße angeführt als n/n (Versuchsgruppe/Kontrollgruppe).

8.2.1 Publikationsverzerrung

Die Publikationsverzerrung gilt als der potentiell bedeutendste, die Validität am meisten mindernste Faktor der Integrationsforschung. Dieser kann einerseits durch die Unterlassung der Darstellung insignifikanter Einzelergebnisse bei einer Studienpublikation entstehen, durch Nichtvollendung einer Studie bei absehbarer Insignifikanz, sowie durch unterlassene Einreichung insignifikanter Ergebnisse zur Publikation. Weiters kann eine Publikationsverzerrung durch die Ablehnung einer Publikation mit insignifikanten Ergebnissen durch Herausgeber und Gutachter generieren. Es resultiert folglich eine selektive Veröffentlichung signifikanter Studienbefunde, wodurch die Zugänglichkeit extremer, falsch positiver Studieneffekte wahrscheinlicher wird. Eine Publikationsverzerrung ist besonders bei einer großen Primärstudienanzahl mit geringen Stichprobenumfängen und großen Stichprobenfehlern zu erwarten (Rustenbach, 2003).

Die potentiell eingeschränkte Repräsentativität veröffentlichter Studieneffekte führt letztlich zu einer Überschätzung mittlerer Integrationseffekte. Für eine Validitätsabsicherung der Integrationsbefunde gilt es zunächst eine Publikationsverzerrung zu identifizieren und dessen Ausmaß anschließend abzuschätzen. Eine Möglichkeit zur Identifikation stellt der Funnel-Plot dar. Darunter wird die graphische Darstellung der Beziehung zwischen den Studieneffekten und den Stichprobenumfängen in einem Streudiagramm verstanden. Die Streuung der Effektgrößenschätzungen um die wahre Effektgröße wird durch größere Stichprobenumfänge gemindert, wodurch die Graphik die Form eines symmetrischen Trichters annimmt. Die Form des Funnel-Plots ist jedoch in vielen Fällen nicht eindeutig zu beurteilen, insbesondere bei geringer Primärstudienanzahl, sowie bei eingeschränktem Variationsbereich der Variablen. Eine weitere Möglichkeit zur Identifizierung fehlender Untersuchungen stellen deshalb Normal-Quantil-Plots dar, bei der die Eigenschaft erwarteter normalverteilter Studieneffekte mit einbezogen wird und sämtliche Studieneffekte bei Normalverteilung auf einer Geraden liegen.

Die Abschätzung der Publikationsverzerrung ist über die file-drawer-Methode möglich, wodurch die Fail-Safe-N bestimmt werden kann. Darunter wird jene Anzahl zusätzlicher insignifikanter Studien verstanden, durch deren Integration ein signifikanter Gesamteffekt statistisch unbedeutsam wird. Das Fail-Safe-N (N_{FS}) nach Rosenthal (1979; zitiert nach Lipsey & Wilson, 2001) wird folgendermaßen berechnet:

$$N_{FS} = \frac{(\sum_{i=1}^k z_i)^2 - k \times z_{\alpha}^2}{z_{\alpha}^2}$$

Das Verfahren wurde unter anderem auf Effektstärken übertragen, folglich ist die Fail-Safe-Anzahl k_{fs} mittlerer Effektstärken zu bestimmen:

$$k_{fs} = \frac{k(\bar{d} - d_{krit.})}{d_{krit.} - \bar{d}_{fs}}$$

(Rustenbach, 2003; Bortz & Döring, 2006). Am Beispiel der Variable des Geschlechtsrollenverhaltens wären N=169 zusätzliche, nicht-signifikante Studien notwendig.

Nach Orwin (1983; zitiert nach Lipsey & Wilson) wird bei der Fail-Safe-N Methode jene Untergrenze, bei welcher ein Effekt als nicht bedeutsam interpretiert werden kann, selbst festgelegt. Hier werden ebenfalls die fehlenden, nicht-signifikanten Studien berechnet.

Studien mit einem großen Stichprobenumfang (N) werden tendenziell eher in Meta-Analysen inkludiert, unabhängig von deren Effektgröße, während Studien mit einem kleinen N umso wahrscheinlicher inkludiert werden, je größer deren Effekt ist. Unter diesen Umständen liegt eine negative Korrelation zwischen Effektgröße und Studiengröße vor. Begg und Mazumdar's Methode zur Schätzung solcher Publikationsverzerrungen basiert auf einer Rangkorrelation zwischen den standardisierten Effektgrößen und deren Standardfehlern, welche stark durch die Stichprobengröße beeinflusst werden. Hierbei wird Kendall's Tau als Korrelationswert interpretiert, wobei ein Wert von Null keinen Zusammenhang zwischen Effekten und Standardfehlern andeutet. Am Beispiel der Variable 2D/4D left kann aufgrund des nicht signifikanten Werts $\text{Tau}=0.333$ ($p=.497$) eine Publikationsverzerrung ausgeschlossen werden (Borenstein, Hedges, Higgins & Rothstein, 2009). Ergebnisse dieser Methode, sowie aller im Folgenden erwähnten, finden sich im Anschluss in Tabelle 4.

Die Methode nach Duval und Tweedie (2000; zitiert nach Borenstein et al., 2009) basiert auf der ursprünglichen Idee des Funnel-Plots, wonach der Plot bei Fehlen einer Publikationsverzerrung symmetrisch verteilt ist. Aufgrund der zufälligen Streuung der Effekte liegt bei einer Publikationsverzerrung eine asymmetrische Verschiebung in eine Richtung vor. Da davon ausgegangen wird, dass Studien fehlen, werden diese durch ein nicht-parametrisches Verfahren berechnet und in die Meta-Analyse mit einbezogen. Folglich wird der mittlere Gesamteffekt mit der vorhandenen und den generierten Studien neu berechnet. Am Beispiel der Variable 2D/4D left sei illustriert, dass zusätzlich zwei Effekte generiert werden, wodurch der ursprüngliche mittlere Gesamteffekt von $d=0.221$ auf $d=0.032$ reduziert wird. Anhand der graphischen Veranschaulichung durch einen Funnel-Plot sei die Veränderung des mittleren Gesamteffekts anhand der weißen beziehungsweise schwarzen Raute dargestellt. Funnel-Plots aller Variablen befinden sich im Anhang D.

Während Begg und Mazumdar's Methode die Rangkorrelation zur Schätzung heranziehen, verwendet Egger (Borenstein et al., 2009) im Regressions-Intercept-Test die lineare Regression beziehungsweise die Präzision der Messung zur Vorhersage des standardisierten Effekts. Studien von kleiner Größe haben aufgrund ihres großen Standardfehlers eine Präzision nahe Null. Bei nicht vorhandenem Bias werden kleine Studien mit einem geringen und große Studien mit einem hohen standardisierten Effekt in Verbindung gebracht. In diesem Fall geht die Regressionsgerade durch den Ursprung. Eine Abweichung der Gerade deutet auf eine Publikationsverzerrung hin – Effektgröße und Präzision hängen indirekt proportional zusammen. Beispielhaft sei ein Intercept=3.96 ($p=.021$) bei der Variable 2D/4D left erwähnt, was auf eine Publikationsverzerrung schließen lässt.

Variable	Fail-Safe N	Rangkorrelation (Begg & Mazumdar)		Regressions-Intercept- Test (Egger)		Trimm an Fill (Duval & Tweedie)		
	Rosenthal	Tau	p	Intercept	p	d beobachtet	Anzahl zusätzl. Effekte	d adjustiert
2D/4D left	3	0.333	.497	3.960	.042	0.221	2	0.032
2D/4D right	19	0.333	1.000	3.405	.581	1.062	1	0.967
Geschlechtsrollenverhalten	169	-0.319	.125	-2.239	.164	0.575	0	0.575
Sex. Identität	0	0.143	.621	1.150	.871	0.135	0	0.135
Sex. Orientierung	59	-0.071	.805	-3.298	.482	0.498	0	0.498
Händigkeit	0	0.067	1.000	2.922	.530	0.098	0	0.098
IQ	0	-0.111	.754	-3.318	.195	-0.052	0	-0.052
Lebensqualität	4	0.500	.083	1.749	.372	0.181	0	0.181
Kog. Verarbeitungsgeschwindigkeit	0	-0.400	.327	-4.137	.226	-0.304	0	-0.304
Persönlichkeitsaspekt – Aggression	13	0.333	.497	3.481	.371	0.645	1	0.473
Spielverhalten – tatsächlich	15	0.214	.458	1.367	.605	0.398	0	0.398
Spielverhalten – Spielpartnerwahl	53	0.200	.624	8.791	.180	0.999	0	0.999
Spielverhalten - Spielzeugwahl	21	0.333	.293	3.342	.394	0.419	1	0.342
Psychopathologie	6	0.000	1.000	-0.239	.970	0.392	0	0.392
Sexualität, Partnerschaft	15	0.278	.348	1.057	.499	0.250	2	0.160
Non-verbale Fähigkeit	0	0.500	.061	2.559	.064	-0.078	1	-0.127
Verbale Fähigkeit	11	0.067	.858	-0.500	.841	0.333	0	0.333
Motor. Fähigkeit (targeting)	1	-0.333	.602	-14.720	.097	0.340	0	0.340

Tabelle 4 Ergebnisse der durchgeführten Methoden zur Schätzung der Publikationsverzerrung

8. 3 Analyse möglicher Effektmoderatoren – Subgruppenanalysen

Subgruppenanalysen liefern Hinweise zum Einfluss kategorieller Variablen auf die beobachteten Gruppeneffekte und werden für die jeweiligen Kategorien dieser Variablen durchgeführt. Wie in Kapitel 7. 3 geschildert, wurde das Alter sowie die Art der Kontrollgruppe auch kategoriell erhoben.

Bezüglich der Einteilung in die Alterskategorien unter beziehungsweise über 18 Jahre zeigt sich bei keinen Variablen ein signifikanter Unterschied.

Bei der Art der Kontrollgruppe zeigten sich bei folgenden Variablen signifikante Unterschiede bezüglich der mittleren Subgruppeneffekte, welche der Tabelle 5 zu entnehmen sind: Verbale Fähigkeiten (Kontrollgruppe verwandt $d=-2.333$ versus Kontrollgruppe nicht-verwandt $d=0.839$), sexuelle Identität (Kontrollgruppe verwandt $d=0.096$ versus Kontrollgruppe nicht-verwandt $d=1.239$), Psychopathologie (Kontrollgruppe verwandt $d=0.877$ versus Kontrollgruppe nicht-verwandt $d=0.260$), sowie Spielverhalten/Spielpartnerwahl (Kontrollgruppe verwandt $d=0.412$ versus Kontrollgruppe nicht-verwandt $d=2.330$) und motorische Fähigkeiten/ targeting (Kontrollgruppe verwandt $d=0.543$ versus Kontrollgruppe nicht-verwandt $d=-0.264$).

Die Programmauswürfe zu den oberhalb angeführten Ergebnissen befinden sich im Anhang E.

Subgruppe	Variable	Q	df	p
Alter	2D/4D left	2.759	1	.097
Alter	2D/4D right	0.150	1	.699
Alter	Händigkeit	1.982	1	.159
Alter	IQ	0.272	1	.602
Alter	Kog. Verarbeitungsgeschwindigkeit	2.923	1	.087
Alter	Non-verbale Fähigkeiten	2.701	1	.100
Alter	Verbale Fähigkeiten	0.583	1	.445
Alter	Geschlechtsrollenverhalten	0.285	1	.594
Alter	Sexuelle Identität	0.144	1	.705
Alter	Sexuelle Orientierung	0.994	1	.319
Alter	Sexualität/ Partnerschaft	0.718	1	.397
Alter	Lebensqualität	1.148	1	.284
Alter	Aggression	3.558	1	.059
Alter	Psychopathologie	0.483	1	.487
Alter	Spielverhalten - tatsächlich	0.213	1	.645
Alter	Spielverhalten - Spielpartnerwahl	0.492	1	.483
Alter	Spielverhalten - Spielzeugwahl	2.593	1	.107
Kontrollgruppe	2D/4D left	0.421	1	.517
Kontrollgruppe	2D/4D right	2.078	1	.149
Kontrollgruppe	Händigkeit	2.955	1	.086
Kontrollgruppe	IQ	0.819	1	.365
Kontrollgruppe	Non-verbale Fähigkeiten	0.040	1	.842
Kontrollgruppe	Verbale Fähigkeiten	11.650	1	.001
Kontrollgruppe	Geschlechtsrollenverhalten	0.776	1	.378
Kontrollgruppe	Sexuelle Identität	7.081	1	.008
Kontrollgruppe	Sexuelle Orientierung	0.128	1	.720
Kontrollgruppe	Sexualität/ Partnerschaft	0.019	1	.890
Kontrollgruppe	Lebensqualität	0.529	1	.467
Kontrollgruppe	Aggression	1.291	1	.256
Kontrollgruppe	Psychopathologie	3.851	1	.050
Kontrollgruppe	Spielverhalten - tatsächlich	0.805	1	.370
Kontrollgruppe	Spielverhalten - Spielpartnerwahl	18.662	1	.000
Kontrollgruppe	Spielverhalten - Spielzeugwahl	0.001	1	.978
Kontrollgruppe	Motorische Fähigkeiten/targeting	5.311	1	.021

Tabelle 5 Ergebnisse der Subgruppenanalysen nach Alter und Art der Kontrollgruppe

9 Interpretation und Diskussion

Die mittleren Gesamteffekte der Meta-Analysen bewegen sich zwischen den Grenzen $d=0.05$ bis $d=1.06$. Nach Cohen indiziert $d=0.2$ einen kleinen Effekt, $d=0.5$ einen mittleren und $d=0.8$ einen starken Effekt (Cohen, 1988). Von 21 durchgeführten Meta-Analysen ergibt sich bei sechs davon – bei IQ, Sexualität, kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit, non-verbalen Fähigkeiten, Lateralisation, zerebrale Anomalien und Feldabhängigkeit - ein negatives Cohen's d , was gegen die Virilisierungsannahme spricht.

9.1 Subgruppenanalysen

Als mögliche Einflussfaktoren wurden das Alter der Studienteilnehmer, sowie die Art der Kontrollgruppe in Betracht gezogen. Das Alter wurde in über 18 Jahre und unter 18 Jahre kategorisiert, die Kontrollgruppe in verwandt versus nicht-verwandt. Die Art der Kontrollgruppe stellte sich als stärkerer Prädiktor hinaus als das Alter. Trotz der Signifikanz muss aufgrund der geringen Studienanzahl in den Subgruppen bei den Variablen Psychopathologie, verbale Fähigkeiten, Spielpartnerwahl, sexuelle Identität, sowie motorische Fähigkeiten auf die eingeschränkte Teststärke des Tests hingewiesen werden.

Vor allem bei Variablen, wo sich die Geschlechtsunterschiede über verschiedene Altersstufen hinweg ändern, sind Studien die dies berücksichtigen von Nöten. Bei einigen Variablen wird angenommen, dass aktivierende Androgeneinflüsse erst postpubertal wirken. Aus diesem Grund wurde die Subgruppe des Alters im Zuge einer Subgruppenanalyse berücksichtigt. Bei der Subgruppenanalyse bezüglich des Alters zeigte sich bei keinen Variablen ein signifikanter Unterschied.

Genetische und familiäre Umstände können Diagnosen wesentlich bedingen. Am Beispiel von psychopathologischen Erkrankungen wird das Problem deutlich, verwandte und nicht-verwandte Personen in den Kontrollgruppen zu vermengen. Aus diesem Grund wurde eine Subgruppenanalyse mit der Art der Kontrollgruppe als Kategorie durchgeführt. Der beobachtete geringere Effekt der Subgruppen, die sich auf die verwandte Kontrollgruppe beziehen, im Vergleich zu den nicht-verwandten Kontrollgruppen, lässt auf einen möglichen Umwelteinfluss schließen. Das gleiche familiäre und soziale Entwicklungsumfeld von Geschwistern scheint Effekte von psychologischen Variablen zu vermindern.

Die Erkrankungsform konnte als Subgruppenkategorie leider aufgrund zu wenigen einheitlich berichteten Daten nicht in eine Subgruppenanalyse mit einbezogen werden. Die verschiedenen Arten von CAH bedingen eine erhebliche Schwankungsbreite des

Hormonspiegels, sowie der Symptome. Es ist jedoch anzunehmen, dass die Schwere der Erkrankung mit den Ausprägungen verschiedener Variablen in Verbindung steht. Zur deskriptiven Veranschaulichung sei auf die Tabelle im Anhang C verwiesen, wo die jeweilige Stichprobengröße der verschiedenen Erkungsformen angeführt wird.

9.2 Andere Hormoneinflüsse

Nur bei weiblichen, an CAH erkrankten Föten lässt sich ein veränderter Testosteronspiegel erkennen. Jedoch sind sowohl bei weiblichen, als auch bei männlichen Föten noch andere Hormonspiegels abnorm, wie der ACTH-Spiegel (Adrenocorticotropes Hormon) und Glukokortikoidspiegel. Es müsste also bei jeder Studie eine zusätzliche männliche Versuchs- und Kontrollgruppe verwendet werden, um Unterschiede zwischen der weiblichen Versuchs- und Kontrollgruppe eindeutig dem pränatal veränderten Testosteronspiegel zuschreiben zu können. Bestehen diese Unterschiede bei der männlichen Versuchs- versus Kontrollgruppe nicht, ist dies ein Beleg für den Einfluss pränataler Androgene (Knickmeyer et al., 2006). Beispielsweise werden Glukokortikoide als zusätzliche Einflussquelle neben Androgenen auf das räumliche Vorstellungsvermögen bei den entsprechenden CAH-Studien nicht ausgeschlossen (Mueller et al., 2008). Ergebnisse von Vergleichsstudien zwischen männlichen, an CAH erkrankten Personen und männlichen, gesunden Personen bezüglich des relativen Fingerlängenverhältnisses des Zeige- und Ringfingers könnten den Einfluss anderer Hormoneinflüsse widerspiegeln. Da nicht nur bei an CAH erkrankten Frauen, sondern auch bei an CAH erkrankten Männern ein verändertes 2D/4D erkannt wurde, kann dies ein Beleg für die angeführte Vermutung darstellen.

9.3 Medizinischer Fortschritt

Weiters wird davon ausgegangen, dass frühere Studien vermehrt Teilnehmer inkludierten, die an schwächeren Erkrankungsformen litten, da historisch gesehen die Überlebensrate bei schweren Formen von CAH geringer war. Womöglich liegt aufgrund dieser medizinischen Entwicklung ebenfalls eine Verzerrung der Effekte vor. Da bei der schweren Erkrankungsform von CAH von einem stärkeren Hormoneinfluss ausgegangen wird, können fehlende Fälle Ergebnisse der Analyse beeinflussen. Beispielsweise könnte dies bei Variablen, die die Sexualität oder die sexuelle Orientierung betreffen, zu einer Verminderung der Effekte bei älteren Studien, im Sinne eines Publikationsbias, geführt haben (Frisén et al., 2009). In Österreich wird das Adrenogenitale Syndrom erst seit 2001 im Neugeborenen-Screening miterfasst, was zu schnelleren Diagnosen und verminderten Komplikationen beziehungsweise Todesfällen aufgrund von

Salzverlustkrisen im Säuglingsalter führt. In den USA wurde aber bereits in den 1980` mit einem Screening begonnen. Studien vor den 80ern sind möglicherweise aus diesem Grund von diesem Bias betroffen.

9.4 Gegenseitiges Bedingen von Variablen

Veränderte Effekte der beschriebenen psychologischen Variablen könnten durch veränderte Persönlichkeitsmerkmale bedingt sein. Frauen mit CAH leben oftmals alleinstehend, in einer gewissen Distanziertheit gegenüber sozialen Beziehungen und zeigen ein geringeres Interesse an Kindererziehung. Zusätzlich zu dem pränatalen Androgeneinfluss können derartige Persönlichkeitsveränderungen, die sich bereits in der Kindheit aufgrund der Erkrankung als geschlechtsatypisches Verhalten zeigen, wiederum einen Einfluss auf späteres, postadoleszendes Sozialverhalten ausüben (Frisén et al., 2009).

9.5 Design der CAH-Studien - Psychosozialer Einfluss

Aufgrund der chronischen Erkrankung ist es wahrscheinlich, dass die Betroffenen eine andere Erziehung erfahren als gesunde Kinder. Eltern von Kindern mit CAH zeigen häufig Überfürsorglichkeit, die wiederum die psychosoziale Entwicklung der Kinder prägen kann. Der Einfluss der elterlichen Erziehung und des gesamten sozialen Umfeldes könnte folglich veränderte Effekte bestimmter psychologischer Variablen mitbedingen (Frisén et al., 2009; Cohen-Bendahan et al., 2005). Die in Abschnitt 6 angeführte Fragestellung bezüglich des signifikanten Effektunterschieds zwischen psychosozial beeinflussbaren und psychosozial nicht beeinflussbaren Variablen, lässt sich hier deskriptiv beantworten. In Tabelle 6 befindet sich eine Gegenüberstellung der errechneten Effekte für psychosozial beeinflussbare und psychosozial nicht beeinflussbare Variablen.

Psychosozial beeinflussbare Variablen	<i>d</i>
Geschlechtsrollenverhalten	0.575
Psychopathologie	0.392
Lebensqualität	0.181
IQ	-0.052
Kog. Verarbeitungsgeschwindigkeit	-0.304
Aggressivität	0.645
Spieelpartnerwahl	0.999
Spielverhalten	0.398
Spielzeugwahl	0.419
Sexuelle Identität	0.135
Sexualität	-0.250
Sexuelle Orientierung	0.498
Non-verbale Fähigkeiten	-0.078

Verbale Fähigkeiten	0.333
Motorische Fähigkeiten	0.340
Feldabhängigkeit	-0.240
Lateralisation	-0.168
Psychosozial nicht-beeinflussbare Variablen	
2D/4D left	0.222
2D/4D right	1.062
Händigkeit	0.099
Zerebrale Anomalien	-0.513

Tabelle 6 Gegenüberstellung psychosozbeeinflussbarer und psychosozial nicht-beeinflussbarer Variablen

Kinder mit CAH werden in vielen Fällen bereits frühzeitig korrektiven genitalen Operationen unterzogen, sowie mit häufigen Spitalsaufenthalten und lebenslänglichen medikamentöse Behandlungen konfrontiert. Dem Kind kann in Folge dessen das Gefühl vermittelt werden anders als andere Kinder zu sein, wodurch beispielsweise ein Einfluss auf deren spätere Sexualität möglich ist (Frisén et al., 2009).

9.6 Meta-Analyse zur Variable Sexualität

Die Definition von Sexualität ist sehr komplex – eine Studie kann nie alle Aspekte von Sexualität erfassen. Das Erfassen von sexuellem Verhalten einerseits und sexuellen Fantasien andererseits, kann beispielsweise zu Variationen der Effekte führen. Weiters besteht keine Vereinheitlichung der Versuchspersonen bezüglich deren Status der Rekonstruktion der äußeren Genitalien, wodurch sich Unterschiede zwischen den Ergebnissen zeigen können. Wenn Patienten beispielsweise mehrere Operationen über sich ergehen haben lassen, besteht das Risiko einer verminderten Sensitivität und Unzufriedenheit bezüglich ihrer äußeren Genitalien (Frisén et al., 2009).

Ein wesentlicher Sinn dieser Studien besteht darin, die Dringlichkeit zu belegen, Patienten beziehungsweise deren Eltern ausführlich über mögliche Risiken bezüglich ihrer sexuellen Funktion und funktionelle Konsequenzen der Erkrankung zu informieren. Weiters sollten Therapien angeboten werden, um möglichen Ängsten vor sexuellen Erfahrungen entgegen zu wirken (Gastaud et al., 2007). Aufgrund der Konfrontation der Eltern der erkrankten Kinder mit überfürsorglichem Verhalten, Schamgefühl und Stigmen, besteht auch für diese ein deutlicher Bedarf an psychologischer Unterstützung und Erziehung.

Ergebnisse der CAH Studien scheinen folglich nicht nur von theoretischer, sondern auch von klinischer Bedeutung zu sein. Eltern von Kindern, die mit nicht eindeutig männlichen oder weiblichen Genitalien geboren werden, stehen vor der schwierigen und essentiellen

Entscheidung bezüglich der Bestimmung des Geschlechts. Zurückblickend ist die Tendenz feststellbar, dass bei nicht eindeutig zu identifizierenden externalen Genitalien das weibliche Geschlecht angenommen wird, da dieses operativ leichter zu rekonstruieren ist. Jedoch wird von Fällen berichtet, wo entsprechende Personen mit dem von ihren Eltern bestimmten Geschlecht unzufrieden waren. Es ist allerdings nicht bekannt, weshalb die Geschlechtsbestimmung in manchen Fällen erfolgreich, in anderen jedoch für die Person nicht zufriedenstellend erfolgt. Derzeit scheint es nicht möglich, die optimale Richtung der Geschlechtsbestimmung aufgrund der Chromosomen, des Hormonspiegels, der Ausprägung der externalen und internalen Genitalien, sowie der Diagnose zu bestimmen. Der Ansatz, Geschlechtsunterschiede der Hirnstrukturen und Hirnfunktionen zu visualisieren, würde beispielsweise eine zusätzliche Informationsquelle darstellen (Hines, 2009). Es scheint jedoch essentiell, Individuen in allen Fällen durch die Bestimmung ihres Geschlechts zur Zufriedenheit zu verhelfen.

9.7 Meta-Analyse zur Variable 2D/4D

Auffallend bezüglich der Meta-Analyse der relativen Fingerlängenverhältnisse der linken Hand ist der entgegengesetzte Effekt von Buck, Williams, Hughes & Acerini (2003) im Vergleich zu den restlichen Studien. Während sowohl Brown, Hines, Fane & Breedlove (2003), Ciumas, Hirschberg & Savic (2009), als auch Ökten, Kalyoncu & Yaris (2002) zur Erhebung von 2D/4D Fotokopien der Finger beziehungsweise Handflächen verwendeten, wird bei Buck et al. (2003) eine andere Erhebungsmethode angewandt. Das Verfahren zur Erhebung der 2D/4D Daten, hier Röntgenbilder, könnte einen Einfluss auf den errechneten Effekt haben. Weiters wurden die Daten nur für die linke Hand erhoben, wobei das 2D/4D jedoch auf der rechten Hand größer ist. Dies könnte wiederum für das abweichende Ergebnis verantwortlich sein, das der Alternativhypothese, dass das 2D/4D bei Frauen mit CAH geringer ist als bei gesunden Frauen, widerspricht.

9.8 Meta-Analyse zur Variable Aggressivität

Ausgehend von den Alternativhypothesen der Primärstudien, dass Frauen mit CAH, genauso wie Männer, eine stärkere Tendenz zur Aggressivität zeigen, wurden diese metaanalytisch zusammengefasst.

Jedoch besteht ein Mangel an Studien, die sich auf spezifische Formen der Aggression beziehen. Beispielsweise die Unterscheidung zwischen direkter und indirekter Aggression mag zu Streuungen zwischen den Effekten führen (Pasterski, Hindmarsh, Geffner, Brook, Brain & Hines, 2007). Berücksichtigt sollte unter anderem auch werden, dass die Ergebnisse

auf Berichterstattungen der Teilnehmer basieren, erhoben durch Fragebögen wie beispielsweise dem Reinisch Aggression Inventory (Reinisch, 1981). Es ist nicht belegt, dass sich die erfasste höhere Tendenz zur Aggression auch tatsächlich in aggressiverem Verhalten widerspiegelt (Hines, 2004).

Weiters könnte nicht nur ein erhöhter pränataler Androgenspiegel für die gefundenen Effekte verantwortlich sein, sondern die Tendenz der Mädchen mit CAH, häufiger mit Buben, als mit Mädchen zu spielen (Pasterski et al., 2007).

9.9 Meta-Analyse zur Variable Händigkeit

Nass, Baker & Speiser (1987) unterstützen als einzige Studie die Alternativhypothese, dass Frauen mit CAH häufiger Linkshändigkeit zeigen als gesunde Frauen. In allen angeführten Studien kamen ähnliche Erhebungsmethoden zur Anwendung, zumeist das Edinburgh Handedness Inventory, welches die Handpräferenz alltäglicher Aktivitäten erfragt. Nass et al. (1987) vermuten, dass die salt-wasting Form der Erkrankung und damit zusammenhängend auch mögliche, frühe Hirnschädigungen, mit einem höheren Anteil an Linkshändigkeit in Verbindung steht. Jedoch ist der Teilnehmeranteil dieser Erkrankungsform, im Vergleich zur leichteren Erkrankungsform, in dieser Studie nicht höher als in den übrigen, was die Vermutung entkräftet.

9.10 Meta-Analysen zu Variablen bezüglich kognitiven Funktionen

Studien zur Testung der Intelligenzleistungen und kognitiven Funktionen von CAH-Patienten liegen zum Teil mehr als 35 Jahre zurück, intentiert durch die Hypothese, dass Frauen mit CAH ein männerähnliches kognitives Muster aufweisen. Beispielsweise bestehen die Alternativhypothesen, dass Frauen mit CAH geringere verbale Fähigkeiten oder ein höheres räumliches Vorstellungsvermögen aufweisen als Frauen, die nicht an CAH erkrankt sind. Die meta-analytischen Ergebnisse bezüglich non-verbaler Fähigkeiten, die hauptsächlich das räumliche Vorstellungsvermögen miteinbeziehen, widersprechen der ursprünglichen Hypothese der Autoren, ebenso wie das Ergebnis zur kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit. Nur ein $d=0.333$ bei der Meta-Analyse zu verbalen Fähigkeiten spricht für einen Virilisierungseffekt, ebenso wie ein $d=0.340$ bei motorischen Fähigkeiten. Die unterschiedlichen Ergebnisse von Studien, die den IQ von Patienten mit CAH erheben, sind möglicherweise auf deren geringe Stichprobengrößen zurückzuführen.

9.11 Meta-Analyse zur Lebensqualität und Psychopathologie

Bei CAH kann es bei den Betroffenen zu zahllosen Komplikationen kommen. Oftmals müssen sie mehrere chirurgische Eingriffe über sich ergehen lassen und sind mit einem schweren Grad an Vermännlichung konfrontiert. Folglich besteht die Hypothese, dass Menschen, die an CAH erkrankt sind, eine Einschränkung in ihrer Lebensqualität und ihrem Wohlbefinden, im Vergleich zu gesunden Personen, erleben. Der resultierende, sehr geringe Effekt von $d=0.181$ – der auf keine Einschränkung in deren Lebensqualität schließen lässt - könnte sich dadurch erklären lassen, dass erkrankte Personen Bewältigungsstrategien entwickeln, um mit der Erkrankung zu Recht zu kommen und ihr Leben als zufrieden zu empfinden (Kuhnle, Bullinger & Schwarz, 1995). Weiters besteht die Vermutung, dass bei Personen, die unter CAH leiden, eine höhere Rate an psychischen Erkrankungen vorliegt. Beispielsweise wird, ebenso wie bei Männer im Vergleich zu Frauen, eine höhere Wahrscheinlichkeit für autistische Eigenschaften angenommen. Die scheinbar nicht zu kompensierende soziale Isolierung könnte sich in dem Ergebnis von Knickmeyer et al. (2006) widerspiegeln – im Vergleich zu den anderen Studien, die depressive, feindseelige oder ängstliche Neigungen erheben, hebt sich der hohen Effekt von $d=0.877$ deutlich ab. Kritisch anzumerken ist, sowohl bei Studien zur Lebensqualität als auch zu psychopathologischen Eigenschaften bei CAH-Patienten, ein Fehlen an Längsschnittstudien. Nur auf diese Weise könnte festgestellt werden, ob das Maß an Lebensqualität beziehungsweise die kompensatorischen Bewältigungsmechanismen auch in späteren Lebensphasen erhalten bleiben (Kuhnle et al., 1995).

10 Zusammenfassung

Kongenitale Adrenale Hyperplasie (CAH) ist eine Stoffwechselerkrankung, die durch eine Störung der Hormonbildung in der Nebenniere gekennzeichnet ist. Verursacht durch unterschiedliche Enzymdefekte ist bei dieser Erkrankung die Synthese von Aldosteron und Kortisol gestört. In Folge dessen kommt es zu einem Überschuss an männlichen Geschlechtshormonen, bezeichnet als Androgene (Merke & Borenstein, 2005). Personen, die an CAH erkrankt sind, stellen eine klinische Stichprobe dar, um den pränatalen Einfluss von Geschlechtshormonen auf verschiedene psychologische Variablen zu untersuchen.

Ziel der vorliegenden Diplomarbeit war die Überprüfung von Gruppeneffekten (Personen, die an CAH erkrankt sind versus Personen, die nicht an CAH erkrankt sind) anhand von Meta-Analysen aus insgesamt 60 Primärstudien. Es wurden 21 Meta-Analysen zu verschiedenen psychosozial beeinflussbaren und psychosozial nicht-beeinflussbaren Variablen durchgeführt. Die Primärstudien zu den jeweiligen Variablen waren durch eine Virilisierungshypothese bei CAH-Patienten angeregt. Weiters wurde der Einfluss der Art der Kontrollgruppe und des Alters der Teilnehmer als mögliche Effektmoderatoren anhand von Subgruppenanalysen überprüft. Von den durchgeführten Meta-Analysen fielen 11 signifikant aus, die errechneten Gesamteffekte liegen zwischen $d=0.2$ und $d=1.1$. Von den Subgruppenanalysen ergab sich durch den Einfluss des Alters der Teilnehmer bei keinen Variablen ein signifikanter Unterschied. Die Art der Kontrollgruppe erwies sich bei den Variablen der sexuellen Identität, der Psychopathologie, der Spielpartnerwahl, der motorischen und verbalen Fähigkeiten als signifikanter Effektmoderator. Die Verwandtschaft der Studienteilnehmer scheint die Effekte von pränatalen Geschlechtshormonen zu mindern.

Durch genaues Betrachten der Primärstudien konnte auf verschiedene methodische Mängel, wie beispielsweise kleine Stichprobengrößen, hingewiesen, sowie Anregungen für die zukünftige Forschung, wie die Durchführung von Längsschnittstudien, gegeben werden.

Appendices

Appendix A: Kodierschema

Zur Extraktion der Daten aus den Primärquellen wurde folgendes Kodierschema verwendet:

Extrinsische Variablen		
Publikationsjahr		
Journaltitel		
Datenerhebungsjahr		
Datenerhebung		
Messinstrument		
Selbst-vs. Fremdratingverfahren		
Stichprobenbeschreibung/ klinische Merkmale		
N gesamt	N Versuchsgruppe	N Kontrollgruppe
Art der Kontrollgruppe		
Art der Versuchsgruppe/ Formen von CAH		
Resultate		
Mittelwerte/Std.abweichungen/F-Werte/p-Werte/OR...	CAH-Gruppe	non-CAH Gruppe
Cohen's <i>d</i>		

Appendix B: Liste inspizierter, nicht-inkludierter Studien

Die angeführten Studien konnten aufgrund folgender Ausschlusskriterien nicht in die Meta-Analyse mit einbezogen werden:

- Die Sprache ist weder Deutsch noch Englisch.
- Es wurden keine psychologischen Effekte erhoben, sondern beispielsweise nur somatische und endokrinologische Variablen der Teilnehmer.
- Es handelt sich nicht um eine Case-Control-Studie, das heißt bei der Studie wurde keine entsprechende Kontrollgruppe herangezogen.
- Es handelt sich um eine Follow-Up-Studie, bei der keine neuen Daten erhoben wurden beziehungsweise um eine wiederholte Verwendung einer Stichprobe in unterschiedlichen Publikationen.
- Es handelt sich um ein Review.
- Es handelt sich um Daten, die für die Berechnung des Gruppeneffekts nicht ausreichen.

- 1 Ahmed, S. F., Morrison, S., & Hughes, I. A. (2004). Intersex and gender assignment; the third way? *Archives of Disease in Childhood*, 89, 847-850.
- 2 Alexander, G. M., & Peterson, B. S. (2004). Testing the prenatal hormone hypothesis of tic-related disorders, Gender identity and gender role behavior. *Development and Psychopathology*, 16, 407-420.
- 3 Alexander, G. M., & Son, T.(2007) Androgens and eye movements in women and men during a test of mental rotation ability. *Hormones and Behavior*, 52, 197-204.
- 4 Allen, L. (2009). Disorders of Sexual Development. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 36, 25-45.
- 5 Al-Maghribi, H. (2007). Congenital adrenal hyperplasia, problems with developmental anomalies of the external genitalia and sex assignment. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* , 18, 405-413.
- 6 Ammini, A. C., Gupta, R., Kapoor, A., Karak, A., Kriplani, A., Gupta, D. K., & Kucheria, K. (2002). Etiology, clinical profile, gender identity and long-term follow up of patients with ambiguous genitalia in India. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 15, 423-430.
- 7 Arcari, A. J., Bergada, I.Rey, R., & Gottlieb, S. (2007). Predictive value of anatomical findings and karyotype analysis in the diagnosis of patients with disorders of sexual development. *Sexual Development*, 1, 222-229
- 8 Auchus, R., & Chang, A. (2010). 46,XX DSD: The masculinised female. *Endocrinology & Metabolism*, 24, 219-242.
- 9 Auyeung, B., Baron-Cohen, S.Chapman, E., Knickmeyer, R., Taylor, K., & Hackett, G. (2006). Foetal testosterone and the child systemizing quotient. *European Journal of Endocrinology*, 155, 123-130.
- 10 Auyeung., B, Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Knickmeyer, R., Taylor, K., Hackett, G., & Hines, M. (2009). Fetal testosterone predicts sexually differentiated childhood behavior in girls and in boys. *Psychological Science*, 20, 144-148.
- 11 Azurmendi, A., Braza, F., Sorozaabal, A., Garcia, A., Braza, P., Carreras, M. R., Munoz, J. M., Cardas, J., & Sanchez-Martin, J. R. (2005). Cognitive abilities, androgen levels, and body mass index in 5-year-old children. *Hormones and Behavior*, 48, 187-195.
- 12 Bailey, J. M., & Zucker, K. J. (1995). Childhood sex-typed behavior and sexual orientation – a conceptual analysis and quantitative review. *Developmental Psychology*, 31, 43-55.
- 13 Bailey, J. M., Bechtold, K. T., & Berenbaum, S. A. (2002). Who are tomboys and why should we study them? *Archives of Sexual Behavior*, 31, 333-341.
- 14 Bailez, M.M , Gearhart, J. P. , Migeon, C., & Rock, J.(1992). Vaginal reconstruction after initial construction of the external genitalia in girls with salt-wasting adrenal hyperplasia. *Journal of Urology*, 148, 680-682.
- 15 Baker, S. W. (1980). Psychosexual differentiation in the human. *Biology of Reproduction*, 22, 61-72.
- 16 Baron-Cohen, S., Knickmeyer, R. C., & Belmonte, M. K. (2005). Sex differences in the brain: Implications for explaining autism. *Science*, 310 (5749), 819-823.
- 17 Benderlioglu, Z., & Nelson, R. J. (2004). Digit length ratios predict reactive aggression in women, but not in men. *Hormones and Behavior*, 46, 558-564.
- 18 Berenbaum, S. A. (1997). Effects of prenatal androgens on behavior. *Hormone Research*, 48, 13.
- 19 Berenbaum, S. A., & Sandberg, D. E. (2004). Sex determination, differentiation, and identity. *New England Journal of Medicine*, 350, 2204-2204.
- 20 Berenbaum, S. A., & Therrell, B. (1994). Behavioral and follow-up-studies of congenital adrenal-hyperplasia. *New Horizons in Neonatal Screening*, 1041, 161-164.
- 21 Berenbaum, S. A. (1998). How hormones affect behavioral and neuronal development, Introduction to the special issue on gonadal hormones and sex differences in behavior. *Developmental Neuropsychology*, 14 (2-3), 175-196.

- 22 Berenbaum, S. A. (1999). Neuropsychological follow-up in neonatal screening, Issues, methods and findings. *Acta Paediatrica Supplement*, 432, 83-87.
- 23 Berenbaum, S. A. (2000). Psychological outcome in congenital adrenal hyperplasia. *Therapeutic Outcome of Endocrine Disorders*, 186-199.
- 24 Berenbaum, S. A. (2001). Cognitive function in congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 30, 173-192.
- 25 Berenbaum, S. A. (2002). Prenatal androgens and sexual differentiation of behavior. *Contemporary Endocrinology - Developmental Endocrinology*, 293-311.
- 26 Berenbaum, S. A., Bryk, K. K., Duck, S. C., & Resnick, I. M. (2004). Psychological adjustment in children and adults with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Pediatrics*, 144, 741-746.
- 27 Berenbaum, S. A., Bryk, K. K., Nowak, N., Quigley, C. A., & Moffat, S. (2009). Fingers as a marker of prenatal androgen exposure. *Endocrinology*, 150, 5119-5124.
- 28 Berenbaum, S. A., Duck, S., & Bryk, K. (2000). Behavioral effects of prenatal versus postnatal androgen excess in children with 12-hydroxylase-deficient congenital adrenal hyperplasia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85, 727-733.
- 29 Berenbaum, S. A., Korman, K., & Leveroni, C. (1995). Early hormones and sex-differences in cognitive-abilities. *Learning and Individual Differences*, 7, 303-321.
- 30 Bhansali, A., Walia, R., Singh, R., Sriram, M., Rao, K. L., Dhaliwal, L., & Dutta, P. (2009). Disorders of sex development: A study of ninety-five patients. *Endocrinologist*, 19, 98-101.
- 31 Bin-Abbas, B. S., Sakati, N. A., & Al-Ashwal, A. A. (2006). Gender identity in congenital adrenal hyperplasia secondary to 11-hydroxylase deficiency. *Annals of Saudi Medicine*, 26, 239-241.
- 32 Bistritzer, T., Sack, J., Eshkol, A., Zur, H., & Katznelson, D. (1984). Sex reassignment in a girl with 11-beta-hydroxylase deficiency. *Israel Journal of Medical Sciences*, 20, 55-58.
- 33 Bosinski, H. A. (2006). Psychosexual aspects of intersex syndromes. *Sexualmedizinische Aspekte bei Intersexsyndromen*, 45, 981-991.
- 34 Braga, L. H., & Pippi Salle, J. L. (2009). Congenital adrenal hyperplasia, A critical appraisal of the evolution of feminizing genitoplasty and the controversies surrounding gender reassignment. *European Journal of Pediatric Surgery*, 19, 203-210.
- 35 Brand, M., Schoof, E., Partsch, C. J., Peter, M., Hoepffner, W., Dorr, H. G., & Sippell, W. G. (2000). Anorexia nervosa in congenital adrenal hyperplasia, long-term follow-up of 4 cases. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 108, 430-435.
- 36 Bregani, P., Gargantini, L., Calzi, P., Colombini, M. J., & Chiumello, G. (1992). Parental influence on psychosexual development of young female-patients affected by congenital adrenal-hyperplasia. *Journal of Pediatrics*, 18, 397-402.
- 37 Bregani, P., Russo, G., Guarneri, M. P., Cantu, S., & Chiumello, G. (1998). 20 year follow up study of 7 females with congenital adrenal hyperplasia originally registered as boys. *Hormone Research*, 50, 104.
- 38 Brinkmann, L., Schuetzmann, K., & Richter-Appelt, H. (2007). Gender assignment and medical history of individuals with different forms of intersexuality; Evaluation of medical records and the patients' perspective. *Journal of Sexual Medicine*, 4, 964-980.
- 39 Brunhara, F. C., & Petean, E. B. (2000). Gender identity of women with congenital adrenal hyperplasia. *International Journal of Psychology*, 35 (3-4), 438-438.
- 40 Burton, L. A., Henninger, D., & Hafetz, J. (2005). Gender differences in relations of mental rotation, verbal fluency, and SAT scores to finger length ratios as hormonal indexes. *Developmental Neuropsychology*, 28, 493-505.
- 41 Byne, W. (2006). Developmental endocrine influences on gender identity, Implications for management of disorders of sex development. *Mount Sinai Journal of Medicine*, 73, 950-959.
- 42 Caramel, A., Candian, S., Masiero, S., Martinez, C., Bizzarri, C., Sonino, N., & Cappa, M. (2000). Hypertension in two cases of 21-hydroxylase deficiency: Atypical clinical feature or association of genetic defects? *Journal of Endocrinological Investigation*, 23, 50.

- 43 Chan-Cua, S., Freidenberg, G., & Jones, K. L. (1989). Occurrence of male phenotype in genotypic females with congenital virilizing adrenal hyperplasia. *American Journal of Medical Genetics*, 34, 406-412.
- 44 Charmandari, E., Merke, D. P., Negro, P. J., Keil, M. F., Martinez, P. E., Haim, A., Gold, P. W., & Chrousos, G. P. (2004). Endocrinologic and psychologic evaluation of 21-hydroxylase deficiency carriers and matched normal subjects, Evidence for physical and/or psychologic vulnerability to stress. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89, 2228-2236.
- 45 Cherrier, M. M., & Craft, S. (2003) Androgens and cognition. *Androgens in health and disease*, 291-309.
- 46 Cicognani, A. (2003). Infant with ambiguous genitalia, Sex allocation. Neonato con genitali ambigui, *Assegnazione del sesso*, 55, 41-44.
- 47 Clague, A., & Thomas, A. (2002). Neonatal biochemical screening for disease. *Clinica Chimica Acta*, 315 (1-2), 99-110.
- 48 Cohen-Bendahan, C. C. C., Buitelaar, J. K., van Goozen S. M., & Cohen-Kettenis, P. T. (2004). Prenatal exposure to testosterone and functional cerebral lateralization, a study in same-sex and opposite-sex twin girls. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 911-916.
- 49 Cohen-Bendahan, C. C. C., Van De Beek, C., & Berenbaum, S. A. (2005). Prenatal sex hormone effects on child and adult sex-typed behavior: Methods and findings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 353-384.
- 50 Cohen-Kettenis, P. (2005). Psychological long-term outcome in intersex conditions. *Hormone Research*, 64, 27-30.
- 51 Colabucci, F., Marietti, G., & Rizzato, L. (1979). Congenital adrenal hyperplasia 10 cases with special reference to auxologic aspects. *Acta Medica Auxologica* , 11 (1-2), 91-102.
- 52 Corboz, R. J. (1966). The psychopathology of endocrine diseases in childhood. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 96, 551.
- 53 Cordova, R. A., & Vignola, G. (1999). Screening and diagnosis of congenital adrenal hyperplasia in Basilicata (Italy). *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 30, 103.
- 54 Crawford, J. M., Warne, G., Grover, S., Southwell, B. R., & Hutson, J. M. (2009). Results from a pediatric surgical centre justify early intervention in disorders of sex development. *Journal of Pediatric Surgery*, 44, 413-416.
- 55 Creighton, S. (2001). Surgery for intersex. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 94, 218-220.
- 56 Creighton, S. M., & Liao, L. M. (2004). Changing attitudes to sex assignment in intersex. *BJU International*, 93, 659-664.
- 57 Creighton, S. M. (2004). Long-term outcome of feminization surgery, *The London experience*. *BJU International*, 93, 44-46.
- 58 Creighton, S., Ransley, P., Duffy, P., Wilcox, D., Mushtaq, I., Cuckow, P., Woodhouse, C., Minto, C., Crouch, N., Stanhope, R., Hughes, I., Dattani, M., Hindmarsh, P., Brain, C., Achermann, J., Conway, G., Liao, L. M., Barnicoat, A., & Perry, L. (2003). Regarding the consensus statement on 21-hydroxylase deficiency from the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and the European Society for Paediatric Endocrinology. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88, 3455-3456.
- 59 Csatho, A., Osvath, A., Bicsak, E., Karadi, K., Manning, J., & Kallai, J. (2003). Sex role identity related to the ratio of second to fourth digit length in women. *Biological Psychology*, 62, 147-156.
- 60 Cunningham, G. (2002). The science and politics of screening newborns. *New England Journal of Medicine*, 346, 1084-1085.
- 61 Daaboul, J., & Frader, J. (2001). Ethics and the management of the patient with intersex, A middle way. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 14, 1575-1583.
- 62 Dalery, J., Francois, R., & Devillard, R. (1982). Do prenatal androgens play a part in the psychosexual development of girls with congenital adrenal hyperplasia? *Archives Francaises de Pediatrie*, 39, 659-662.

- 63 Das, S., Kumar,A., Arvind, N. K., & Phadke S. (2003). Surgical management of ambiguous genitalia in infants and children: An SGPGI experience. *Indian Journal of Urology*, 19, 145-151.
- 64 Dasgupta, R., Schnitzer, J. J., Hendren, W. H., & Donahoe, P. K. (2003). Congenital adrenal hyperplasia: Surgical considerations required to repair a 46,XX patient raised as a boy. *Journal of Pediatric Surgery*, 38, 1269-1273.
- 65 De Bruin, E. I., De Nijs, P. F., Verheij, F., & Verhagen, D. H. (2009). Autistic features in girls from a psychiatric sample are strongly associated with a low 2D:4D ratio. *Autism*, 13, 511-521.
- 66 de Cespedes, C., Saborio, M., Trejos, R., Abarca, G., Sanchez, A., & Rojas, L. (2004). Evolution and innovations of the national neonatal and high risk screening program in Costa Rica. *Revista De Biologia Tropical*, 52, 451-466.
- 67 De Schepper, J., De Waele, K., & Cools, M. (2009). Clinical presentation of disorders of sex development, Diagnostic procedures in case of ambiguous genitalia. *Tijdschrift voor Geneeskunde*, 65, 728-733.
- 68 De Vries, A. L., Doreleijers, T. A., & Cohen-Kettenis, P. T. (2007). Disorders of sex development and gender identity outcome in adolescence and adulthood, Understanding gender identity development and its clinical implications. *Pediatric Endocrinology Reviews*, 4, 343-351.
- 69 Demirci, C., & Witchel, S. F. (2008). Congenital adrenal hyperplasia. *Dermatologic Therapy*, 21, 340-353.
- 70 Dessens, A. B., Slijper,F. M., & Drop, S. L. (2005). Gender dysphoria and gender change in chromosomal females with congenital adrenal hyperplasia. *Archives of Sexual Behavior*, 34, 389-397.
- 71 Dhondt, J. L., & Farriaux, J. P. (2000). The fabulous story of neonatal screening. *Annales De Biologie Clinique*, 58, 267-276.
- 72 Di Cagno, L., & Boffi, P. (1987). Current problems concerning the psychopathological risk in the adrenogenital syndrome. *Minerva Endocrinologica*, 12, 131-135.
- 73 Diamond, M. (2009). Clinical implications of the organizational and activational effects of hormones. *Hormones and Behavior*, 55, 621-632.
- 74 Dickins, T. E., & Sergeant, M. J. (2009). Two more things for consideration, Sexual orientation and conduct disorder. *Behavioral and Brain Sciences*, 32(3-4), 275-+.
- 75 Dittmann, R. W. (1998). Ambiguous genitalia, gender-identity problems, and sex reassignment. *Journal of Sex & Marital Therapy*, 24, 255-271.
- 76 Dittmann, R. W., Kappes, M. H., Kappes, M. E., Borger, D., Meyer-Bahlburg, H. F., Stegner, H., Willig, R. H., & Wallis, H. (1990). Congenital adrenal hyperplasia II, Gender-related behavior and attitudes in female salt-wasting and simple-virilizing patients. *Psychoneuroendocrinology*, 15 (5-6), 421-434.
- 77 Donaldson, M. D. C., Thomas, P. H., Love, J. G., Murray, G. D., Mcninch, A. W., & Savage D. C.(1994). Presentation, acute illness, and learning-difficulties in salt-wasting 21-hydroxylase deficiency. *Archives of Disease in Childhood*, 70, 214-218.
- 78 Dugas, M., Velin, J. Dalery, J., Mouren, M. C., & Soubieux, M. J. (1990). Disorders of sexual indentity in children. *Annales De Pediatrie*, 37,, 37, 198-200.
- 79 Ehrhardt, A. A., & Meyer-Bahlburg, H. F. (1978). Psychosexual development, an examination of the role of prenatal hormones. *Ciba Foundation symposium*, 62, 41-57.
- 80 Ehrhardt, A. A., & Meyer-Bahlburg, H. F. (1979). Prenatal sex hormones and the developing brain, effects on psychosexual differentiation and cognitive function. *Annual Review of Medicine*, 30, 417-430.
- 81 Ehrhardt, A. A., & Meyer-Bahlburg, H. F. (1981). Effects of prenatal sex hormones on gender-related behavior. *Science*, 211 (4488), 1312-1318.
- 82 Ehrhardt, A. A. (1974). Psychosexuality; psychological problems in intersexuality. *Acta Endocrinologica*, 75(184), 194.

- 83 Ehrhardt, A. A., Epstein, R., & Money, J. (1968). Fetal androgens and female gender identity in the early-treated adrenogenital syndrome. *The Johns Hopkins Medical Journal*, 122, 160-167.
- 84 Ehrhardt, A., Evers, K., & Money, J. (1968). Influence of androgen and some aspects of sexually dimorphic behavior in women with the late-treated adrenogenital syndrome. *Johns Hopkins Medical Journal*, 123, 115-22.
- 85 Eugster, E. A., Hains, D., & DiMeglio, L. A. (2006). Initial management of infants with intersex conditions in a tertiary care center, A cautionary tale. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 19, 191-192.
- 86 Falter, C. M., Arroyo, M., & Davis, G. J. (2006). Testosterone: Activation or organization of spatial cognition? *Biological Psychology*, 73, 132-140.
- 87 Falter, C. M., Plaisted, K. C., & Davis, G. (2008). Male brains, androgen, and the cognitive profile in autism, Convergent evidence from 2D:4D and congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 997-998.
- 88 Federman, D. (1987). Psychosexual adjustment in congenital adrenal hyperplasia. *New England Journal of Medicine*, 316, 209-211.
- 89 Feldman, S. R., Krishnan, K. R., McPherson, H., & Meglin, D. E. (1987). Organic affective disorder in a patient with congenital adrenal hyperplasia. Case report. *Biological Psychiatry*, 22, 767-776.
- 90 Forest, M. G., Morel, Y., & David, M. (1998). Prenatal treatment of congenital adrenal hyperplasia. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 9, 284-289.
- 91 Frader, J., Alderson, P., Asch, A., Aspinall, C., Davis, D., Dreger, A., Edwards, J., Feder, E. K., Frank, A., Hedley, L. A., Kittay, E., Marsh, J., Miller, P. S., Mouradian, W., Nelson, H., & Parens, E. (2004). Health care professionals and intersex conditions. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 158, 426-428.
- 92 Frimberger, D., & Gearhart, J. P. (2005). Ambiguous genitalia and intersex. *Urologia Internationalis*, 75, 291-297.
- 93 Frost-Arner, L., Aberg, M., & Janson, P. O. (2004). Current plastic surgery in abnormalities of female genitalia. *Lakartidningen*, 101 (38), 2894-2898,
- 94 Fukushi, M., Hanai, J., Yamaguchi, A., Mikami, A., Honma, K., Nomura, Y., Arai, O., Tagami, Y., Oda, H., & Fujita, K. (1999). International cooperation in neonatal screening: Technical training course for newborn and infant screening. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 30, 43-44.
- 95 Garcia-Falgueras, A., & Swaab, D. F. (2010). Sexual Hormones and the Brain, An Essential Alliance for Sexual Identity and Sexual Orientation. *Pediatric Neuroendocrinology*, 17, 22-35.
- 96 Göllü, G., Yildiz, R. V., Bingol-Kologlu, M., Yagmurlu, A., Senyucel, M. F., Aktug, T., Gokcora, I. C., & Dindar, H. (2007). Ambiguous genitalia, an overview of 17 years' experience. *Journal of Pediatric Surgery*, 42, 840-844.
- 97 Gooren, L. J. G., & Kruijver, F. P. (2002) Androgens and male behavior. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 198 (1-2), 31-40.
- 98 Green, R. (1975). Sexual identity, research strategies. *Archives of Sexual Behavior*, 4, 337-352.
- 99 Grimbos, T., Dawood, K., Burriss, R. P., Zucker, K.J., & Puts, D. A. (2010). Sexual orientation and the second to fourth finger length ratio: A meta-analysis in men and women. *Behavioral Neuroscience*, 124, 278-287.
- 100 Grimshaw, G. M., Bryden, M. P., & Finegan, J. K. (1995). Relationship between prenatal testosterone and cerebral lateralization in children. *Neuropsychology*, 9, 68-79.
- 101 Grubić, M. (2010). Psychosocial functioning in female patients with congenital adrenal hyperplasia. *Paediatrica Croatica, Supplement* 54, 55-58.
- 102 Gunoz, H., Alkac, U. I., Bas, F., & Karamursel, S. (2006). The properties of brain cognitive processing in girls with congenital adrenal hyperplasia. *Hormone Research*, 65, 118-119.

- 103 Gupta, D. K., Shilpa, S., Amini, A. C., Gupta, M., Aggarwal, G., Deepika, G., & Kamlesh, K. (2006). Congenital adrenal hyperplasia: Long-term evaluation of feminizing genitoplasty and psychosocial aspects. *Pediatric Surgery International*, 22, 905-909.
- 104 Guth, L. J., Witchel, R. I., Witchel, S. F., & Lee, P. A. (2006). Relationships, sexuality, gender identity, gender roles, and self-concept of individuals who have congenital adrenal hyperplasia: A qualitative investigation. *Journal of Gay and Lesbian Psychotherapy*, 10, 57-75.
- 105 Hall, C. M., Jones, J. A., Mayer-Bahlburg, H. F., Dolezal, C., Coleman, M., Foster, P., Price, D. A., & Clayton, P. E. (2004). Behavioral and physical masculinization are related to genotype in girls with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89, 419-424.
- 106 Hampson, E., & Moffat, S. D. (1994). Is testosterone related to spatial cognition and hand preference in humans. *Brain and Cognition*, 26, 255-266.
- 107 Haraldsen, I. R., Egeland, T., Haug, E., Finset, A., & Opjordsmoen, S. (2005). Cross-sex hormone treatment does not change sex-sensitive cognitive performance in gender identity disorder patients. *Psychiatry Research*, 137, 161-174.
- 108 Haraldsen, I. R., Opjordsmoen, S., Egeland, T., & Finset, A. (2003). Sex-sensitive cognitive performance in untreated patients with early onset gender identity disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 906-915.
- 109 Hausmann, M., Schoofs, D., Rosenthal, H. E., & Jordan, K. (2009). Interactive effects of sex hormones and gender stereotypes on cognitive sex differences-A psychobiosocial approach. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 389-401.
- 110 Helleday, J., Siwers, B., Ritzen, E. M., Edman, G., & Carlstrom, K. (1993). Personality traits, cerebral lateralization and platelet MAO activity in 22 women with congenital adrenal hyperplasia – possible effects of low androgen and high progesterone levels on stature and fertility. *Neuropsychopharmacology* 9, 66-67.
- 111 Herman, R. A., & Wallen, K. (2007). Cognitive performance in rhesus monkeys varies by sex and prenatal androgen exposure. *Hormones and Behavior*, 51, 496-507.
- 112 Hewitt, J. K., & Warne, G. L. (2009). Management of disorders of sex development. *Pediatric Health*, 3, 51-65.
- 113 Hines, M., & Collaer, M. L. (1993). Gonadal hormones and sexual differentiation of human behavior, Developments from research on endocrine syndromes and studies of brain structure. *Annual Review of Sex Research*, 1-48.
- 114 Hines, M. (1998). Abnormal sexual development and psychosexual issues. *Bailliere's Clinical Endocrinology and Metabolism*, 12, 173-189.
- 115 Hines, M. (2006). Prenatal testosterone and gender-related behaviour. *European Journal of Endocrinology*, 155, 115-121.
- 116 Hines, M. (2008). Early androgen influences on human neuronal and behavioural development. *Early Human Development*, 84, 805-807.
- 117 Hines, M. (2009). Sex hormones and human destiny. *Journal of Neuroendocrinology*, 21, 437-438.
- 118 Hines, M., Golombok, S., Rust, J., Johnston, K. J., & Golding, J. (2002). Testosterone during pregnancy and gender role behavior of preschool children, A longitudinal, population study. *Child Development*, 73, 1678-1687.
- 119 Hirvikoski, T., Nordenstrom, A., Lindholm, T., Lindblad, F., Ritzen, E. M., & Lajic, S. (2008). Long-term follow-up of prenatally treated children at risk for congenital adrenal hyperplasia, does dexamethasone cause behavioural problems? *European Journal of Endocrinology*, 159, 309-316.
- 120 Hirvikoski, T., Nordenström, A., Lindholm, T., Lindblad, F., Ritzen, E. M., Wedell, A., & Lajic, S. (2007). Cognitive functions in children at risk for congenital adrenal hyperplasia treated prenatally with dexamethasone. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92, 542-548.

- 121 Hochberg, Z., Gardos, M., & Benderly, A.(1987). Psychosexual outcome of assigned females and males with 46,XX virilizing congenital adrenal hyperplasia. *European Journal of Pediatrics*, 146, 497-499.
- 122 Holterhus, P. M. (2008). Basic knowledge and clinical symptoms of disorders of sexual development. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 156, 217-225.
- 123 Honekopp, J., & Thierfelder, C. (2009). Relationships between digit ratio (2D:4D) and sex-typed play behavior in pre-school children. *Personality and Individual Differences*, 47, 706-710.
- 124 Hönekopp, J., & Watson, S. (2010). Meta-analysis of the relationship between digit-ratio 2D:4D and aggression. *Personality and Individual Differences*.In press.
- 125 Honekopp, J., Bartholdt, L., Beier, L., & Liebert, A. (2007). Second to fourth digit length ratio (2D : 4D) and adult sex hormone levels, New data and a meta-analytic review. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 313-321.
- 126 Honekopp, J., Manning, J. T., & Muller, C. (2006). Digit ratio (2D : 4D) and physical fitness in mates and females, Evidence for effects of prenatal androgens on sexually selected traits. *Hormones and Behavior*, 49, 545-549.
- 127 Houk, C. P., & Lee, P. A. (2005). Intersexed states, Diagnosis and management. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 34, 791-810.
- 128 Houk, C. P., & Lee, P. A. (2008). Consensus Statement on Terminology and Management, Disorders of Sex Development. *Sexual Development*, 2 (4-5), 172-180.
- 129 Houk, C. P., Hughes, I. A., Ahmed, S. F., & Lee, P. A. et al. (2006). Summary of consensus statement on intersex disorders and their management. *Pediatrics*, 118, 753-757.
- 130 Hrabovszky, Z., & Hutson, J. M, (2002) Androgen imprinting of the brain in animal models and humans with intersex disorders, Review and recommendations. *Journal of Urology*, 168, 2142-2148.
- 131 Huang, M.-C., & Lin, S.-J. (2003). Newborn screening, Should explicit parental consent be required? *Acta Paediatrica Taiwanica*, 44, 126-129.
- 132 Hughes, I. (2006). Prenatal treatment of congenital adrenal hyperplasia, Do we have enough evidence? *Treatments in Endocrinology*, 5, 1-6.
- 133 Hughes, I. A. (2007). Disorders of sexual differentiation. *Hormone Research*, 67, 91-95.
- 134 Hurtig, A. L., & Rosenthal, I. M. (1987). Psychological findings in early treated cases of female pseudohermaphroditism caused by virilizing congenital adrenal hyperplasia. *Archives of Sexual Behavior*, 16, 209-223.
- 135 Hurtig, A. L. (1992). The psychosocial effects of ambiguous genitalia. *Comprehensive Therapy*, 18, 22-25.
- 136 Hurtig, A. L., Radhakrishnan, J., Reyes, H. M., & Rosenthal, I. M. (1983). Psychological evaluation of treated females with virilizing congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Pediatric Surgery*, 18, 887-893.
- 137 Hwu, W.-L., Huang, A. -C., Chen, J.-S., Hsiao, K.-J., & Tsai, W.-Y. (2003). Neonatal screening and monitoring system in Taiwan. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 34, 91-93.
- 138 Iijima, M., Arisaka, O., Minamoto F., & Arai, Y. (2001). Sex differences in children's free drawings: A study on girls with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, 40, 99 -104.
- 139 Ingudomnuku, E., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., & Knickmeyer, R. (2007). Elevated rates of testosterone-related disorders in women with autism spectrum conditions. *Hormones and Behavior*, 51, 597-604.
- 140 Jacobs, A. R., Edelheit, P. B., Coleman, A. E., & Herzog, A. G. (1999). Late-onset congenital adrenal hyperplasia: A treatable cause of anxiety. *Biological Psychiatry*, 46, 856-859.
- 141 Jaffe, R. B. (2007). Cognitive functions in children at risk for congenital adrenal hyperplasia treated prenatally with dexamethasone, Commentary. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 62, 382-384.

- 142 Janejai, N., Krasao, P., Phansang, J., Pankarnjanato, R., & Charoensirawatana, W. (2003). Congenital adrenal hyperplasia: Should nationwide screening be implemented in Thailand? *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 34, 170-173.
- 143 Job, J. C., Canlorbe, P., Lambertz, J., Courouble, P., & Rossier, A. (1970). Acute complications during treatment of the adrenogenital syndrome due to 21 hydroxylase deficiency. *Annales de Pédiatrie*, 17 (6-7), 426-431.
- 144 Johnson, C. (1997). Congenital adrenal hyperplasia and adult sexual behavior. *JAMA*, 20, 278, 549.
- 145 Jorge, J. C., Echeverri, C. Medina, Y., & Acevedo, P. (2009). Male gender identity in an XX individual with congenital adrenal hyperplasia, A response by the Authors. *Journal of Sexual Medicine*, 6, 298-299.
- 146 Jorge, J. C., Echeverri, C., Medina, Y., & Acevedo, P. (2008). Male gender identity in an XX individual with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Sexual Medicine*, 5, 122-131.
- 147 Julka, S., Bhatia, V., Singh, U., Northam, E., Dabadghao, P., Phadke, S., Wakhlu, A., & Warne, G. (2006). Quality of life and gender role behavior in disorders of sexual differentiation in India. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 19, 879-888.
- 148 Jurgensen, M., Hiort, O., & Thyen, U. (2008). Children and adolescents with disorders of sexual development. Psychosexual and social development and challenges for health care services. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 156, 226-233.
- 149 Jurgensen, M., Hiort, O., Holterhus, P. M., & Thyen, U. (2007). Gender role behavior in children with XY karyotype and disorders of sex development. *Hormones and Behavior*, 51, 443-453.
- 150 Kandemir, N., & Yordam, N. (1997). Congenital adrenal hyperplasia in Turkey, A review of 273 patients. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics*, 86, 22-25.
- 151 Kaye, C. I., & Comm on, G. (2006). Newborn screening fact sheets. *Pediatrics*, 118, 934-963.
- 152 Kaye, C. I., Cuniff, C., Frias, J. L., Moeschler, J., Panny, S. R., & Trotter, T. (2000). Evaluation of the newborn with developmental anomalies of the external genitalia. *Pediatrics*, 106, 138-142.
- 153 Kelso, W. M., Nicholls, M. E. R., & Warne, G. L. (1999). Effects of prenatal androgen exposure on cerebral lateralization in patients with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Brain and Cognition*, 40, 153-156.
- 154 Kempel, P., Gohlke, B., Klempau, J., Zinsberger, P., Reuter, M., & Hennig, J. (2005). Second-to-fourth digit length, testosterone and spatial ability. *Intelligence*, 33, 215-230.
- 155 Kerdelhue, B., & Renaud, M. (1996). Androgens and female behaviour. *Androgenes et Comportement Feminin*, 24, 407-412.
- 156 Knickmeyer, R. C., & Baron-Cohen, S. (2006). Fetal testosterone and sex differences in typical social development and in autism. *Journal of Child Neurology*, 21, 825-845.
- 157 Knickmeyer, R. C., Baron-Cohen, S., Auyeung, B., & Ashwin, E. (2008). How to test the Extreme Male Brain Theory of Autism in terms of foetal androgens? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 995-996.
- 158 Knickmeyer, R., Baron-Cohen, S., Raggatt, P., & Taylor, K. (2005). Foetal testosterone, social relationships, and restricted interests in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 198-210.
- 159 Kolon, T. F. (2008). Disorders of sexual development. *Current Urology Reports*, 9, 172-177.
- 160 Koyama, E. (2004). Intersex surgery. *Hastings Center Report*, 34, 4.
- 161 Kraemer, B., Noll, T., Delsignore, A., Milos, G., Schnyder, U., & Hepp, U. (2006). Finger length ratio (2D : 4D) and dimensions of sexual orientation. *Neuropsychobiology*, 53, 210-214.
- 162 Kruse, B., Riepe, F. G., Krone, N., Bosinski, H. A., Kloehn, S., Partsch, C. J., Sippell, W. G., & Monig, H. (2004). Congenital adrenal hyperplasia - How to improve the transition from adolescence to adult life. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 112, 343-355.
- 163 Kuhnle, U., & Bullinger, M. (1997). Outcome of congenital adrenal hyperplasia. *Pediatric Surgery International*, 12, 511-515.

- 164 Kuhnle, U., & Krahle, W. (2002). The impact of culture on sex assignment and gender development in intersex patients. *Perspectives in Biology and Medicine*, 45, 85-103.
- 165 Kumar, A., Mohanty, N. K., Jain M, Prakash, S., & Arora, R. P. (2010). Gender identity in a female with intersex disorder of sexual development due to congenital adrenal hyperplasia: A management Dilemma. *UroToday International Journal*, 3.
- 166 Lajic, S., Nordenstrom, A., & Hirvikoski, T. (2008). Long-term outcome of prenatal treatment of congenital adrenal hyperplasia. *Endocrine Development*, 82-98.
- 167 Lebedinskaia, K. S., Kuznetsova, E. S. & Buraia, T. (1969). Mental characteristics of children with congenital adrenal cortex dysfunction. *Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii imeni S.S. Korsakova*, 69, 1558-1562.
- 168 Lee, P. A., & Houk, C. P. (2005). Impact of environment upon gender identity and sexual orientation, A lesson for parents of children with intersex or gender confusion. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 18, 625-630.
- 169 Lee, P. A., & Witchel, S. F. (2005). 46,XX patients with congenital adrenal hyperplasia, Initial assignment as male, reassigned female. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 18, 125-132.
- 170 Lee, P. A., Houk, C. P., Ahmed, S. F., & Hughes, I. A.(2006). Consensus statement on management of intersex disorders. *Pediatrics*, 118, 488-500.
- 171 Lee, P. A., Wisniewski, A. B., & Migeon, C. J. (2003). Care of intersex: Parent's perspective and involvement. *Pediatric Research*, 53, 145-146.
- 172 Lerman, S. E., McAleer, I. M., & Kaplan, G. W. (2000). Sex assignment in cases of ambiguous genitalia and its outcome. *Urology*, 55, 8-12.
- 173 Lev-Ran, A. (1974). Gender role differentiation in hermaphrodites. *Archives of Sexual Behavior*, 3, 391-424.
- 174 Levy, H. L., & Albers, S. (2000). Genetic screening of newborns. *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 1, 139-177.
- 175 Lewis, V. G., Ehrhardt, A. A., & Money, J. (1970). Genital operations in girls with adrenogenital syndrome – subsequent psychologic development. *Obstetrics and Gynecology*, 36, 11.
- 176 Liang, H. Y., Chang, H. L., & Chen, C. Y. (2008). Psychiatric manifestations in young females with congenital adrenal hyperplasia in Taiwan. *Chang Gung Medical Journal*, 31, 66-73.
- 177 Liben, L. S., Susman, E. J., Finkelstein, J. W., Chinchilli, V. M., Kunselman, S., Schwab, J., Dubas, J. S., Demers, L. M., Lookingbill, G., D'Arcangelo, M. R., Krogh, H. R., & Kulin, H. E. (2002). The effects of sex steroids on spatial performance, A review and an experimental clinical investigation. *Developmental Psychology*, 38, 236-253.
- 178 Lippa, R. A. (2003). Are 2D : 4D finger-length ratios related to sexual orientation? Yes for men, no for women. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 179-188.
- 179 Lippa, R. A. (2003). Digit ratio, A pointer to fertility, behavior, and health. *Archives of Sexual Behavior*, 32, 587-590.
- 180 Lowry, C. (2000). Congenital adrenal hyperplasia. *CME Bulletin Endocrinology and Diabetes*, 3, 39-41.
- 181 Maharaj, D. (2008). Disorders of sex development, A review. *Current Women's Health Reviews*, 4, 223-239.
- 182 Maheu, F. S., Merke, D. P., Schroth, E. A., Keil, M. F., Hardin, J., Poeth, K., Pine, D. S., & Ernst, M. (2008). Steroid abnormalities and the developing brain: Declarative memory for emotionally arousing and neutral material in children with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 238-245.
- 183 Mallin, S. R., & Walker, F. A. (1972). Effects of XXY karyotype in one of 2 brothers with congenital adrenal-hyperplasia. *Clinical Genetics*, 3, 490-494.
- 184 Malouf, M. A., Wisniewski, A. B., & Migeon, C. J. (2003). Gender and reproduction in women with Congenital Adrenal Hyperplasia. *Pediatric Research*, 53, 828.
- 185 Manson, J. E. (2008). Prenatal exposure to sex steroid hormones and behavioral/cognitive outcomes. *Metabolism, Clinical and Experimental*, 57, 16-21.

- 186 Marsden, D., Larson, C., & Levy, H. L. (2006). Newborn screening for metabolic disorders. *Journal of Pediatrics*, 148, 577-584.
- 187 Mathur, R., Kabra, M., & Menon, P. S. (2001). Diagnosis and management of congenital adrenal hyperplasia: Clinical, molecular and prenatal aspects. *National Medical Journal of India*, 14, 26-31.
- 188 Mazur, T., Sandberg, D. E., Perrin, M. A., Gallagher, J. A., & MacGillivray, M. H. (2004). Male pseudohermaphroditism: Long-term quality of life outcome in five 46,XY individuals reared female. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 17, 809-823.
- 189 McFadden, D., Loehlin, J. C., Breedlove, S. M., Lippa, R. A., Manning, J. T., & Rahman Q. (2005). A reanalysis of five studies on sexual orientation and the relative length of the 2nd and 4th fingers (the 2D : 4D ratio). *Archives of Sexual Behavior*, 34, 341-356.
- 190 McIntyre, M. H., Cohn, B. A., & Ellison, P. T. (2006). Sex dimorphism in digital formulae of children. *American Journal of Physical Anthropology*, 129, 143-150.
- 191 Mendonca, B. B., Domenice, S., Arnhold, I. J., & Costa, E. M. (2009). 46,XY disorders of sex development (DSD). *Clinical Endocrinology*, 70, 173-187.
- 192 Mercure, E., Ashwin, E., Dick, F., Halit, H., Auyeung, B., Baron-Cohen, S., & Johnson, M. H. (2009). IQ, fetal testosterone and individual variability in children's functional lateralization. *Neuropsychologia*, 47, 2537-2543.
- 193 Meyer-Bahlburg, H. F. (1984). Psychoendocrine research on sexual orientation. Current status and future options. *Progress in Brain Research*, 61, 375-398.
- 194 Meyer-Bahlburg, H. F. L. (1979). Sex hormones and female homosexuality, A critical examination. *Archives of Sexual Behavior*, 8, 101-119.
- 195 Meyer-Bahlburg, H. F. L. (2001). Gender and sexuality in classic congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 30, 155.
- 196 Meyer-Bahlburg, H. F. L. (2002). Gender assignment and reassignment in intersexuality, Controversies, data, and guidelines for research. *Pediatric Gender Assignment, A Critical Reappraisal*, 511, 199-223.
- 197 Meyer-Bahlburg, H. F. L. (2003). Rationale for gender assignment. *Endocrinologist*, 13, 224-226.
- 198 Meyer-Bahlburg, H., Baker, S., Dolezal, C., Carlson, A., Obeid, J., & New, M. (2003). Long-term outcome in congenital adrenal hyperplasia: Gender and sexuality. *Endocrinologist*, 13, 227-232.¹
- 199 Meyer-Bahlburg, H. F. L. (2007). What explains discrepant gender identity outcome in 46,XX individuals with 11-hydroxylase deficiency?. *Annals of Saudi Medicine*, 27, 216-217.
- 200 Meyer-Bahlburg, H. F. L. (2008). Late diagnosed 46,XX child with congenital adrenal hyperplasia (CAH), Deciding the gender of rearing. *Journal of the National Medical Association*, 100, 759-760.
- 201 Meyer-Bahlburg, H. F. L. (2009). Male gender identity in an XX individual with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Sexual Medicine*, 6, 297-298.
- 202 Meyer-Bahlburg, H. F. L. (2010). From Mental Disorder to Iatrogenic Hypogonadism, Dilemmas in Conceptualizing Gender Identity Variants as Psychiatric Conditions. *Archives of Sexual Behavior*, 39, 461-476.
- 203 Meyer-Bahlburg, H. F. L.(2003). Long-term outcome in congenital adrenal hyperplasia: Gender and sexuality. *Endocrinologist*, 13, 227-232.
- 204 Meyer-Bahlburg, H. F. L., Dolezal, C., Baker, S. W., Carlson, A. D., Obeid, J. S., & New, M. I. (2004). Cognitive and motor development of children with and without congenital adrenal hyperplasia after early-prenatal Dexamethasone. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89, 610-614.
- 205 Meyer-Bahlburg, H. F. L., Dolezal, C., Baker, S. W., Carlson, A., Obeid, J. Vogiatzi, M., & New, M. I. (2001). Does prenatal glucocorticoid replacement reduce behavioral masculinization in girls with congenital adrenal hyperplasia? *Hormones and Behavior*, 39, 317.

¹ Pilotstudie zu Meyer-Bahlburg et al., 2006;

- 206 Meyer-Bahlburg, H. F. L., Dolezal, C., Zucker, K. J., Kessler, S. J., Schober, J. M., & New, M. I. (2006). The Recalled Childhood Gender Questionnaire-Revised, a psychometric analysis in a sample of women with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Sex Research*, 43, 364-367.
- 207 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. *Hormones and Behavior*, 30, 319-332.
- 208 Mieszczak, J., Houk, C. P., & Lee, P. (2009). Assignment of the sex of rearing in the neonate with a disorder of sex development. *Current Opinion in Pediatrics*, 21, 541-547.
- 209 Migeon, C. J., & Donohoue, P. A. (1991). Congenital adrenal hyperplasia caused by 21-hydroxylase deficiency. Its molecular basis and its remaining therapeutic problems. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 20, 277-296.
- 210 Migeon, C. J., Wisniewski, A. B., Gearhart, J. P., Meyer-Bahlburg, H. F. L., Rock, J. A., Brown, T. R., Casella, S. J., Maret, A., Ngai, K. M., Money, J., & Berkovitz, G. D. (2002). Ambiguous genitalia with perineoscrotal hypospadias in 46,XY individuals, Long-term medical, surgical, and psychosexual outcome. *Pediatrics*, 110.
- 211 Money, J., & Dalery, J. (1976). Iatrogenic homosexuality, gender identity in seven 46,XX chromosomal females with hyperadrenocortical hermaphroditism born with a penis, three reared as boys, four reared as girls. *Journal of Homosexuality*, 1, 357-371.
- 212 Money, J., & Lewis, V. G. (1966). IQ, genetics and accelerated growth: Adrenogenital syndrome. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 118, 365-373.
- 213 Money, J., & Lewis, V. G. (1987). Bisexually concordant, heterosexually and homosexually discordant, A matched-pair comparison of male and female adrenogenital syndrome. *Psychiatry*, 50, 97-111.
- 214 Money, J. (1973). Intersexual problems. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 16, 169-191.
- 215 Money, J. (1985). Pediatric sexology and hermaphroditism. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 11, 139-156.
- 216 Money, J. (1996). Longitudinal Studies in clinical psychoendocrinology; methodology. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 7, 31-34.
- 217 Money, J., Schwartz, M., & Lewis, V. (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.
- 218 Morgan, J. F., Murphy, H., Lacey, J. H., & Conway, G. (2005). Long term psychological outcome for women with congenital adrenal hyperplasia, cross sectional survey. *British Medical Journal*, 330 (7487), 340-341.
- 219 Mueller, S.; Mazzone, L.; Maheu, F., Van Ryzin, C., Merke, D., & Ernst, M. (2009). Examining the impact of early steroid abnormalities on emotional memory: An fMRI study of adolescents with Congenital Adrenal Hyperplasia. *Biological Psychiatry*, 65, 33.
- 220 Mulaikal, R., Migeon, C., & Rock, J. (1987). Fertility rates in female patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *New England Journal of Medicine*, 316, 178-82.
- 221 Muller, M., Bidlingmaier, F., Förster, C., & Knorr D. (1982). Psychosexual behavior in women with adrenogenital syndrome. *Helvetica Paediatrica Acta*, 37, 571-580.
- 222 Nabhan, Z. M., & Lee, P. A. (2007). Disorders of sex development. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*, 19, 440-445.
- 223 Nass, R., & Baker, S. (1991). Androgen effects on cognition; Congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 16 (1-3), 189-201.
- 224 Nass, R., Baker, S., Speiser, P., Dumic, M., Balsamo, A., Cacciari, E., Loche, A., Virdis, R., & New, M. (1985). Hormonal effects on handedness – leftward bias among females with congenital adrenal-hyperplasia. *Annals of Neurology*, 18, 416-416.
- 225 Newman, L. E., & Stoller, R. J. (1968). Gender identity disturbances in intersexed patients. *American Journal of Psychiatry*, 124, 1262-1266.

- 226 Ng, P., Sinaii, N., Green-Golan, L., Lescheck, E., VanRyzin, C., Schroth, E., Pine, D., Merke, D., & Ernst, M.(2009). Children with prepubertal hyperandrogenism due to classic Congenital Adrenal Hyperplasia or familial male precocious puberty are at risk for psychopathology. *Biological Psychiatry*, 65, 67-68.
- 227 Niedziela, M., & Sippell, W.(2010). Growth impairment in a boy with late-onset Congenital Adrenal Hyperplasia and Anorexia Nervosa. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 118, 180-183.
- 228 Niekisch, H. (1960). The instructive case. (II) On the psychopathology of adrenogenital syndrome. *Acta paedopsychiatrica*, 27, 292-298.
- 229 Nihoul-Fekete, C. (2004). Surgical management of the intersex patient, An overview in 2003. *Journal of Pediatric Surgery*, 39, 144-145.
- 230 Nihoul-Fékété, C. (2005). Does surgical genitoplasty affect gender identity in the intersex infant? *Hormone Research*, 64, 23-26.
- 231 Nihoul-Fekete, C. (2005). Surgical genitoplasty affect gender identity in the intersex infant? *Hormone Research*, 64, 23-26.
- 232 Nimkarn, S., & New, M. I. (2007). Prenatal diagnosis and treatment of congenital adrenal hyperplasia. *Hormone Research*, 67, 53-60.
- 233 Nordenstrom, A., Frisen,L., , Falhammar, H., Filipsson, H., Holmdahl, G., Janson, P. O., Thoren, M., Hagenfeldt, K., & Nordenskjold, A. (2009). Gender atypical behavior, sexual orientation, and quality of life in women with congenital adrenal hyperplasia correlate to CYP21A2 genotype. *Hormone Research*, 72, 342-342.
- 234 Oelsner, G., Serr, D. M., Lunenfeld, B.,Kraiem, Z., Akstein, E., & Goldman, B. (1977). Management of Congenital Adrenal Hyperplasia diagnosed at a late stage. *Human Heredity*, 27, 199-199.
- 235 Ogilvy-Stuart, A. L., & Brain, C. E. (2004). Early assessment of ambiguous genitalia. *Archives of Disease in Childhood*, 89, 401-407.
- 236 Oshima, H., & Troen, P. (1981). Endocrine and environmental influences an sexual roles. *American Journal of Medicine*, 70, 1-3.
- 237 Özbey, H., Darendeliler, F., Kayserili, H., Korkmazlar, U., & Salman T. (2004). Gender assignment in female congenital adrenal hyperplasia: A difficult experience. *BJU International*, 94, 388-391.
- 238 Pappas, K. B., Wisniewski, A. B., & Migeon, C. J. (2008). Gender role across development in adults with 46,XY disorders of sex development including perineoscrotal hypospadias and small phallus raised male or female. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 21, 625-630.
- 239 Pardridge, W. M. (1982) Androgens and sexual behavior. *Annals of Internal Medicine*, 96, 488-501.
- 240 Parisi, M. A., & McCauley, E. (2007). Diagnosis, counseling, and gender assignment. *Genetics in Medicine*, 9, 856.
- 241 Parks, J. S. (1977). Endocrine disorders of childhood. *Hospital Practice*, 12, 93-108.
- 242 Perlman, S. (1973). Cognitive abilities of children with hormone abnormalities: Screening by psychoeducational tests. *Journal of Learning Disabilities*, 6, 21-29.
- 243 Pfannkuche, K. A., Bouma, A., & Groothuis, T. G. (2009). Does testosterone affect lateralization of brain and behaviour? A meta- analysis in humans and other animal species. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences*, 364 (1519), 929-942.
- 244 Plante, E., Boliek, C., Binkiewicz, A., & Erly, W. K. (1996). Elevated androgen, brain development and language/learning disabilities in children with congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 423-437.
- 245 Puts, D. A., McDaniel, M. A., Jordan, C. L., & Breedlove, S. M. (2008). Spatial ability and prenatal androgens: Meta-analyses of congenital adrenal hyperplasia and digit ratio (2D:4D) studies. *Archives of Sexual Behavior*, 37, 100-111.
- 246 Putz, D. A., Gaulin, S. J., Sporter, R. J., & McBurney, D. H. (2004). Sex hormones and finger length - What does 2D : 4D indicate? *Evolution and Human Behavior*, 25, 182-199.

- 247 Raboch, J., Horejsí, J., Makalová, D., Raboch, J., & Ceska, G. (2000). Psychosexual development and sex life of women with congenital adrenogenital syndrome. *Ceská gynekologie*, 5, 160-162.
- 248 Raff, H. (2004). Neonatal dexamethasone therapy, Short- and long-term consequences. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 15, 351-352.
- 249 Rahman, Q. (2005). Fluctuating asymmetry, second to fourth finger length ratios and human sexual orientation. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 382-391.
- 250 Rajendran, R., & Hariharan, S. (1995). Profile of intersex children in south India. *Indian pediatrics*, 32, 666-671.
- 251 Rammsayer, T. H., & Troche, S. J. (2007). Sexual dimorphism in second-to-fourth digit ratio and its relation to gender-role orientation in males and females. *Personality and Individual Differences*, 42, 911-920.
- 252 Reed, T. (2006). Atypical gender development- A review. *International Journal of Transgenderism*, 9, 29-44.
- 253 Reiner, W. G. (1997). Sex assignment in the neonate with intersex or inadequate genitalia. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 151, 1044-1045.
- 254 Reiner, W. G. (2002). Gender identity and sex assignment, A reappraisal for the 21(st) century. *Pediatric Gender Assignment, A Critical Reappraisal*, 511, 175-197.
- 255 Reiner, W. G. (2004). Mixed-method research for child outcomes in intersex conditions. *Bju International*, 93, 51-53.
- 256 Reiner, W. G. (2005). Gender identity and sex-of-rearing in children with disorders of sexual differentiation. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 18, 549-553.
- 257 Resnick, S., & Berenbaum, S. A. (1982). Cognitive-functioning in individuals with Congenital Adrenal Hyperplasia. *Behavior Genetics*, 12, 594-595.
- 258 Richter-Appelt, H. (2007). Intersexuality. Disorders of sex development. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 50, 52-61.
- 259 Richter-Appelt, H., Discher, C., & Gedrose, B. (2005). Gender identity and recalled gender related childhood play-behaviour in adult individuals with different forms of intersexuality. *Anthropologischer Anzeiger*, 63, 241-256.
- 260 Riepe, F. G., & Sippell, W. G. (2007). Recent advances in diagnosis, treatment, and outcome of congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 8, 349-363.
- 261 Ripa, C., Johannsen, T., Mortensen, E. L., & Muller, J. (2003). General cognitive functions, mental rotations ability and handedness in adult females with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, 44, 72.
- 262 Ritzén, E. M., & Lajic, S. (2003). Outcome of prenatal dexamethasone treatment of congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinologist*, 13, 219-223.
- 263 Rivkees, S. A. (2006). It is (sort of) a boy and (sort of) a girl. You have (sort of) a say and you (sort of) don't? The uneasiness of genital restoration surgery. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 19, 1285-1289.
- 264 Rosa, S., Steigert, M., Lang-Muritano, M., l'Allemand, D., Schoenle, E. J., & Biason-Lauber, A. (2010). Clinical, genetic and functional characteristics of three novel CYP17A1 mutations causing combined 17 α -hydroxylase/17,20-lyase deficiency. *Hormone Research in Paediatrics*, 73, 198-204.
- 265 Roslyn, J. J., Fonkalsrud, E. W., & Lippe, B. (1983). Intersex disorders in adolescents and adults. *American Journal of Surgery*, 146, 138-144.
- 266 Russo, G., Guarneri, M. P., Bianchessi, A., Somajni, F., Pegna, C., & Chiumello, G. (1998). Neuropsychological assessment in patients with congenital adrenal hyperplasia. *Hormone Research*, 50, 105.
- 267 Rzonca, A., & Rybakowa, M. (1986). Sex identification in patients with congenital adrenal hyperplasia. *Endokrynologia Polska*, 37, 237-241.
- 268 Sahai, I., & Marsden, D. (2009). Newborn Screening. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 46, 55-82.

- 269 Sanders, C., Carter, B., & Goodacre, L. (2008). Parents' narratives about their experiences of
their child's reconstructive genital surgeries for ambiguous genitalia. *Journal of Clinical*
270 *Nursing*, 17, 3187-3195.
- 271 Sanghavi, D. (2008). Somewhere between a boy and a girl. *Ambulatory Pediatrics*, 8, 1-3.
- 272 Santos, M. D., & de Araujo, T. (2008). Studies and researches about intersexuality, A
systematic analysis of specialized literature. *Psicologia-Reflexao E Critica*, 21, 267-274.
- 273 Sasaki, R., Inamo, Y., Saitoh, K., Hasegawa, T., Kinoshita, E., & Ogata T. (2003). Mental
retardation in a boy with congenital adrenal hypoplasia: A clue to contiguous gene syndrome
involving DAX1 and 1L1RAPL. *Endocrine Journal*, 50, 303-307.
- 274 Scaroni, C., Favia, G., Lumachi, F., Opocher, G., Bonanni, G., Mantero, F., & Armanini, D.
(2003). Unilateral adrenal tumor, erectile dysfunction and infertility in a patient with 21-
hydroxylase deficiency: Effects of glucocorticoid treatment and surgery. *Experimental and*
275 *Clinical Endocrinology & Diabetes*, 111, 41-43.
- 276 Schober, J. M. (2001). Sexual behaviors, sexual orientation and gender identity in adult
intersexuals, A pilot study. *Journal of Urology*, 165, 2350-2353.
- 277 Schonbucher, V., Schweizer, K., & Richter-Appelt, H. (2008). The quality of the sexual life of
intersexual persons with 46,XY karyotype, A review of the international research. *Zeitschrift*
278 *Fur Sexuallforschung*, 21, 26.
- 279 Schutzmann, K., Brinkmann, L., Schacht, M., & Richter-Appelt, H. (2009). Psychological
distress, self-harming behavior, and suicidal tendencies in adults with disorders of sex
development. *Archives of Sexual Behavior*, 38, 16-33.
- 280 Schweizer, K., Brunner, F., Schutzmann, K., Schobucher, V., & Richter-Appelt, H. (2009).
Gender identity and coping in female 46, XY adults with androgen biosynthesis deficiency
(Intersexuality/ DSD). *Journal of Counseling Psychology*, 56, 189-201.
- 281 Sharma, S., & Gupta, D. (2008). Gender assignment and hormonal treatment for disorders of
sexual differentiation. *Pediatric Surgery International*, 24, 1131-1135.
- 282 Sherman, L. D. (1997). Diagnosis and management of ambiguous genitalia. *Indian Journal of*
283 *Pediatrics*, 64, 195-203.
- 284 Simić, N., & Gregov, L. (2009). Sex hormones and cognitive functioning of women. *Arhiv za*
Higijenu Rada i Toksikologiju, 60, 363-374.
- 285 Sinforiani, E., Livieri, C., Mauri, M., Bisio, P., Sibilla, L., Chiesa, L., & Martelli, A. (1994).
Cognitive and neuroradiological findings in congenital adrenal hyperplasia.
286 *Psychoneuroendocrinology*, 19, 55-64.
- 287 Slijper, F. M., Drop, S. L., Molenaar, J. C., & Keizer-Schrama, S. M. (1998). Long-term
psychological evaluation of intersex children. *Archives of Sexual Behavior*, 27, 125-144.
- 288 Slijper, F., Van der Kamp, H., Brandenburg, H, de Muinck Keizer-Schrama, S., Drop, S. L., &
Molenaar, J. C. (1992). Evaluation of psychosexual development of young women with
congenital adrenal hyperplasia: A pilot study. *Journal of Sex Education & Therapy*, 18, 200-
207.
- 289 Sobrinho, L. G. (2004). Psychopathology in endocrine disorders. Why so persistent after the
cure? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73, 65-67.
- 290 Stein, M. T., Sandberg, D., Mazur, T., Eugster, E., & Daaboul, J. (2003). A newborn infant with
a disorder of sexual differentiation. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 24,
291 115-119.
- 292 Stikkelbroeck, N., Beerendonk, C., Willemsen, W. N., Schreuders-Bais, C. A., Feitz, W. F.,
Rieu, P., Hermus, A., & Otten, B. (2003). The long term outcome of feminizing genital surgery
for congenital adrenal hyperplasia. Anatomical, functional and cosmetic outcomes,
psychosexual development and satisfaction in adult female patients. *Journal of Pediatric and*
293 *Adolescent Gynecology* 16, 289-296.
- 294 Stradtman, E. W. (1991). Female gender reconstruction surgery for ambiguous genitalia in
children and adolescents. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*, 3, 805-812.
- 295 Sultan, C., Paris, F., Jeandel, C., Lumbroso, S., & Galifer, R. B. (2002). Ambiguous genitalia in
the newborn. *Seminars in Reproductive Medicine*, 20, 181-188.

- 289 Tahirovic, H., Toromanovic, A., Grubic, M., Grubic, Z., & Dumic, K. (2009). Untreated congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *European Journal of Pediatrics*, 168, 847-849.
- 290 Telles-Silveira, M., Tonetto-Fernandes, V., Schiller, P., & Kater, C. E. (2009). Congenital adrenal hyperplasia: A qualitative study on disease and treatment, doubts, anguishes and relationships (part I). *Arquivos Brasileiros De Endocrinologia E Metabologia*, 53, 1112-1124.
- 291 Therrell, B. L., & Adams, J. (2007). Newborn screening in North America. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 30, 447-465.
- 292 Thijssen, J. (2002). Relations of androgens and selected aspects of human behavior. *Maturitas*, 41, 47-54.
- 293 Thyen, U., Lanz, K., Holterhus, P. M., & Hiort, O. (2006). Epidemiology and initial management of ambiguous genitalia at birth in Germany. *Hormone Research*, 66, 195-203.
- 294 Tirosh, E., Rod, R., Cohen, A., & Hochberg, Z. (1993). Congenital adrenal hyperplasia and cerebral lateralizations. *Pediatric Neurology*, 9, 198-201.
- 295 Torres, A., Gomez-Gil, E., Vidal, A., Puig, O., Boget, T., & Salamero, M. (2006). Gender differences in cognitive functions and influence of sex hormones. *Actas Espanolas De Psiquiatria*, 34, 408-415.
- 296 Udry, J. R., Morris, N. M., & Kovenock, J. (1995). Androgen effects on women's gendered behavior. *Journal of Biosocial Science*, 27, 359-368.
- 297 Ujike, H., Otani, K., Nakatsuka, M., Ishii, K., Sasaki, A., Oishi, T., Sato, T., Okahisa, Y., Matsumoto, Y., Namba, Y., Kimata, Y., & Kuroda, S. (2009). Association study of gender identity disorder and sex hormone-related genes. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33, 1241-1244.
- 298 van Anders, S. M., & Hampson, E. (2005). Testing the prenatal androgen hypothesis, measuring digit ratios, sexual orientation and spatial abilities in adults. *Hormones and Behavior*, 47, 92-98.
- 299 Van der Kamp, H. J., & Slijper, F. (1996). The quality of life in adult female patients with congenital adrenal hyperplasia. A comprehensive study of the impact of genital malformations and chronic disease on female patients' life. *European Journal of Pediatrics*, 155, 620-621.
- 300 Van Vliet, G., & Czernichow, P. (2004). Screening for neonatal endocrinopathies, rationale, methods and results. *Seminars in Neonatology*, 9, 75-85.
- 301 Vangozen, S. H. M., Cohen-Kettenis, P. T., Gooren, L. J., Frijda, N. H., & Vandepoll, N. E. (1995). Gender differences in behavior – activating effects of cross sex hormones. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 343-363.
- 302 Veale, J. F., Clarke, D., & Lomax, T. C. (2010). Biological and psychosocial correlates of adult gender-variant identities, A review. *Personality and Individual Differences*, 48, 357-366.
- 303 Veith, J. L., Sandman, C., George, J. M., & Kendall, J. W. (1985). The relationship of endogenous ACTH levels to visual-attentional functioning in patients with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 10, 33-48.
- 304 Verri, A. P., Ramponi, A., Rovati, C., & Longaretti, R. (2002). The development of identity in Congenital Adrenal Hyperplasia (CAH). *Acta Medica Romana*, 40 (2-3), 129-142.
- 305 Vidal, I., Gorduza, D., Haraux, E., Gay, C. L., Chatelain, P., Nicolino, M., Mure, P. Y., & Mouriquand, P. (2010). Surgical options in disorders of sex development (dsd) with ambiguous genitalia. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 24, 311-324.
- 306 Walczak, M., Pawlaczyk, B., Dorywalska, K., & Cymerys, Z. (1969). Congenital adreno genital syndrome in 15 year old girl. *Pediatrica Polska*, 44, 615-618.
- 307 Wallien, M. S., Zucker, K. J., Steensma, T. D., & Cohen-Kettenis, P. T. (2008). 2D : 4D finger-length ratios in children and adults with gender identity disorder. *Hormones & Behavior*, 54, 450-454.
- 308 Warne, G. L., & Hewitt, J. K. (2009). Disorders of sex development. Current understanding and continuing controversy. *Medical Journal of Australia*, 190, 612-613.
- 309 Warne, G. L., & Raza, J. (2008). Disorders of sex development (DSDs), their presentation and management in different cultures. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 9, 227-236.

- 310 Warne, G. L. (1994). Congenital adrenal hyperplasia. *Medical Journal of Australia*, 161, 516-517.
- 311 Warne, G. L., Grover, S., & Zajac, J. D. (2005). Hormonal therapies for individuals with intersex conditions: Protocol for use. *Treatments in Endocrinology*, 4, 19-29.
- 312 Warne, G., Grover, S., Hutson, J., Sinclair, A., Metcalfe, S., Northam, E., & Freeman, J. (2005). A long-term outcome study of intersex conditions. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 18, 555-567.
- 313 White, P. C., & Speiser, P. W. (2002). Long-term consequences of childhood-onset congenital adrenal hyperplasia. *Best Practice and Research, Clinical Endocrinology and Metabolism*, 16, 273-288.
- 314 White, P. C. (2001). Congenital adrenal hyperplasias. *Best Practice and Research, Clinical Endocrinology and Metabolism*, 15, 17-41.
- 315 White, P. C. (2002). The endocrinologist's approach to the intersex patient. *Pediatric Gender Assignment, A Critical Reappraisal*, 511, 107-120.
- 316 Wilson, J. D. (1999). The role of androgens in male gender role behavior. *Endocrine Reviews*, 20, 726-737.
- 317 Woelfle, J., Hoepffner, W., Sippell, W. G., Bramswig, J. H., Heidemann, P., Deiss, D., Bokenkamp, A., Roth, C., Irle, U., Wollmann, H. A., Zachmann, M., Kubini, K. & Albers, N. (2002). Complete virilization in congenital adrenal hyperplasia: Clinical course, medical management and disease-related complications. *Clinical Endocrinology*, 56, 231-236.
- 318 Woodhouse, C. R. (2004). Intersex surgery in the adult. *BJU International*, 93, 57-65.
- 319 Yang, J. H., Baskin, L. S., & DiSandro, M. (2010). Gender identity in disorders of sex development. Review article. *Urology*, 75, 153-159.
- 320 Zadik, Z., Burundukov, E., & Zung, A. (2009). Giant macroorchidism in congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 22, 1095-1097.
- 321 Zucker, K. J., & Green, R. (1992). Psychosexual disorders in children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 33, 107-151.
- 322 Zucker, K. J. (1996). Prenatal predisposition and the clinical management of some pediatric conditions - Comment. *Journal of Sex & Marital Therapy*, 22, 148-160.
- 323 Zucker, K. J. (2002). Intersexuality and gender identity differentiation. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 15, 3-13.
- 324 Zucker, K. J. (2002). Re: Sexual behaviors, sexual orientation and gender identity in adult intersexuals, A pilot study. *Journal of Urology*, 168, 1507-1508.
- 325 Zucker, K. J. (2005). Measurement of psychosexual differentiation. *Archives of Sexual Behavior*, 34, 375-388.
- 326 Zucker, K. J., Beaulieu, N., Bradley, S. J., Grimshaw, G. M., & Wilcox, A. (2001). Handedness in boys with gender identity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42, 767-776.
- 327 Zucker, K. J., Mitchell, J. N., Bradley, S. J., Tkachuk, J., Cantor, J. M., & Allin, S. M. (2006). The Recalled Childhood Gender Identity/Gender Role Questionnaire, Psychometric properties. *Sex Roles*, 54 (7-8), 469-483.

Appendix C: Beschreibung der inkludierten Stichproben

Studie ^a	Pub. jahr	Variablen ^b	Operationalisierung	Berechnung ^c	N ^d	N ^e
Berenbaum & Bailey	2003	Sexuelle Identität	Gender identity interview		43/29	38/-/-
Berenbaum & Hines	1992	Spielverhalten/ Spielzeugwahl	Playingtime with toys		37/33	-
Berenbaum & Resnick	1997	Persönlichkeit/ Aggression	MPQ, RAI		27/31	17/-/-
Berenbaum & Snyder	1995	Spielverhalten/ tatsächl./ Spielzeugwahl/ Spielpartnerwahl	Child Game Participation Questionnaire, observations,		43/41	-
Berenbaum	1999	Geschlechtsrollenverhalten	Questionnaires,		42/40	-
Berenbaum, Bryk, Duck & Resnick	2004	Lebensqualität	CBCL, SIQYA, MPQ	Cohen's d	113/114	-
Brown, Hines, Fane & Breedlove	2002	2D/4D	Photocopies of hands		29/72	-
Buck, Williams, Hughes & Acerini	2003	2D/4D	X-rays	Cohen's d	66/146	0/66/0
Ciomas, Hirschberg & Savic	2009	2D/4D, zerebrale Anomalie	MRI, PET, steel vernier calipers	Cohen's d	11/26	4/6/1
Collaer, Brook, Conway, Hindmarsh & Hines	2009	Motorische Fähigkeiten	fine motoric tasks, visuospatial/visuomotoric task of targeting		69/59	62/4/3
Dittmann, Kappes, M. E., & Kappes, M. H.	1992	Sexualität, sex.Orientierung	Interview	Odds Ratio; Cohen's d	34/14	12/20/2
Dittmann, Kappes, M. H, Kappes, M. E., Borger, Stegner, Willig & Wallis	1990	Geschlechtsrollenverhalten	Interview	Analyse der Bearbeitung von Graphiken mittels Scannung und Adobe Photoshop Elements 6.0.; Cohen's d	34/14	-

Studie ^a	Pub. jahr	Variablen ^b	Operationalisierung	Berechnung ^c	N ^d	N ^e
Dittmann, Kappes, M. H., & Kappes, M. E.	1993	Kog. Fähigkeiten, IQ	WAIS	Cohen's d	27/13	11/14/2
Ehrhardt, Epstein & Money	1968	Sex.Orientierung, Geschlechtsrollenverhalten, Sexualität	Interview on sexually dimorphic behavioral characteristics	Odds Ratio; Cohen's d	15/15	-
Ernst et al.	2007	Zerebrale Anomalie	fMRI, face viewing task	Cohen's d	14/14	12/2/0
Frisén et al.	2009	Sex. Orientierung, Lebensqualität, Sexualität, Geschlechtsrollenverhalt en	PGWB	Odds Ratio; Cohen's d	62/62	29/25/8
Gastaud et al.	2007	Sex. Orientierung, Sexualität	FSFI, persönliches Interview	Odds Ratio; Cohen's d	35/69	-
Gordon, Lee, Dulcan & Finegold	1986	Lebensqualität (Selbstwahrnehmung)	Self Perception Profile for Children	Cohen's d	16/15	7/-/-
Hampson, Rovet & Altmann	1998	IQ, non-verbale Fähigkeiten, verbale Fähigkeiten	PMA, WISC,	Cohen'sd	12/10	5/-/-
Helleday, Bartfai, Ritzén & Forsman	1994	Verbale Fähigkeiten, motorische Fähigkeiten	SRM, TMT, Gottschaldt's Hidden Figures Test, Rod and Frame Test, CVB Arithmetical Test, SRB-1-3 (genral INtelligence), Digit Symbol (wechsler), S-A Verbal fluency, Figure Rotation, Figure Identification	Cohen's d	22/22	16/6/0

Studie ^a	Pub. jahr	Variablen^b	Operationalisierung	Berechnung^c	N^d	N^e
Helleday, Edman, Ritzén & Siwers	1993	Persönlichkeit, Psychopathologie	KSP	Cohen's d	22/22	-
Helleday, Siwers, Ritzén & Hugdahl	1994	Handedness, zerebrale Asymmetrien	Finger Tapping Test, Edinburgh Handedness Inventory, Dichitonic Listening Test,	Cohen's d	22/22	-
Hines & Kaufman	1994	Spielverhalten/ Spielpartnerwahl/ tatsächl. Spielverhalten	structured play situation		38/33	34/-/-
Hines, Brook & Conway	2004	Sex. Identität, sex. Orientierung, Geschlechtsrollenverhalten	Questionnaire, PSAI	Cohen's d	25/25	22/0/3
Hines, Fane, Pasterski, Mathews, Conway & Brook	2003	Non-verbale Fähigkeiten, motorische Fähigkeiten, Geschlechtsrollenverhalten	PSAI (Preschool activities inventory), Dart Throw, Ball Throw, Vocabulary, 3-D/2-D Mental Rotation,		69/59	62/4/3
Hurtig & Rosenthal	1987	Geschlechtsrollenverhalten, Sexualität/Partnerschaft	Bem Sex-Role Inventory, Questionnaire	Odds Ratio; Cohen's d	9/6	-
Inozemtseva, Matute & Juarez	2008	Non-verbale Fähigkeiten, verbale Fähigkeiten	Child Neuropsychological Assessment Battery	Cohen's d	11/11	8/3/0
Johannsen, Ripa, Reinisch, Schwartz, Mortensen & Main	2006	IQ	WAIS	Cohen's d	35/35	19/6/10
Kelso, Nicholls, Warne & Zacharin	2000	IQ, Händigkeit, Lateralisation	WAIS, WISC-R; Edinb. Handedness Inv., Gap Detection Task;		17/17	11/-/-

Studie ^a	Pub. jahr	Variablen^b	Operationalisierung	Berechnung^c	N^d	N^e
Knickmeyer et al.	2006	Psychopathologie	AQ		60/49	53/4/3
Kuhnle, Bullinger & Schwarz	1995	Lebensqualität, Sexualität, Psychopathologie	Profile of Mood States, The Every Day Life Questionnaire, The Munich Life Dimension List, General Well-Being Index, Freiburger Coping with Illness Questionnaire, BIQ, Attitudes towards Sexuality Questionnaire,	Odds Ratio; Cohen's d	45/46	20/17/8
Kuhnle, Bullinger, Schwarz & Knorr	1993	Sexualität/ Partnerschaft, Lebensqualität (Selbstwahrnehmung)	interview, questionnaires	Odds Ratio, Cohen's d	45/46	20/17/8
Kuhnle, Bullinger, Heinzlmann & Knorr	1997	Sexualität/ Partnerschaft, Lebensqualität., sex.Orientierung	Interviews,	Odds Ratio, Cohen's d	45/46	20/17/8
Leveroni & Berenbaum	1998	Geschlechtsrollenverhalten	Melson's Questionnaire	Cohen's d	39/34	-/-/0
Long, Wisniewski & Migeon	2004	Sex. Identität, Spielverhalten/ Spielpartnerwahl/ Spielzeugwahl	play behavior questionnaire	Cohen's d	40/20	20/20/0

Studie ^a	Pub. jahr	Variablen ^b	Operationalisierung	Berechnung ^c	N ^d	N ^e
Malouf, Migeon, Carson, Pertrucci, & Wisniewski	2006	Händigkeit, non-verbale Fähigkeiten, verbale Fähigkeiten, IQ	Edinburgh Handedness Qu., National Adult Reading Test, Hopkins Verbal Learning Test, Cube Comparisons, Identical Pictures Test, Digit Span Forward and Backwards, Rey-Osterreith Complex Figure Test, Controlled Oral Word Association		24/18	12/12/0
Mathews, Fane, Conway, Brook & Hines	2009	Persönlichkeit, Geschlechtsrollenverhalten	16PF, RAI, Melson's Questionnaire of Interest in Infants and Interest in Pets		69/59	65/4/0
Mathews, Fane, Pasterski, Conway, Brook & Hines	2004	Händigkeit, zerebrale Asymmetrie	Edinburgh-Crovitz Inventory, Handedness Activities Test, Dichitonic Listening Task	Cohen's d	69/59	60/4/5
McGuire & Omenn	1975	IQ	WISC, WAIS	Cohen's d	13/22	-
McGuire, Ryan & Omenn	1975	Non-verbale Fähigkeiten, Spielverhalten/tatsächlich	Stroop Color Naming Test, EFT, Digit Symbol, Block Design (WISC/WAIS), Rosenberg and Sutton-Smith Play and Games List, Lunneborg's Masculinity-Femininity-Scale; interviews,	Cohen's d	31/31	-

Studie ^a	Pub. jahr	Variablen^b	Operationalisierung	Berechnung^c	N^d	N^e
Merke, Fields, Keil, Vaituzis, Chrousos & Giedd	2003	Händigkeit, zerebrale Anomalien, IQ	WISC, MRI, Handedness inventory	Cohen's d	27/47	-
Meyer-Bahlburg, Dolezal, Baker & New	2008	Sexualität, sex.Orientierung,	Sexual Behavior Assessment Schedule, Kinsey Rating Scale,	Odds Ratio; Cohen's d	143/24	40/21/82
Meyer-Bahlburg, Dolezal, Baker, Carlson, Obeid & New	2004	Sex. Identität, Geschlechtsrollenverhalten, Spielverhalten/ Spielzeugwahl	Child Game Participation Questionnaire, Child Behavior and Attitude Questionnaire, Gender Observation, Gender Identity Interview	Cohen's d	15/46	-
Meyer-Bahlburg, Dolezal, Baker, Ehrhardt & New	2006	Geschlechtsrollenverhalten, Sex. Identität, Spielverhalten/ Spielpartnerwahl	CPAQ, RCGQ-R, MGI-F, GRAS-A, HPS, CareerQ, SRBS-R	Cohen's d	145/24	42/21/82
Mueller at al.	2008	Non-verbale Fähigkeiten	Morris Water Maze Task	Cohen's d	54/55	25/13/16
Nass & Baker	1991	IQ, Lernstörung	WISC	Cohen's d	38/58	20/18/0
Nass et al.	1987	Händigkeit	Edinburgh Handedness Inventory	Cohen's d	37/37	23/14/0
Nordenstrom, Servin, Bohlin, Larsson & Wedell	2002	Spielverhalten/ Spielzeugwahl	Structured play situation		31/31	23/4/4
Ökten, Kalyoncu, & Yaris	2002	2D/4D	Photocopies of fingers	Cohen's d	26/104	20/4/2

Studie ^a	Pub. jahr	Variablen^b	Operationalisierung	Berechnung^c	N^d	N^e
Oner, Aycan, Tiryaki, Soy, Cetinkaya & Kibar	2009	Psychopathologie, Sex. Identität, Spielverhalten/ tatsächlich, Lebenqualität	CDI, CBCL, TRF, SDQ, GIQ, BPSS, CPQ	Cohen's d	28/56	-
Pasterski, Geffner, Brain, Hindmarsh, Brook & Hines	2005	Spielverhalten/ Spielzeugwahl	Toy play sessions (videotaped)	Cohen's d	65/52	41/2/22
Pasterski, Hindmarsh, Geffner, Brook, Brain & Hines	2007	Persönlichkeit/Aggression, Geschlechtsrollenverhalten	Activity Level/Extraversion Questionnaire	Cohen's d	67/46	59/3/5
Perlman	1973	IQ	WISC	Cohen's d	17/17	-
Resnick., Berenbaum, Gottesman & Bouchard	1986	Non-verbale Fähigkeiten, verbale Fähigkeiten	Gestalt Completion, Harshman Figures, PMA, Identical Pictures, Anagrams, Card Rotations, Figures of Speech, Mental Rotations, Paper Folding, Hidden Patterns, Raven's Progressive Matrices	Cohen's d	25/27	16/-/-
Servin, Nordenstrom, Larsson & Bohlin	2003	Spielverhalten/ Spielzeugwahl/ tatsächlich/ Spielpartnerwahl	Structured play situation	Odds Ratio; Cohen's d	26/26	19/7/0
Slijper	1984	Geschlechtsrollenverhalten	Interviews, Sophia Test	Cohen's d	44/117	-
Wenzel, Schneider, Zachmann, Knorr-Mürset, Weber & Prader	1978	IQ, verbale Fähigkeiten	HAWIK	Cohen's d	33/29	-
Wisniewski, Migeon, Malouf & Gearhart	2004	Sex. Identität	Interview on psychosexual and surgical outcome		41/20	22/19/0

Studie ^a	Pub. jahr	Variablen ^b	Operationalisierung	Berechnung ^c	N ^d	N ^e
Zucker, Bradley, Oliver, Blake, Fleming & Hood	1996	Sex.Orientierung, Sex. Identität	RCGI, GDI, Kinsey, EROS	Cohen's d	31/15	19/12/0
Zucker, Bradley, Oliver, Blake, Fleming & Hood	2004	Sexualleben	SAI-SF	Cohen's d	30/15	18/12/0

a: alphabetisch nach Autoren geordnet

b: Erhobene Variablen kategorisiert nach folgendem Muster:

- Kognitive Fähigkeiten (IQ, sowie spezifische kognitive Fähigkeiten)
- Kindliches Spielverhalten:
 - toys = Wahl des Spielzeugs
 - playmate=Wahl des Geschlechts des Spielpartners
 - geschlechtstypisches, tatsächliches Spielverhalten
- Geschlechtsidentität:
 - Sexuelle Orientierung (heterosexuell vs. bi-/homosexuell)
 - Sexuelle Identität (männlich vs. weiblich)
 - Geschlechtsspezifisches Verhalten, Geschlechtsrollenverhalten
- Sexualität, Partnerschaft
- Lebensqualität: Selbstwahrnehmung, Körpergefühl,...
- Persönlichkeitsaspekte: Aggressivität
- Psychopathologie
- Neuronale Asymmetrien:
 - Händigkeit
 - Sprachlateralisation
- 2D/4D
- Amygdalaaktivität, Zerebrale Anomalien

c: durchgeführte Berechnungen mit den in den Studien angeführten Ergebnissen

- Cohen's *d* wurde noch folgender Formel berechnet:

$$d = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{S_{within}} \quad S_{within} = \sqrt{\frac{(n_1 - 1) s_1^2 + (n_2 - 1) s_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

- Odds Ratio wurde nach folger Formel berechnet:
Nach der Darstellung der Daten in einer Kreuztabelle folgt die Berechnung:

$$R(A : B) = \frac{R(A)}{R(B)} = \frac{\frac{P(A)}{1-P(A)}}{\frac{P(B)}{1-P(B)}} = \frac{P(A) \cdot (1 - P(B))}{P(B) \cdot (1 - P(A))}$$

mit $R(A) = \text{Odds}(A)$ (Borenstein et al., 2009).

- Umrechnung Odds Ratio in Cohen's d nach folgender Formel:

$$d = \ln OR \cdot \frac{\sqrt{3}}{\pi}$$

d: Stichprobengröße angeführt als n/n (Versuchsgruppe/Kontrollgruppe).

e: Angegeben ist jeweil die Stichprobengröße der Personen mit Erkrankungsform leicht(mild)/stark(severe)/atypisch(atypical), falls dies in den Studien angeführt wurde

Abkürzungen:

16PF: 16 Personality Factor Inventory (Schneewind et al., 1994)

AQ: Autism Spectrum Quotient (Baron-Cohen et al, 2001).

BIQ: The Body Image Questionnaire

CareerQ: Career Questionnaire (Berenbaum, 1999)

CBCL: Child Behavior Check List (Achenbach, 1992)

CPAQ: Childhood Play Activities Questionnaire (Grellert, Newcomb & Bentler, 1982)

EFT: Child's or Adult's Embedded Figures Test (Witkin et al, 1971)

EROS: Erotic Response and Orientation Scale (Storms, 1980)

FSFI= The Female Sexual Function Index (Rosen et al., 2000)

GDI= Gender Dysphoria/Identification Questionnaire (Zucker et al., 1996)

GRAS-A: Gender Role Assessment Schedule-Adult (Ehrhardt & Meyer-Bahlburg, 1984)

HPS: Hobby Preferences Scale (Lippa, 1991, 1995)

KSP: Karolinska Scales of Personality (Ortet et al., 2002)

MGI-F: Masculine Gender Identity Scale in Women (Blanchard & Freund, 1983)

MPQ: Multi Dimensional Personality Questionnaire (Tellegen & Waller, 1992)

PGWB: Psychological General Well-Being Scale (Dupuy, 1984)

PMA: Primary Mental Abilities (Thurstone, L., & Thurstone, T., 1949)

PSAI: Pre-School Activities Inventory (Golobok & Rust, 1993)

RAI: Reinisch Aggression Inventory; (Reinisch & Sanders, 1986)

RCGI: Recalled Childhood Gender Identity Scale (Mitchell and Zucker, 1991)

RCGQ-R: Recalled Childhood Gender Questionnaire-Revised

(Meyer-Bahlburg et al., 2006)

SAI-SF=Sexual Arousability-Short Form (Hoon & Chambles, 1998)

SIQYA: Self-Image Questionnaire for Young Adolescence (Petersen, 1984)

SRBS-R: Sex-Role Behavior Scale-Revised (Orlofsky, Ramsden, & Cohen, 1982)

TMT: Trail Making Test (Reitan, 1958)

WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale (Wechsler, 1958)

WISC: Wechsler Intelligence Scale for Children (Wechsler, 1991)

Appendix D: Funnel-Plots zur Schätzung der Publikationsverzerrung

Beobachtete Effekte sind durch weiße, zusätzliche Effekte durch schwarze Punkte, sowie der beobachtete Gesamteffekt durch eine weiße und der adjustierte durch eine schwarze Raute dargestellt.

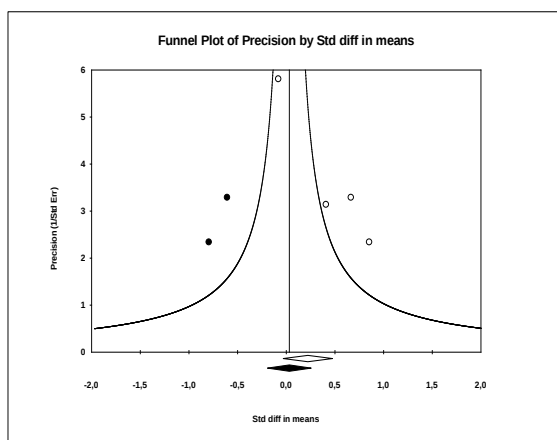


Abb. E. 1 Funnel-Plot Variable 2D/4D left

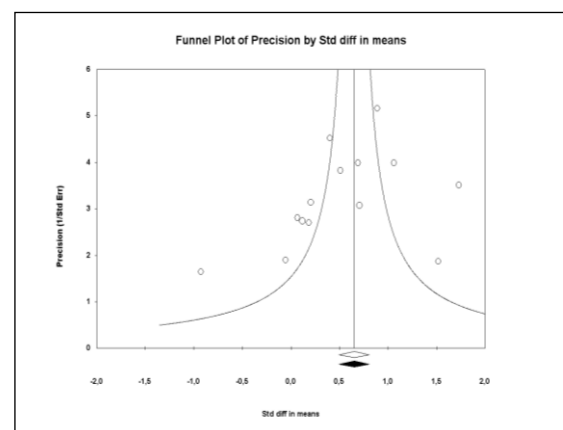


Abb. E. 3 Funnel-Plot Variable Geschlechtsrollenverhalten

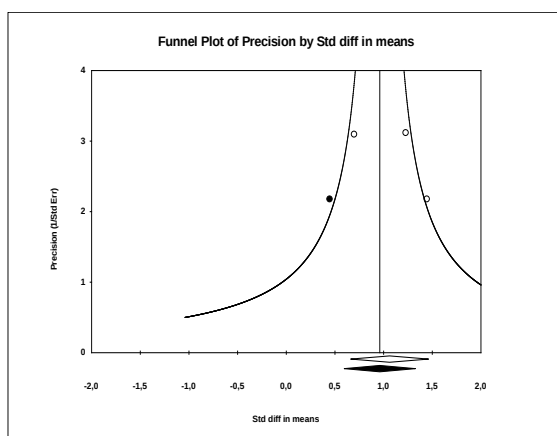


Abb. E. 2 Funnel-Plot Variable 2D/4D right

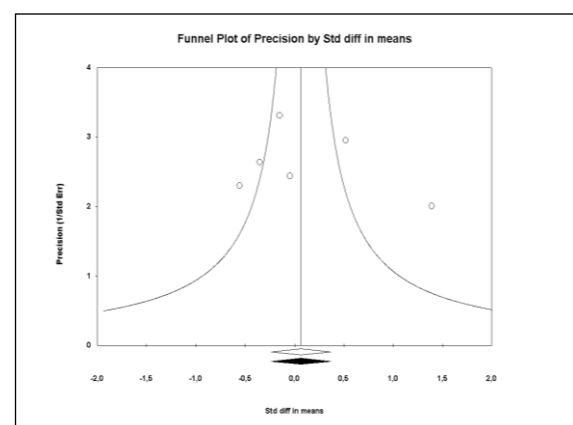


Abb. E. 4 Funnel-Plot Variable Händigkeit

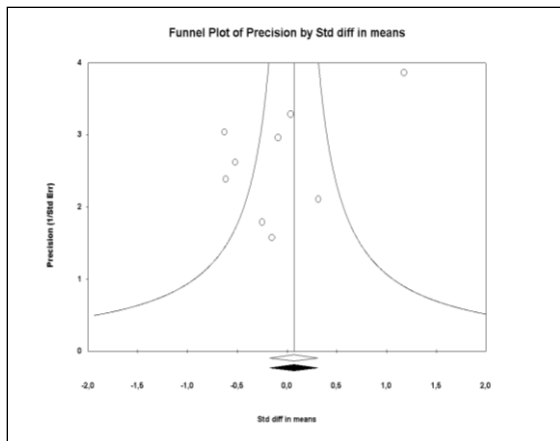


Abb. E. 5 Funnel-Plot Variable IQ

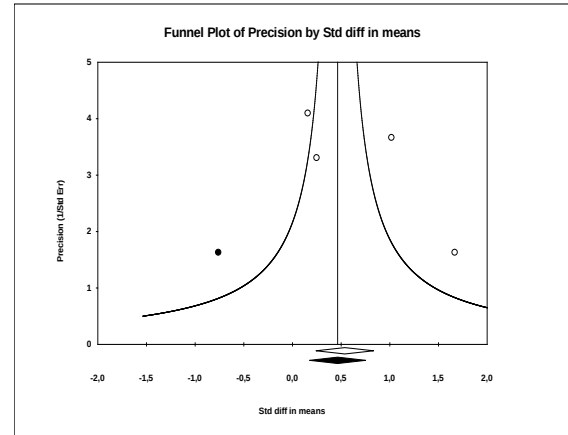


Abb.E. 8 Funnel-Plot Variable Aggression

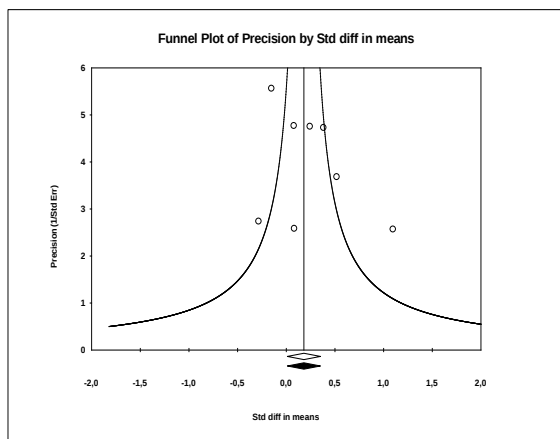


Abb. E. 6 Funnel-Plot Variable Lebensqualität

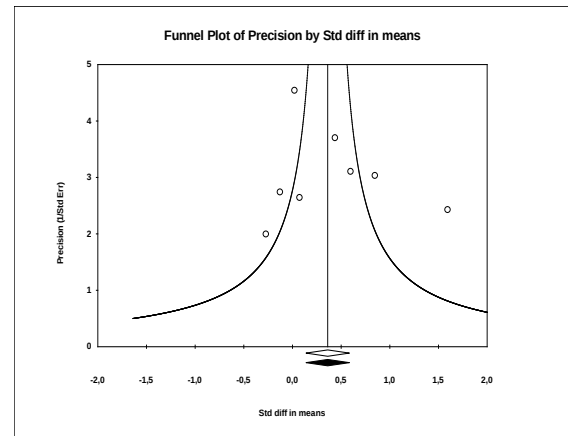


Abb. E. 9 Funnel-Plot Variable Spielverhalten – tatsächlich

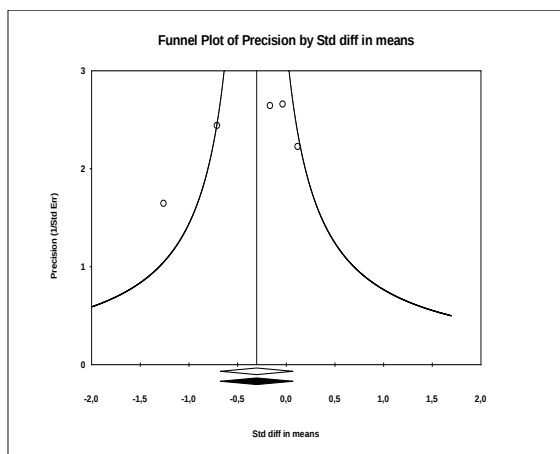


Abb. E. 7 Funnel-Plot Variable Kog. Verarbeitungsgeschwindigkeit

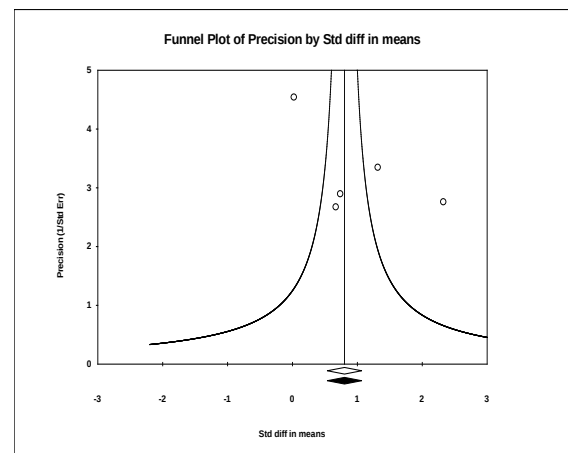


Abb.E. 10 Funnel-Plot Variable Spielverhalten – Spielpartnerwahl

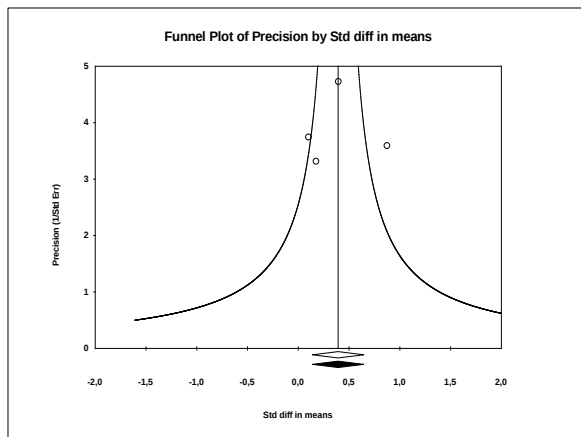


Abb. E. 11 Funnel-Plot Variable Spielverhalten – Spielpartnerwahl

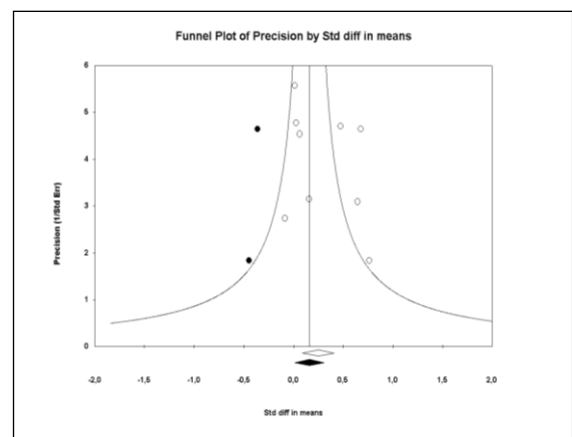


Abb. E. 14 Funnel-Plot Variable Sexualität/Partnerschaft

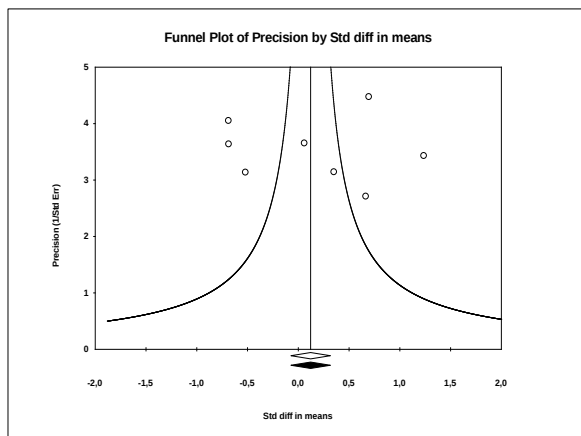


Abb. E. 12 Funnel-Plot Variable Sex. Identität

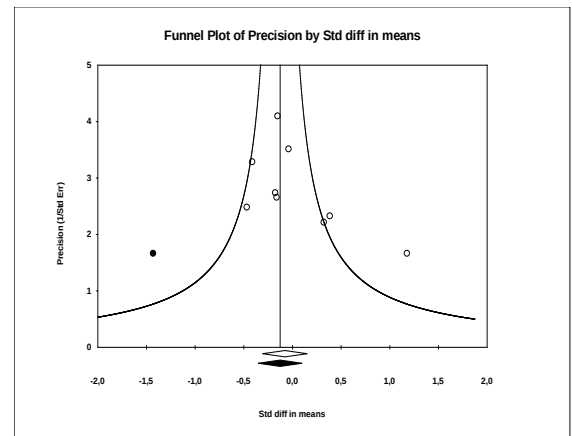


Abb. E. 15 Funnel-Plot Variable Non-verbale Fähigkeiten

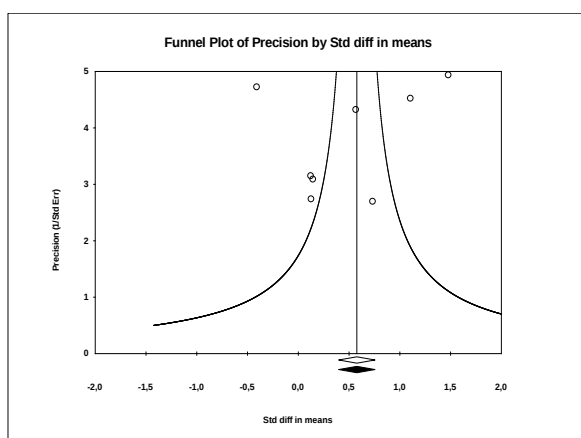


Abb. E. 13 Funnel-Plot Variable Sex. Orientierung

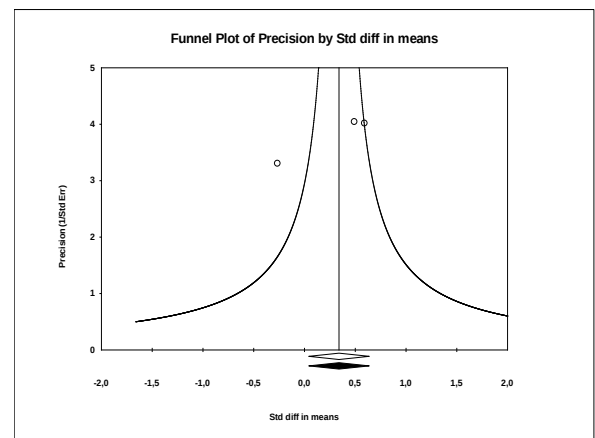


Abb. E. 16 Funnel-Plot Variable Motor. Fähigkeiten – targeting

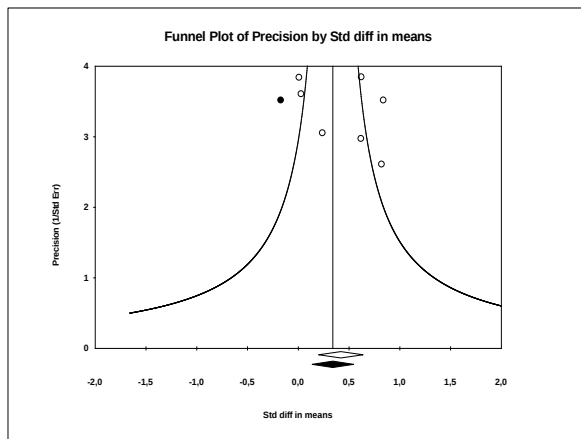


Abb. E. 17 Funnel-Plot Variable Spielverhalten – Spielzeugwahl

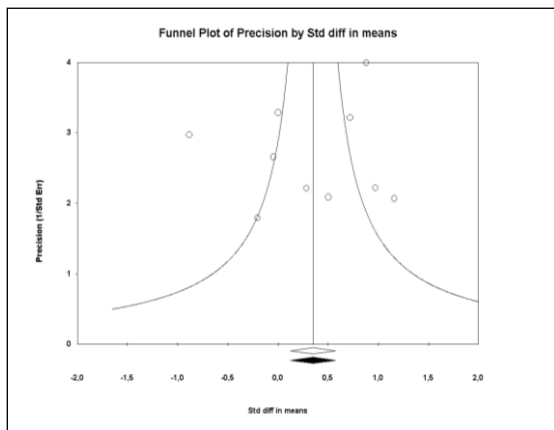


Abb. E. 18 Funnel-Plot Variable Verbale Fähigkeiten

Appendix E: Programmausgaben der Subgruppenanalysen

Im Folgenden sind die Programmausgaben der Subgruppenanalysen aufgeteilte nach Alter (F.1 – F. 17) und nach Kontrollgruppe (F. 18 – F. 34) angeführt.

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	2	0,102	0,150	0,022	-0,192	0,396	0,681	0,496	4,552	1	0,033	78,030
2,000	1	0,855	0,428	0,183	0,016	1,694	1,998	0,046	0,000	0	1,000	0,000
Total within									4,552	1	0,033	
Total between									2,759	1	0,097	
Overall	3	0,184	0,141	0,020	-0,093	0,462	1,303	0,193	7,310	2	0,026	72,642
Mixed effects analysis												
1,000	2	0,252	0,371	0,137	-0,475	0,978	0,679	0,497				
2,000	1	0,855	0,428	0,183	0,016	1,694	1,998	0,046				
Total between									1,135	1	0,287	
Overall	3	0,510	0,280	0,078	-0,039	1,059	1,822	0,068				

Abbildung F. 1: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter - Variable 2D/4D left

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	1	1,230	0,321	0,103	0,601	1,859	3,831	0,000	0,000	0	1,000	0,000
2,000	1	1,447	0,460	0,211	0,546	2,348	3,147	0,002	0,000	0	1,000	0,000
Total within									0,000	0	1,000	
Total between									0,150	1	0,699	
Overall	2	1,301	0,263	0,069	0,785	1,817	4,943	0,000	0,150	1	0,699	0,000
Mixed effects analysis												
1,000	1	1,230	0,321	0,103	0,601	1,859	3,831	0,000				
2,000	1	1,447	0,460	0,211	0,546	2,348	3,147	0,002				
Total between									0,150	1	0,699	
Overall	2	1,301	0,263	0,069	0,785	1,817	4,943	0,000				

Abbildung F. 2: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable 2D/4D right

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	2	0.290	0.261	0.068	-0.221	0.802	1.112	0.266	1.129	1	0.288	11.429	
2,000	2	-0.230	0.236	0.056	-0.692	0.233	-0.973	0.331	0.170	1	0.680	0.000	
Total within									1.299	2	0.522		
Total between									2.183	1	0.140		
Overall	4	0.004	0.175	0.031	-0.339	0.348	0.024	0.981	3.482	3	0.323	13.853	
Mixed effects analysis													
1,000	2	0.284	0.279	0.078	-0.262	0.830	1.021	0.307					
2,000	2	-0.230	0.236	0.056	-0.692	0.233	-0.973	0.331					
Total between									1.982	1	0.159		
Overall	4	-0.015	0.180	0.032	-0.368	0.338	-0.082	0.935					

Abbildung F. 3: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Händigkeit

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	4	-0,103	0,204	0,041	-0,501	0,296	-0,504	0,614	2,558	3	0,465	0,000
2,000	2	0,642	0,214	0,046	0,222	1,062	2,996	0,003	13,511	1	0,000	92,598
Total within									16,069	4	0,003	
Total between									6,345	1	0,012	
Overall	6	0,251	0,148	0,022	-0,039	0,540	1,698	0,090	22,414	5	0,000	77,692
Mixed effects analysis												
1,000	4	-0,103	0,204	0,041	-0,501	0,296	-0,504	0,614				
2,000	2	0,352	0,847	0,718	-1,309	2,012	0,415	0,678				
Total between									0,272	1	0,602	
Overall	6	-0,078	0,198	0,039	-0,466	0,310	-0,393	0,694				

Abbildung F. 4: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable IQ

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	1	-1,257	0,609	0,370	-2,450	-0,065	-2,066	0,039	0,000	0	1,000	0,000
2,000	1	-0,034	0,376	0,142	-0,772	0,704	-0,090	0,928	0,000	0	1,000	0,000
Total within									0,000	0	1,000	
Total between									2,923	1	0,087	
Overall	2	-0,373	0,320	0,102	-1,000	0,255	-1,164	0,245	2,923	1	0,087	65,788
Mixed effects analysis												
1,000	1	-1,257	0,609	0,370	-2,450	-0,065	-2,066	0,039				
2,000	1	-0,034	0,376	0,142	-0,772	0,704	-0,090	0,928				
Total between									2,923	1	0,087	
Overall	2	-0,373	0,320	0,102	-1,000	0,255	-1,164	0,245				

Abbildung F. 5: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	3	0,258	0,253	0,064	-0,237	0,754	1,022	0,307	3,823	2	0,148	47,687
2,000	2	-0,311	0,237	0,056	-0,776	0,153	-1,313	0,189	0,266	1	0,606	0,000
Total within									4,089	3	0,252	
Total between									2,701	1	0,100	
Overall	5	-0,045	0,173	0,030	-0,384	0,294	-0,260	0,795	6,790	4	0,147	41,092
Mixed effects analysis												
1,000	3	0,347	0,363	0,132	-0,364	1,058	0,956	0,339				
2,000	2	-0,311	0,237	0,056	-0,776	0,153	-1,313	0,189				
Total between									2,307	1	0,129	
Overall	5	-0,114	0,198	0,039	-0,503	0,274	-0,577	0,564				

Abbildung F. 6: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable non-verbale Fähigkeiten

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	4	0,272	0,207	0,043	-0,134	0,678	1,312	0,189	4,146	3	0,246	27,640
2,000	3	0,636	0,173	0,030	0,296	0,975	3,671	0,000	4,301	2	0,116	53,504
Total within									8,447	5	0,133	
Total between									1,816	1	0,178	
Overall	7	0,486	0,133	0,018	0,226	0,747	3,658	0,000	10,263	6	0,114	41,540
Mixed effects analysis												
1,000	4	0,299	0,253	0,064	-0,196	0,794	1,183	0,237				
2,000	3	0,576	0,261	0,068	0,064	1,089	2,205	0,027				
Total between									0,583	1	0,445	
Overall	7	0,433	0,182	0,033	0,077	0,789	2,383	0,017				

Abbildung F. 7: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable verbale Fähigkeiten

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	7	0,517	0,123	0,015	0,277	0,758	4,220	0,000	12,750	6	0,047	52,941
2,000	2	0,678	0,146	0,021	0,392	0,964	4,646	0,000	2,760	1	0,097	63,770
Total within									15,510	7	0,030	
Total between									0,708	1	0,400	
Overall	9	0,584	0,094	0,009	0,400	0,768	6,220	0,000	16,218	8	0,039	50,673
Mixed effects analysis												
1,000	7	0,494	0,185	0,034	0,132	0,856	2,676	0,007				
2,000	2	0,657	0,244	0,060	0,179	1,136	2,691	0,007				
Total between									0,285	1	0,594	
Overall	9	0,553	0,147	0,022	0,265	0,842	3,758	0,000				

Abbildung F. 8: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Geschlechtsrollenverhalten

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	3	0,179	0,162	0,026	-0,139	0,497	1,103	0,270	25,713	2	0,000	92,222	
2,000	5	0,087	0,125	0,016	-0,158	0,333	0,695	0,487	21,348	4	0,000	81,263	
Total within									47,062	6	0,000		
Total between									0,200	1	0,654		
Overall	8	0,121	0,099	0,010	-0,073	0,316	1,224	0,221	47,262	7	0,000	85,189	
Mixed effects analysis													
1,000	3	0,294	0,589	0,347	-0,860	1,448	0,499	0,618					
2,000	5	0,044	0,295	0,087	-0,535	0,623	0,150	0,881					
Total between									0,144	1	0,705		
Overall	8	0,094	0,264	0,070	-0,423	0,612	0,358	0,720					

Abbildung F. 9: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable sexuelle Identität

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	1	0.129	0.366	0.134	-0.587	0.845	0.353	0.724	0.000	0	1.000	0.000	
2,000	6	0.653	0.099	0.010	0.459	0.846	6.608	0.000	48.524	5	0.000	89.696	
Total within									48.524	5	0.000		
Total between									1.913	1	0.167		
Overall	7	0.617	0.095	0.009	0.430	0.804	6.471	0.000	50.437	6	0.000	88.104	
Mixed effects analysis													
1,000	1	0.129	0.366	0.134	-0.587	0.845	0.353	0.724					
2,000	6	0.610	0.315	0.099	-0.007	1.227	1.938	0.053					
Total between									0.994	1	0.319		
Overall	7	0.405	0.238	0.057	-0.062	0.873	1.699	0.089					

Abbildung F. 10: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable sexuelle Orientierung

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	1	-0.087	0.365	0.133	-0.803	0.629	-0.238	0.812	0.000	0	1.000	0.000	
2,000	5	0.232	0.092	0.008	0.052	0.413	2.523	0.012	8.619	4	0.071	53.591	
Total within									8.619	4	0.071		
Total between									0.718	1	0.397		
Overall	6	0.213	0.089	0.008	0.038	0.388	2.388	0.017	9.337	5	0.096	46.452	
Mixed effects analysis													
1,000	1	-0.087	0.365	0.133	-0.803	0.629	-0.238	0.812					
2,000	5	0.243	0.136	0.018	-0.023	0.510	1.792	0.073					
Total between									0.719	1	0.397		
Overall	6	0.203	0.127	0.016	-0.046	0.453	1.597	0.110					

Abbildung F. 11: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Sexualität/ Partnerschaft

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	2	0.376	0.222	0.049	-0.060	0.812	1.691	0.091	0.849	1	0.357	0.000	
2,000	4	0.115	0.101	0.010	-0.083	0.312	1.137	0.255	4.196	3	0.241	28.512	
Total within									5.045	4	0.283		
Total between									1.148	1	0.284		
Overall	6	0.159	0.092	0.008	-0.021	0.339	1.734	0.083	6.193	5	0.288	19.270	
Mixed effects analysis													
1,000	2	0.376	0.222	0.049	-0.060	0.812	1.691	0.091					
2,000	4	0.122	0.120	0.014	-0.112	0.357	1.025	0.306					
Total between									1.010	1	0.315		
Overall	6	0.179	0.105	0.011	-0.027	0.386	1.703	0.089					

Abbildung F. 12: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Lebensqualität

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	1	1,020	0,273	0,075	0,485	1,555	3,735	0,000	0,000	0	1,000	0,000	
2,000	1	0,251	0,303	0,092	-0,342	0,844	0,829	0,407	0,000	0	1,000	0,000	
Total within									0,000	0	1,000		
Total between									3,558	1	0,059		
Overall	2	0,675	0,203	0,041	0,278	1,072	3,329	0,001	3,558	1	0,059	71,896	
Mixed effects analysis													
1,000	1	1,020	0,273	0,075	0,485	1,555	3,735	0,000					
2,000	1	0,251	0,303	0,092	-0,342	0,844	0,829	0,407					
Total between									3,558	1	0,059		
Overall	2	0,675	0,203	0,041	0,278	1,072	3,329	0,001					

Abbildung F. 13: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Aggression

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	1	0.104	0.267	0.072	-0.420	0.628	0.389	0.697	0.000	0	1,000	0.000
2,000	2	0.326	0.173	0.030	-0.014	0.665	1.877	0.060	0.356	1	0.551	0.000
Total within									0.356	1	0.551	
Total between									0.483	1	0.487	
Overall	3	0.260	0.145	0.021	-0.025	0.545	1.787	0.074	0.839	2	0.657	0.000
Mixed effects analysis												
1,000	1	0.104	0.267	0.072	-0.420	0.628	0.389	0.697				
2,000	2	0.326	0.173	0.030	-0.014	0.665	1.877	0.060				
Total between									0.483	1	0.487	
Overall	3	0.260	0.145	0.021	-0.025	0.545	1.787	0.074				

Abbildung F. 14: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Psychopathologie

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
	1,000	5	0.409	0.146	0.021	0.123	0.695	2.800	0.005	5.054	4	0.282	20.856
	2,000	2	0.373	0.194	0.038	-0.008	0.754	1.919	0.055	11.305	1	0.001	91.154
Total within										16.359	5	0.006	
Total between										0.022	1	0.883	
Overall		7	0.396	0.117	0.014	0.167	0.625	3.391	0.001	16.381	6	0.012	63.372
Mixed effects analysis													
	1,000	5	0.401	0.165	0.027	0.078	0.725	2.429	0.015				
	2,000	2	0.772	0.786	0.617	-0.768	2.311	0.983	0.326				
Total between										0.213	1	0.645	
Overall		7	0.417	0.162	0.026	0.100	0.734	2.580	0.010				

Abbildung F. 15: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Spielverhalten/ tatsächlich

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	3	1,242	0,208	0,043	0,834	1,650	5,969	0,000	13,404	2	0,001	85,079	
2,000	2	0,481	0,177	0,031	0,133	0,829	2,710	0,007	12,109	1	0,001	91,742	
Total within									25,513	3	0,000		
Total between									7,754	1	0,005		
Overall	5	0,801	0,135	0,018	0,537	1,066	5,935	0,000	33,268	4	0,000	87,976	
Mixed effects analysis													
1,000	3	1,247	0,540	0,291	0,190	2,305	2,312	0,021					
2,000	2	0,657	0,646	0,418	-0,610	1,923	1,016	0,310					
Total between									0,492	1	0,483		
Overall	5	1,005	0,414	0,172	0,193	1,816	2,426	0,015					

Abbildung F. 16: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Spielverhalten/ Spielpartnerwahl

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	6	0.342	0.122	0.015	0.103	0.581	2.808	0.005	6.414	5	0.268	22.047
2,000	1	0.840	0.284	0.081	0.283	1.397	2.954	0.003	0.000	0	1.000	0.000
Total within									6.414	5	0.268	
Total between									2.593	1	0.107	
Overall	7	0.419	0.112	0.013	0.200	0.638	3.744	0.000	9.007	6	0.173	33.384
Mixed effects analysis												
1,000	6	0.351	0.139	0.019	0.078	0.623	2.521	0.012				
2,000	1	0.840	0.284	0.081	0.283	1.397	2.954	0.003				
Total between									2.390	1	0.122	
Overall	7	0.445	0.125	0.016	0.200	0.690	3.563	0.000				

Abbildung F. 17: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Alter – Variable Spielverhalten/ Spielzeugwahl

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	1	0.411	0.319	0.102	-0.214	1.036	1.288	0.198	0.000	0	1.000	0.000	
2,000	3	0.184	0.141	0.020	-0.093	0.462	1.303	0.193	7.310	2	0.026	72.642	
Total within									7.310	2	0.026		
Total between									0.421	1	0.517		
Overall	4	0.222	0.129	0.017	-0.032	0.475	1.713	0.087	7.731	3	0.052	61.196	
Mixed effects analysis													
1,000	1	0.411	0.319	0.102	-0.214	1.036	1.288	0.198					
2,000	3	0.406	0.321	0.103	-0.222	1.035	1.268	0.205					
Total between									0.000	1	0.992		
Overall	4	0.408	0.226	0.051	-0.035	0.852	1.807	0.071					

Abbildung F. 18: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable 2D/4D left

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	1	0,700	0,323	0,105	0,066	1,334	2,165	0,030	0,000	0	1,000	0,000	
2,000	2	1,301	0,263	0,069	0,785	1,817	4,943	0,000	0,150	1	0,699	0,000	
Total within									0,150	1	0,699		
Total between									2,078	1	0,149		
Overall	3	1,062	0,204	0,042	0,661	1,462	5,200	0,000	2,228	2	0,328	10,241	
Mixed effects analysis													
1,000	1	0,700	0,323	0,105	0,066	1,334	2,165	0,030					
2,000	2	1,301	0,263	0,069	0,785	1,817	4,943	0,000					
Total between									2,078	1	0,149		
Overall	3	1,062	0,204	0,042	0,661	1,462	5,200	0,000					

Abbildung F. 19: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable 2D/4D right

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	1	-0.557	0.435	0.189	-1.409	0.295	-1.282	0.200	0.000	0	1.000	0.000	
2,000	4	0.276	0.184	0.034	-0.084	0.636	1.504	0.133	8.139	3	0.043	63.142	
Total within									8.139	3	0.043		
Total between									3.118	1	0.077		
Overall	5	0.150	0.169	0.029	-0.182	0.481	0.886	0.375	11.258	4	0.024	64.469	
Mixed effects analysis													
1,000	1	-0.557	0.435	0.189	-1.409	0.295	-1.282	0.200					
2,000	4	0.362	0.312	0.097	-0.248	0.973	1.163	0.245					
Total between									2.955	1	0.086		
Overall	5	0.050	0.253	0.064	-0.446	0.546	0.198	0.843					

Abbildung F. 20: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Händigkeit

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
	1,000	5	-0.213	0.170	0.029	-0.547	0.121	-1.252	0.211	2.427	4	0.658	0.000
	2,000	3	0.617	0.200	0.040	0.225	1.008	3.088	0.002	13.701	2	0.001	85.402
Total within										16.128	6	0.013	
Total between										9.998	1	0.002	
Overall		8	0.136	0.130	0.017	-0.118	0.390	1.050	0.294	26.126	7	0.000	73.206
Mixed effects analysis													
	1,000	5	-0.213	0.170	0.029	-0.547	0.121	-1.252	0.211				
	2,000	3	0.327	0.572	0.327	-0.794	1.448	0.572	0.567				
Total between										0.819	1	0.365	
Overall		8	-0.169	0.163	0.027	-0.489	0.151	-1.037	0.300				

Abbildung F. 21: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable IQ

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	5	-0.048	0.162	0.026	-0.366	0.270	-0.298	0.766	6.197	4	0.185	35.450	
2,000	3	-0.098	0.187	0.035	-0.465	0.269	-0.521	0.602	2.365	2	0.307	15.417	
Total within									8.561	6	0.200		
Total between									0.040	1	0.842		
Overall	8	-0.069	0.123	0.015	-0.310	0.171	-0.567	0.571	8.601	7	0.283	18.614	
Mixed effects analysis													
1,000	5	0.000	0.215	0.046	-0.421	0.421	0.000	1.000					
2,000	3	-0.089	0.206	0.042	-0.493	0.314	-0.434	0.664					
Total between									0.091	1	0.764		
Overall	8	-0.047	0.149	0.022	-0.338	0.245	-0.313	0.754					

Abbildung F. 22: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Non-verbale Fähigkeiten

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	4	-0.254	0.190	0.036	-0.626	0.118	-1.338	0.181	5.642	3	0.130	46.829
2,000	5	0.839	0.158	0.025	0.529	1.150	5.297	0.000	1.194	4	0.879	0.000
Total within									6.836	7	0.446	
Total between									19.553	1	0.000	
Overall	9	0.390	0.122	0.015	0.152	0.629	3.209	0.001	26.389	8	0.001	69.684
Mixed effects analysis												
1,000	4	-0.233	0.271	0.074	-0.765	0.299	-0.859	0.391				
2,000	5	0.839	0.158	0.025	0.529	1.150	5.297	0.000				
Total between									11.650	1	0.001	
Overall	9	0.567	0.137	0.019	0.298	0.835	4.141	0.000				

Abbildung F. 23: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Verbale Fähigkeiten

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	9	0.558	0.100	0.010	0.362	0.753	5.587	0.000	28.060	8	0.000	71.489	
2,000	5	0.816	0.132	0.018	0.556	1.075	6.162	0.000	9.183	4	0.057	56.440	
Total within									37.242	12	0.000		
Total between									2.423	1	0.120		
Overall	14	0.651	0.080	0.006	0.495	0.807	8.170	0.000	39.666	13	0.000	67.226	
Mixed effects analysis													
1,000	9	0.483	0.193	0.037	0.104	0.863	2.499	0.012					
2,000	5	0.746	0.227	0.051	0.302	1.190	3.293	0.001					
Total between									0.776	1	0.378		
Overall	14	0.594	0.147	0.022	0.306	0.883	4.039	0.000					

Abbildung F. 24: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Geschlechtsrollenverhalten

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	5	0,095	0,126	0,016	-0,152	0,341	0,753	0,451	23,968	4	0,000	83,311	
2,000	1	1,238	0,292	0,085	0,666	1,810	4,243	0,000	0,000	0	1,000	0,000	
Total within									23,968	4	0,000		
Total between									12,960	1	0,000		
Overall	6	0,273	0,115	0,013	0,047	0,499	2,370	0,018	36,928	5	0,000	86,460	
Mixed effects analysis													
1,000	5	0,096	0,315	0,099	-0,522	0,713	0,304	0,761					
2,000	1	1,238	0,292	0,085	0,666	1,810	4,243	0,000					
Total between									7,081	1	0,008		
Overall	6	0,710	0,214	0,046	0,291	1,130	3,319	0,001					

Abbildung F. 25: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable sexuelle Identität

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	4	0.410	0.149	0.022	0.119	0.701	2.759	0.006	2.706	3	0.439	0.000	
2,000	4	0.678	0.116	0.013	0.451	0.905	5.852	0.000	47.904	3	0.000	93.737	
Total within									50.610	6	0.000		
Total between									2.027	1	0.155		
Overall	8	0.576	0.091	0.008	0.397	0.755	6.311	0.000	52.637	7	0.000	86.701	
Mixed effects analysis													
1,000	4	0.410	0.149	0.022	0.119	0.701	2.759	0.006					
2,000	4	0.588	0.475	0.226	-0.344	1.520	1.237	0.216					
Total between									0.128	1	0.720		
Overall	8	0.426	0.142	0.020	0.148	0.703	3.002	0.003					

Abbildung F. 26: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable sexuelle Orientierung

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	4	0.268	0.152	0.023	-0.030	0.565	1.762	0.078	3.186	3	0.364	5.825	
2,000	5	0.243	0.098	0.010	0.051	0.434	2.485	0.013	8.783	4	0.067	54.456	
Total within									11.968	7	0.102		
Total between									0.019	1	0.890		
Overall	9	0.250	0.082	0.007	0.089	0.411	3.043	0.002	11.987	8	0.152	33.263	
Mixed effects analysis													
1,000	4	0.275	0.159	0.025	-0.036	0.586	1.736	0.083					
2,000	5	0.243	0.149	0.022	-0.049	0.536	1.632	0.103					
Total between									0.022	1	0.883		
Overall	9	0.258	0.109	0.012	0.045	0.471	2.378	0.017					

Abbildung F. 27: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Sexualität/ Partnerschaft

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	2	0,364	0,267	0,071	-0,159	0,887	1,365	0,172	6,666	1	0,010	84,999
2,000	6	0,159	0,092	0,008	-0,021	0,339	1,734	0,083	6,193	5	0,288	19,270
Total within									12,860	6	0,045	
Total between									0,529	1	0,467	
Overall	8	0,181	0,087	0,008	0,011	0,351	2,083	0,037	13,388	7	0,063	47,715
Mixed effects analysis												
1,000	2	0,401	0,690	0,476	-0,951	1,754	0,582	0,561				
2,000	6	0,168	0,104	0,011	-0,035	0,372	1,623	0,105				
Total between									0,112	1	0,738	
Overall	8	0,174	0,103	0,011	-0,028	0,375	1,691	0,091				

Abbildung F. 28: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Lebensqualität

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity				
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
	1,000	3	0.633	0.175	0.030	0.291	0.975	3.627	0.000	8.602	2	0.014	76.750
	2,000	1	0.251	0.303	0.092	-0.342	0.844	0.829	0.407	0.000	0	1.000	0.000
Total within										8.602	2	0.014	
Total between										1.196	1	0.274	
Overall		4	0.538	0.151	0.023	0.241	0.834	3.556	0.000	9.798	3	0.020	69.383
Mixed effects analysis													
	1,000	3	0.826	0.405	0.164	0.032	1.620	2.038	0.042				
	2,000	1	0.251	0.303	0.092	-0.342	0.844	0.829	0.407				
Total between										1.291	1	0.256	
Overall		4	0.457	0.242	0.059	-0.018	0.932	1.884	0.060				

Abbildung F. 29: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Aggression

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	1	0.877	0.279	0.078	0.331	1.423	3.146	0.002	0.000	0	1.000	0.000
2,000	3	0.260	0.145	0.021	-0.025	0.545	1.787	0.074	0.839	2	0.657	0.000
Total within									0.839	2	0.657	
Total between									3.851	1	0.050	
Overall	4	0.392	0.129	0.017	0.139	0.645	3.040	0.002	4.689	3	0.196	36.024
Mixed effects analysis												
1,000	1	0.877	0.279	0.078	0.331	1.423	3.146	0.002				
2,000	3	0.260	0.145	0.021	-0.025	0.545	1.787	0.074				
Total between									3.851	1	0.050	
Overall	4	0.392	0.129	0.017	0.139	0.645	3.040	0.002				

Abbildung F. 30: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Psychopathologie

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	6	0.260	0.135	0.018	-0.006	0.525	1.919	0.055	15.214	5	0.009	67.135
2,000	2	0.605	0.209	0.044	0.195	1.015	2.890	0.004	0.923	1	0.337	0.000
Total within									16.136	6	0.013	
Total between									1.912	1	0.167	
Overall	8	0.362	0.114	0.013	0.139	0.585	3.181	0.001	18.048	7	0.012	61.215
Mixed effects analysis												
1,000	6	0.312	0.250	0.062	-0.177	0.802	1.250	0.211				
2,000	2	0.605	0.209	0.044	0.195	1.015	2.890	0.004				
Total between									0.805	1	0.370	
Overall	8	0.484	0.160	0.026	0.170	0.798	3.018	0.003				

Abbildung F. 31: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Spielverhalten/tatsächlich

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
1,000	3	0.319	0.166	0.028	-0.007	0.646	1.918	0.055	4.144	2	0.126	51.742	
2,000	1	2.330	0.363	0.132	1.619	3.041	6.421	0.000	0.000	0	1.000	0.000	
Total within									4.144	2	0.126		
Total between									25.363	1	0.000		
Overall	4	0.669	0.151	0.023	0.372	0.965	4.421	0.000	29.507	3	0.000	89.833	
Mixed effects analysis													
1,000	3	0.412	0.256	0.066	-0.090	0.913	1.608	0.108					
2,000	1	2.330	0.363	0.132	1.619	3.041	6.421	0.000					
Total between									18.662	1	0.000		
Overall	4	1.049	0.209	0.044	0.639	1.459	5.015	0.000					

Abbildung F. 32: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Spielverhalten – Spielpartnerwahl

Groups		Effect size and 95% confidence interval						Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared	
Fixed effect analysis													
	1,000	4	0.339	0.159	0.025	0.028	0.650	2.136	0.033	3.976	3	0.264	24.554
	2,000	2	0.346	0.190	0.036	-0.026	0.718	1.823	0.068	2.437	1	0.118	58.967
Total within										6.413	4	0.170	
Total between										0.001	1	0.978	
Overall		6	0.342	0.122	0.015	0.103	0.581	2.808	0.005	6.414	5	0.268	22.047
Mixed effects analysis													
	1,000	4	0.361	0.185	0.034	-0.001	0.724	1.954	0.051				
	2,000	2	0.335	0.297	0.088	-0.247	0.916	1.128	0.259				
Total between										0.006	1	0.939	
Overall		6	0.354	0.157	0.025	0.046	0.661	2.254	0.024				

Abbildung F. 33: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Spielverhalten – Spielzeugwahl

Groups		Effect size and 95% confidence interval					Test of null (2-Tail)		Heterogeneity			
Group	Number Studies	Point estimate	Standard error	Variance	Lower limit	Upper limit	Z-value	P-value	Q-value	df (Q)	P-value	I-squared
Fixed effect analysis												
1,000	2	0.543	0.176	0.031	0.199	0.887	3.091	0.002	0.081	1	0.776	0.000
2,000	1	-0.264	0.303	0.092	-0.858	0.330	-0.872	0.383	0.000	0	1.000	0.000
Total within									0.081	1	0.776	
Total between									5.311	1	0.021	
Overall	3	0.340	0.152	0.023	0.042	0.637	2.237	0.025	5.392	2	0.067	62.911
Mixed effects analysis												
1,000	2	0.543	0.176	0.031	0.199	0.887	3.091	0.002				
2,000	1	-0.264	0.303	0.092	-0.858	0.330	-0.872	0.383				
Total between									5.311	1	0.021	
Overall	3	0.340	0.152	0.023	0.042	0.637	2.237	0.025				

Abbildung F. 34: Subgruppenanalyse nach Effektmoderator Kontrollgruppe - Variable Motorische Fähigkeiten/targeting

Appendix F: Kontaktierte Autoren – Personal communication

In Tabelle F.1 wird die Kontaktaufnahme mit Autoren veranschaulicht, die aufgrund fehlender oder nicht ausreichend detailliert berichteter Daten stattfand. Weiters wird das Datum und das Ergebnis des Kontakts angeführt.

Kontaktierter Autor	Datum	Ergebnis
A. Verri	März 2010	Antwort - keine zusätzl. Daten
P. Lee		Keine Antwort
S.Müller	April 2010	Antwort – zusätzl. Daten ^a
G. Bohlin	April	Antwort – keine zusätzl. Daten
R. Dittmann	April 2010	Antwort - keine zusätzl. Daten
E. Sinforiani	Sept 2010	Antwort – keine zusätzl. Daten
E. Plante	Sept 2010	Antwort - keine zusätzl. Daten
F. Maheu	Sept 2010	Antwort – zusätzl. Daten ^b
R. Nass	Sept 2010	Antwort – keine zusätzl. Daten
E. Tirosh	Sept 2010	Antwort – keine zusätzl. Daten
C. Bouvattier		Keine Antwort
G. Warne	Sept 2010	Antwort – zusätzl. Daten ^c

Tabelle F.1 Übersicht über Kontaktaufnahme zu Autoren bezüglich fehlender Daten

a: Daten des Morris Water Maze Task der weiblichen Versuchs- und Kontrollgruppe

b: Daten des Declarative Memory Task der weiblichen Versuchs- und Kontrollgruppe

c: Daten des WISC, Edinburgh Handedness Inventory und Gap Detection Task der weiblichen Versuchs- und Kontrollgruppe

Die Kontaktaufnahme bezog sich auf folgende Studien:

- Dittmann, R., Kappes, M. H., Kappes, M. E., Borger, D., Stegner, H., Willig, R., & Wallis, H. (1990). Congenital adrenal-hyperplasia: 1. Gender-related behavior and attitudes in female-patients and sisters. *Psychoneuroendocrinology*, 15, 401-420.
- Gastaud, F., Bouvattier, C., Duranteau, L., Brauner, R., Thibaud, E., Kutten, F., & Bougnères, P. (2007). Impaired sexual and reproductive outcomes in women with classical forms of congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 1391-1396.
- Gordon, A., Lee, P., Dulcan, M., & Finegold, D. (1986). Behavioral problems, social competency and self perception among girls with congenital adrenal hyperplasia. *Child Psychiatry and Human Development*, 17, 129-138.
- Kelso, W., Nicholls, M., Warne, G., & Zacharin, M. (2000). Cerebral lateralization and cognitive functioning in patients with congenital adrenal hyperplasia. *Neuropsychology*, 14 (3), 370-378.
- Kelso, W. M., Nicholls, M., & Warne, G. L. (1999). Effects of prenatal androgen exposure on cerebral lateralization in patients with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Brain and Cognition*, 40, 153-156.
- Maheu, F., Merke, D., Schroth, E., Keil, M., Hardin, J., Poeth, K., Pine, D., & Ernst, M. (2008). Steroid abnormalities and the developing brain. Declarative memory for emotionally arousing and neutral material in children with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 238-245.
- Mueller, S., et al. (2008). Early androgen exposure modulates spatial cognition in congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Psychoneuroendocrinology*, 33, 973-980.

- Nass, R., Heier, L., Moshang, T., Oberfield, S., George, A., New, M., & Speiser, P. (1997). Magnetic resonance imaging in the congenital adrenal hyperplasia population: Increased frequency of white-matter abnormalities and temporal lobe atrophy. *Journal of Child Neurology*, 12, 181-186.
- Plante, E., Boliek, C., Binkiewicz, A., & Erly, W. (1996). Elevated androgen, brain development and language learning disabilities in children with congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 423-437.
- Servin, A., Nordenstrom, A., Larsson, A., & Bohlin, G. (2003). Prenatal androgens and gender-typed behavior: A study of girls with mild and severe forms of congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Psychology*, 39, 440-450.
- Sinforiani, E., Livieri, C., Mauri, M., Bisio, P., Sibilla, L., Chiesa, L., & Martelli, A. (1994). Cognitive and neuroradiological findings in congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 19 (1), 55-64.
- Tirosh, E., Rod, R., Cohen, A., & Hochberg, Z. (1993). Congenital adrenal hyperplasia and cerebral lateralizations. *Pediatric Neurology*, 9, 198-201.
- Verri, A. P., Ramponi, A., Rovati, C., & Longaretti, R. (2002). The development of identity in Congenital Adrenal Hyperplasia (CAH). *Acta Medica Romana*, 40, 129-142.

Literaturverzeichnis

Die mit * gekennzeichneten Publikationen sind in der vorliegenden Meta-Analyse inkludiert.

Berenbaum, S. A. (1998). How hormones affect behavioral and neural development: Introduction to the special issue on „gonadal hormones and sex differences in behavior“. *Developmental Neuropsychology*, 14, 175-196.

*Berenbaum, S. A. (1999). Effects of early androgens on sex-typed activities and interests in adolescents with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, 35, 102-110.

Berenbaum, S. A. (2001). Cognitive function in congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 30, 173-192.

*Berenbaum, S. A., & Bailey, J. (2003). Effects on gender identity of prenatal androgens and genital appearance: Evidence from girls with congenital adrenal hyperplasia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 1102-1106.

*Berenbaum, S. A., & Hines, M. (1992). *Early androgens are related to childhood sex-typed toy preferences. Psychological Science*, 3, 203–206.

*Berenbaum, S. A., & Resnick, S. (1997). Early androgen effects on aggression in children and adults with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 22, 505-515.

*Berenbaum, S. A., & Snyder, E. (1995). Early hormonal influences on childhood sex-typed activity and playmate preferences: Implications for the development of sexual orientation. *Developmental Psychology*, 31, 31-42.

*Berenbaum, S. A., Bryk, K., Duck, S., & Resnick, S. (2004). Psychological adjustment in children and adults with congenital adrenal hyperplasia. *The Journal of Pediatrics*, 144, 741-746.

Borenstein, M., Hedges, L., Higgins, J., & Rothstein, H. (2009). *Introduction to meta-analysis*. London: John Wiley & Sons.

*Brown, W., Hines, M., Fane, B., & Breedlove, S. (2002). Masculinized finger length patterns in human males and females with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, 42, 380-386.

*Buck, J., Williams, R., Hughes, I., & Acerini, C. (2003). In-utero androgen exposure and 2nd to 4th digit length ratio - comparisons between healthy controls and females with classical congenital adrenal hyperplasia. *Human Reproduction*, 18, 976-979.

*Ciumas, C., Hirschberg, A., Savic, I. (2009). High fetal testosterone and sexually dimorphic cerebral networks in females. *Cerebral Cortex*, 19, 1167-1174.

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Cohen-Bendahan, C. van de Beek, C., & Berenbaum S. A. (2005). Prenatal sex hormone effects on child and adult sex-typed behavior: methods and findings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 353–384.

*Collaer, M., Brook, C., Conway, G., Hindmarsh, P., & Hines, M. (2009). Motor development in individuals with congenital adrenal hyperplasia: Strength, targeting, and fine motor skill. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 249-258.

Dessens, A., Slijper, F., & Drop, S. (2005). Gender dysphoria and gender change in chromosomal females with congenital adrenal hyperplasia. *Archives of Sexual Behavior*, 34, 389-397.

Dittmann, R. (1989). *Pränatal wirksame Hormone und Verhaltensmerkmale von Patientinnen mit den beiden klassischen Varianten des 21-Hydroxylase-Defektes: Ein Beitrag zur Psychoendokrinologie des Adrenogenitalen Syndroms*. Frankfurt am Main: Peter Lang.

*Dittmann, R., Kappes, M. H., & Kappes, M. E. (1993). Cognitive functioning in female patients with 21-hydroxylase deficiency. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 2, 34-43.

*Dittmann, R., Kappes, M. E., & Kappes, M.H. (1992). Sexual-behavior in adolescent and adult females with congenital adrenal-hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 17, 153-170.

*Dittmann, R., Kappes, M.H, Kappes, M. E., Borger, D., Stegner, H., Willig, R., & Wallis, H. (1990). Congenital adrenal-hyperplasia.1. Gender-related behavior and attitudes in female-patients and sisters. *Psychoneuroendocrinology*, 15, 401-420.

*Ehrhardt, A., Epstein, R., & Money, J. (1968). Fetal androgens and female gender identity in early-treated adrenogenital syndrome. *The John Hopkins Medical Journal*, 122, 165-167.

*Ernst, M., Maheu, F., Schroth, E., Hardin, J., Golan, L., Cameron, J., Allen, R., Holzer, S., Nelson, E., Pine, D., & Merke, D. (2007). Amygdala function in adolescents with congenital adrenal hyperplasia: A model for the study of early steroid abnormalities. *Neuropsychologia*, 45, 2104-2113.

*Frisen, L., Nordenstrom, A., Falhammar, H., Filipsson, H., Holmdahl, G., Janson, P., Thoren, M., Hagenfeldt, K., Moller, A., & Nordenskjold, A. (2009). Gender role behavior, sexuality, and psychosocial adaptation in women with congenital adrenal hyperplasia due to cyp21a2 deficiency. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94, 3432-3439.

Galea, L., Kavaliers, M., & Ossenkopp, K. (1996). Sexually dimorphic spatial learning in meadow voles *Microtus pennsylvanicus* and deer mice *Peromyscus maniculatus*. *The Journal of Experimental Biology*, 199, 195-200.

*Gastaud, F., Bouvattier, C., Duranteau, L., Brauner, R., Thibaud, E., Kutten, F., & Bougnères, P.(2007). Impaired sexual and reproductive outcomes in women with classical forms of congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 1391-1396.

*Gordon, A., Lee, P., Dulcan, M., & Finegold, D. (1986). Behavioral problems, social competency and self perception among girls with congenital adrenal hyperplasia. *Child Psychiatry and Human Development*, 17, 129-138.

*Hampson, E., Rovet, J., & Altmann, D. (1998). Spatial reasoning in children with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Developmental Neuropsychology*, 14, 299-320.

*Helleday, J., Bartfai, A., Ritzén, E. M., & Forsman, M. (1994). General intelligence and cognitive profile in women with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Psychoneuroendocrinology*, 19, 343-356.

*Helleday, J., Edman, G., Ritzén, E.M., & Siwers, B. (1993). Personality characteristics and platelet MAO activity in women with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Psychoneuroendocrinology*, 18, 343-354.

*Helleday, J., Siwers, B., Ritzén, E. M., & Hugdahl, K. (1994). Normal lateralization for handedness and ear advantage in a verbal dichotic listening task in women with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Neuropsychologia*, 32, 875-880.

Hepper, P. G., Shahidullah, S., & White, R. (1991). Handedness in the human fetus. *Neuropsychologia*, 29, 1107-1111.

Hepper, P., Wells, D., & Lynch, C. (2005). Prenatal thumb sucking is related to postnatal handedness. *Neuropsychologia*, 43, 313-315.

Hines, M. (2004). *Brain Gender*. New York: Oxford University Press.

Hines, M. (2006). Prenatal testosterone and gender-related behaviour. *European Journal of Endocrinology*, 155, 115-121.

Hines, M. (2008). Early androgen influence on human neural and behavioural development. *Early Human Development*, 84, 805-807.

Hines, M. (2009). Gonadal hormones and sexual differentiation of human brain and behavior. *Hormones, Brain and Behavior*, 3, 1869-1909.

*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.

*Hines, M., Brook, C., & Conway, G. S. (2004). Androgen and psychosexual development: Core gender identity, sexual orientation, and recalled childhood gender role behavior in women and men with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Journal of Sex Research*, 41, 75-81.

*Hines, M., Fane, B. A., Pasterski, V. L., Mathews, G. A., Conway, G. S., & Brook, C. (2003). Spatial abilities following prenatal androgen abnormality: targeting and mental rotations performance in individuals with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 1010-102.

*Hurtig, A., & Rosenthal, I. (1987). Psychological findings in early treated cases of female pseudohermaphroditism caused by virilizing congenital adrenal hyperplasia. *Archives of Sexual Behavior*, 16, 209-223.

*Inozemtseva, O., Matute, E., & Juarez, J. (2008). Learning disabilities spectrum and sexual dimorphic abilities in girls with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Child Neurology*, 23, 862-869.

*Johannsen, T. H., Ripa, C., Reinisch, J., Schwartz, M., Mortensen, E. L., & Main, K. M. (2006). Impaired cognitive function in women with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91, 1376-1381.

*Kelso, W., Nicholls, M., Warne, G., & Zacharin, M. (2000). Cerebral lateralization and cognitive functioning in patients with congenital adrenal hyperplasia. *Neuropsychology*, 14, 370-378.

*Knickmeyer, R., Baron-Cohen, S., Fane, B. A., Wheelwright, S., Mathews, G. A., Conway, G. S., Brook, C., & Hines, M. (2006). Androgens and autistic traits: A study of individuals with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, 50, 148-153.

*Kuhnle, U., Bullinger, M., & Schwarz, H. P. (1995). The quality of life in adult female patients with congenital adrenal hyperplasia: A comprehensive study of the impact of genital malformations and chronic disease on female patients life. *European Journal of Pediatrics*, 154, 708-716.

*Kuhnle, U., Bullinger, M., Heinzlmann, M., & Knorr, D. (1997). Sexuelle und psychosoziale Entwicklung von Frauen mit adrenogenitalem Syndrom. *Monatszeitschrift Kinderheilkunde*, 145, 815-821.

*Kuhnle, U., Bullinger, M., Schwarz, H. P., & Knorr, D. (1993). Partnership and sexuality in adult female patients with congenital adrenal hyperplasia. First results of a cross-sectional quality-of-life evaluation. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 45, 123-126.

*Leveroni, C., & Berenbaum, S. (1998). Early androgen effects on interest in infants: Evidence from children with congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Neuropsychology*, 14, 321-340.

Liberati, A., Altman, D., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Goetzsche, P. Ioannidis, J., Clarke, M., Deveraux, P., Kleijnen, J., & Moher, D. (2009). *The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: Explanation and elaboration*. *PLoS Medicine*, 6, verfügbar unter www.plosmedicine.org.

*Long, D., Wisniewski, A., & Migeon, C. (2004). Gender role across development in adult women with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 17, 1367-1373.

*Malouf, M., Migeon, C., Carson, K., Pertrucci, L., & Wisniewski, A. (2006). Cognitive outcome in adult women affected by congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Hormon Research*, 65, 142-150.

*Mathews, G., Fane, B., Conway, G., Brook, C., & Hines, M. (2009). Personality and congenital adrenal hyperplasia: Possible effects of prenatal androgen exposure. *Hormones and Behavior*, 55, 285-291.

*Mathews, G., Fane, B., Pasterski, V., Conway, G., Brook, C., & Hines, M. (2004). Androgenic influences on neuronal asymmetry: Handedness and language lateralization in individuals with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 810-822.

McFadden, D. (1993). A masculinizing effect on the auditory systems of human females having male co-twins. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90, 11900-11904.

*McGuire, L., & Omenn, G. (1975). Congenital adrenal hyperplasia. 1. Family studies of IQ. *Behavior Genetics*, 5, 165-173.

*McGuire, L., Ryan, K., & Omenn, G. (1975). Congenital adrenal hyperplasia. 2. Cognitive and behavioral studies. *Behavior Genetics*, 5, 175-187.

Meaney, M., & Stewart, J. (1981). Neonatal androgens influence the social play of prepubescent rats. *Hormones and Behavior*, 15, 197-213.

Merke, D., & Borenstein, S. (2005). Congenital adrenal hyperplasia. *Lancet*, 365, 2125-2136.

- *Merke, D., Fields, J., Keil, M., Vaituzis, A., Chrousos, G., & Giedd, J. (2003). Children with classic congenital adrenal hyperplasia have decreased amygdala volume: Potential prenatal and postnatal hormonal effects. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 1760-1765.
- *Meyer-Bahlburg, H., Dolezal, C., Baker, S., & New, M. (2008). Sexual orientation in women with classical or non-classical congenital adrenal hyperplasia as a function of degree of prenatal androgen excess. *Archives of Sexual Behavior*, 37, 85-99.
- *Meyer-Bahlburg, H., Dolezal, C., Baker, S., Carlson, A., Obeid, J., & New, M. (2004). Prenatal androgenization affects gender-related behavior but not gender identity in 5-12-year-old girls with congenital adrenal hyperplasia. *Archives of Sexual Behavior*, 33, 97-104.
- Meyer-Bahlburg, H., Dolezal, C., Baker, S., Carlson, A., Obeid, J., & New, M. (2004). Cognitive and motor development of children with and without congenital adrenal hyperplasia after early-prenatal dexamethasone. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89, 610-614.
- *Meyer-Bahlburg, H., Dolezal, C., Baker, S., Ehrhardt, A., & New, M., (2006). Gender development in women with congenital adrenal hyperplasia as a function of disorder severity. *Archives of Sexual Behavior*, 35, 667-684.
- *Mueller, S., Temple, V., Oh, E., VanRyzin, C., Williams, A., Cornwell, B., Grillon, C., Pine, D., Ernst, M., & Merke, D. (2008). Early androgen exposure modulates spatial cognition in congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Psychoneuroendocrinology*, 33, 973-980.
- *Nass, R., & Baker, S. (1991). Learning disabilities in children with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Child Neurology*, 6, 306-312.
- Nass, R., & Baker, S. (1991). Androgen effects on cognition: Congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 189-201.
- *Nass, R., Baker, S., & Speiser, P. (1987). Hormones and handedness: Left-hand bias in female congenital adrenal hyperplasia patients. *Neurology*, 37, 711-715.
- *Nordenstrom, A., Servin, A., Bohlin, G., Larsson, A., & Wedell, A. (2002). Sex-typed toy play behavior correlates with the degree of prenatal androgen exposure assessed by CYP21 genotype in girls with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 5119-5124.
- *Ökten, A., Kalyoncu, M., & Yaris, N. (2002). The ratio of second- and fourth-digit lengths and congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Early Human Development*, 70, 47-54.
- *Oner, O., Ayca, Z., Tiryaki, T., Soy, D., Cetinkaya, E., & Kibar, E. (2009). Variables related to behavioral and emotional problems and gender typed behaviors in female patients with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 22, 143-151.
- Pang, S., Levine, L., Cederqvist, L., Fuentes, M., Riccardi, V., Holcombe, J., Nitowsky, H., Sachs, G., Anderson, C., Duchon, M., Owens, R., Merkat, I., & New, M. (1980). Amniotic fluid concentrations of Δ^5 and Δ^4 steroids in fetuses with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency and in anencephalic fetuses. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 51, 223-229.

- *Pasterski, V., Geffner, M., Brain, C., Hindmarsh, P., Brook, C., & Hines, M. (2005). Prenatal hormones and postnatal socialization by parents as determinants of male-typical toy play in girls with congenital adrenal hyperplasia. *Child Development*, 76, 264-278.
- *Pasterski, V., Hindmarsh, P., Geffner, M., Brook, C., Brain, C., & Hines, M. (2007). Increased aggression and activity level in 3-to 11-year-old girls with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Hormones and Behavior*, 52, 368-374.
- *Perlman, S. (1973). Cognitive abilities of children with hormone abnormalities: Screening by psychoeducational tests. *Journal of Learning Disabilities*, 6, 21-29.
- Pfannkuche, K., Bouma, A., & Groothuis, T. (2009). Does testosterone affect lateralization of brain and behaviour? *Philosophical Transaction of the Royal Society*, 364, 929-942.
- Reiner, W. & Gearhart, J. (2004). Discordant sexual identity in some genetic males with cloacal exstrophy assigned to female sex at birth. *The New England Journal of Medicine*, 350, 333-341.
- Reinisch, J. (1981). Prenatal exposure to synthetic progestins increased potential for aggression in humans. *Science*, 211, 1171-1173.
- *Resnick, S., Berenbaum, S. A., Gottesman, I., & Bouchard, T. J. (1986) Early hormonal influences on cognitive functioning in congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Psychology*, 22, 191-198.
- Rustenbach, S. J. (2003). Metaanalyse: Eine anwendungsorientierte Einführung. Bern: Hans Huber.
- *Servin, A., Nordenstrom, A., Larsson, A., & Bohlin, G. (2003). Prenatal androgens and gender-typed behavior: A study of girls with mild and severe forms of congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Psychology*, 39, 440-450.
- *Slijper, F. (1984). Androgens and gender role behaviour in girls with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Progress in Brain Research*, 61, 417-22.
- Speiser, P., & White, P. (2003). Congenital adrenal hyperplasia. *The New England Journal of Medicine*, 349, 776-788.
- Therrell, B. (2001). Newborn screening for congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 30, 15-30.
- *Wenzel, U., Schneider, M., Zachmann, M., Knorr-Mürset, G., Weber, A., & Prader, A. (1978). Intelligence of patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency, their parents and unaffected siblings. *Helv Paediatr Acta*, 33, 11-6.
- *Wisniewski, A., Migeon, C., Malouf, M., & Gearhart, J. (2004). Psychosexual outcome in women affected by congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Journal of Urology*, 171, 2497-2501.
- *Zucker, K., Bradley, S., Oliver, G., Blake, J., Fleming, S., & Hood, J. (1996). Psychosexual development of women with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones & Behavior*, 30, 300-318.
- *Zucker, K., Bradley, S., Oliver, G., Blake, J., Fleming, S., & Hood, J. (2004). Self-reported sexual arousability in women with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Sex & Marital Therapy*, 30, 343-355.

Eidesstaatliche Erklärung

Ich bestätige, die vorliegende Diplomarbeit selbst und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Quellen verfasst zu haben. Weiters ist sie die Erste ihrer Art und liegt nicht in ähnlicher oder gleicher Form bei anderen Prüfungsstellen auf. Alle Inhalte, die wörtlich oder sinngemäß übernommen wurden, sind mit der jeweiligen Quelle gekennzeichnet.

Wien, September 2010

Andrea Sterrer

Curriculum vitae

Name	Andrea Sterrer
Geburtsdatum	11.05.1985
Geburtsort	Wien
Staatsbürgerschaft	österr.
Familienstand	ledig

Schulischer und beruflicher Werdegang

1995-2003	Oberstufenrealgymnasium St. Ursula
2003-2010	Psychologiestudium an der Universität Wien
seit Feb 2009	Universitätslehrgang Psychotherapeutisches Propädeutikum

Berufserfahrungen

April 2006 - September 2007	geringfügig beschäftigt im Callcenter der Allianz Wien
August 2007	Volunteerarbeit in Indien in Goa
Juni - August 2008	Praktikum: Institut SoWhat - Menschen mit Essstörungen
April -Juni 2009	Praktikum: Ambulanz Kinder- und Jugendpsychiatrie AKH
November 2009 - Februar 2010	geringfügig beschäftigt bei Caritas Socialis Mitarbeit an einer Studien „Einfluss des Lichts"

Praktikatätigkeiten

- Durchführung von Anamnesegesprächen
- Durchführung von psychologisch diagnostischen Testungen
- Auswertung psychologischer Testverfahren
- Verfassen von Vorbefunden
- Teilnahme an Befundbesprechungen mit Patienten