

Aus dem Zentrum der Gesundheitswissenschaften
des Klinikums der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Institut für Sexualwissenschaft
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. Volkmar Sigusch)

Homosexualitätsforschung in Biologie und Medizin

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

vorgelegt von
Tobias Höppner
aus Darmstadt

Frankfurt am Main, 2006

Dekan: Prof. Dr. J. Pfeilschifter

Referent: Prof. Dr. M. Dannecker

Koreferent: Prof. Dr. K. Maurer

Prüfer: Prof. Dr. V. Rabenau, PD Dr. C. Schultz

Datum der mündlichen Prüfung: 23. April 2008

0 Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| 0 Inhaltsverzeichnis | 2 |
| I Einleitung | 4 |
| II Eine kurze Geschichte der biomedizinischen Homosexualitätstheorie | 5 |
| III Homosexualitätsforschung im nationalsozialistischen Deutschen Reich | 7 |
| 1. Genetik | 7 |
| 2. Endokrinologie | 9 |
| 3. Homosexualität, Ideologie und „Therapie“ | 10 |
| IV Hormonelle und morphologische Grundlagen für Homosexualität | 15 |
| 1. Das „dritte Geschlecht“ und die Geschlechtshormone | 15 |
| 2. Das Organisations-Aktivierungsmodell und die pränatale Hormonhypothese | 16 |
| 3. Hormonspiegel und männliche Homosexualität | 22 |
| 4. Hormonspiegel und weibliche Homosexualität | 25 |
| 5. Störungen des pränatalen hormonellen Milieus | 27 |
| 5.1 <i>Androgenresistenz (Testikuläre Feminisierung)</i> | 27 |
| 5.2 <i>5-alpha-Reduktasemangel</i> | 28 |
| 5.3 <i>Adrenogenitales Syndrom</i> | 29 |
| 5.4 <i>Hormonexposition in utero</i> | 30 |
| 5.5 <i>Pränataler Stress</i> | 31 |
| 5.6 <i>Der Östrogenfeedbackeffekt</i> | 33 |
| 6. Hirnmorphologische Korrelate für Homosexualität | 35 |
| 7. Zusammenfassung | 37 |
| 8. „Therapieversuche“ an Homosexuellen auf der Grundlage endokrinologischer und morphologischer Forschung | 39 |
| 8.1 <i>Hormonelle „Therapie“</i> | 39 |

| | |
|--|-----|
| 8.2 <i>Stereotaktische Operationen</i> | 40 |
| V Genetische Grundlagen für Homosexualität | 44 |
| 1. Ziele verhaltensgenetischer Studien | 44 |
| 2. Zwillingsstudien | 45 |
| 2.1 <i>Weibliche Zwillingsstudien</i> | 46 |
| 2.2 <i>Männliche Zwillingsstudien</i> | 52 |
| 3. Familienstudien | 55 |
| 4. Molekulargenetische Studien | 64 |
| VI Sexuelle Orientierung als biologische Messgröße | 71 |
| VII Diskussion | 75 |
| 1. Homosexualität als pathologische Entität | 75 |
| 2. Motive | 76 |
| 3. Objektivität und Evidenz in wissenschaftlicher und populärer Berichterstattung | 78 |
| 4. Risiken der biomedizinischen Homosexualitätsforschung | 80 |
| 5. Forschung und „Therapie“ | 81 |
| 6. Biologische versus psychosoziale Faktoren | 82 |
| VIII Schluss | 83 |
| IX Literatur | 85 |
| X Anhang | 107 |
| 1. Zusammenfassung (deutsch) | 107 |
| 2. English summary | 108 |
| 3. Lebenslauf | 109 |
| 4. Ehrenwörtliche Erklärung | 110 |
| 5. Danksagung | 111 |

I Einleitung

Gibt es eine biologische Ursache für Homosexualität? Dieser Frage geht die vorliegende Dissertation nach. Eine Vielzahl von Arbeiten aus Biologie und Medizin hat sich in der Vergangenheit dieser Fragestellung gewidmet, aber auch in der populären Berichterstattung finden sich regelmäßig Beiträge, die sich beispielsweise mit dem „Homosexualitäts-Gen“ beschäftigen. Zu welchem Schluss also kommt man nach der Lektüre? Gibt es tatsächlich eine tragfähige Theorie oder ist der „Volks Glaube“ der Wissenschaft voraus? Ist „die Homosexualität“ überhaupt als naturwissenschaftliches Forschungsobjekt geeignet?

Der Autor stellt die Hypothese auf, dass es kein biomedizinisches Modell geben kann, da die biomedizinische Homosexualitätsforschung die Integration eines soziokulturellen Phänomens in ein naturwissenschaftliches, somit also auf Messung und Objektivierung basierendes Gedankengebäude zu leisten hat, obwohl diese zwei Kategorien kaum vereinbar scheinen. Ein Fokus bei der Analyse der vorgestellten Arbeiten wird daher auf der jeweiligen Definition von Homosexualität, ihrer „Messung“ und der Überführung in statistische Größen liegen. Der Autor zeigt, dass dieser methodische Schritt die entscheidende Schwachstelle jeglicher Untersuchungen auf diesem Gebiet sein muss.

Nach einem Überblick über die Entstehungsgeschichte der biomedizinischen Homosexualitätsforschung werden zunächst die wichtigsten Studien auf die Erfüllung wissenschaftlicher Kriterien hin überprüft und typische Fehler und Schwächen verschiedener Studiendesigns aufgezeigt.

Nach der so gewonnenen „Innenansicht“ folgt eine Analyse der im Spannungsfeld zwischen Gesellschaft, Berichterstattung und Wissenschaft entstehenden Konflikte. Motive und Risiken der biomedizinischen Homosexualitätsforschung werden dargestellt. Der Versuch einer Erklärung für die enorme Popularität dieser Disziplin wird unternommen.

Abschließend werden der Sinn der biomedizinischen Homosexualitätsforschung und ihre gesellschaftliche Bedeutung kritisch diskutiert. Es wird gezeigt, wie eng diese Disziplin mit der Konstruktion des heute geläufigen Homosexualitätsbegriffs verbunden ist. Gründe für ihr Scheitern werden dargestellt und die Frage nach ihrer Existenzberechtigung gestellt.

Ohne jedoch zuviel vorwegnehmen zu wollen verbleibt der Autor in der Hoffnung, der Leser möge nach der Lektüre in der Lage sein, sich selbst eine Meinung zu bilden.

II Eine kurze Geschichte der biomedizinischen Homosexualitätstheorie

Zum Verständnis der in den folgenden Kapiteln vorgestellten Arbeiten erscheint es ratsam, sich zunächst einen Überblick über die Ursprünge und Begrifflichkeiten der biomedizinischen Homosexualitätsforschung zu verschaffen.

Der Journalist Karl-Maria Kertbeny (bürgerlich Benkert) prägt im Jahre 1869 den Begriff „homosexuell“ als Teil eines Systems zur Klassifikation von Sexualitäten und bringt als Argument zur Entpönlisierung die Behauptung vor, Homosexualität sei angeboren und somit unabänderlich. Ihr gegenüber stellt er die Heterosexualität.

Karl Heinrich Ulrichs, Anwalt und einer der frühesten Aktivisten für die rechtliche Gleichstellung von Homosexuellen, beschäftigt sich ab den Sechziger Jahren des neunzehnten Jahrhunderts in diversen Publikationen und Vorträgen mit der Entwicklung einer Homosexualitätstheorie. Seine Erkenntnisse bringt das folgende Zitat auf den Punkt:

„Ugsliebe [Urningsliebe, d.h. Liebe zwischen Männern; T.H.] ist ein Naturräthsel. Ihre Räthselhaftigkeit wird sich jedoch mindern, wenn man sie auffaßt als eine Species von Hermaphroditenthum. Sie ist nämlich der Liebestrieb eines seiner Natur nach weiblichen Wesens in männlich gebautem Körper. [...] Der Ug [Urning, männlicher Homosexueller; T.H.] ist nur unechter Mann. Es handelt sich demnach [...] um eine besondere Form des allgemeinen Naturtriebes der geschlechtlichen Liebe, welcher von der Hand der Natur den lebenden Wesen eingepflanzt wird.“ (Ulrichs, 1994: 3)

So sind also nach Ulrichs Auffassung die Homosexuellen eine Entität, Männer mit angeborenen weiblichen Anteilen, als *Zwischenstufe* anzusiedeln zwischen Mann und Frau.

Ihre erste Erwähnung im medizinischen Kontext finden die Urninge mit der Veröffentlichung von Westphals Artikel „Die conträre Sexualempfindung“ (1869).

Populär werden die Urninge jedoch erst durch die Aufnahme dieser Termini in das Werk des Gerichtsmediziners Richard von Krafft-Ebing (1840-1902). In seiner *Psychopathia sexualis*, einem ab 1886 in mehreren Auflagen erschienenen Standardwerk der Sexualwissenschaft seiner Zeit, definiert er die Homosexualität als angeborene neuropsychiatrische Störung. Als Konsequenz fordert auch er die vollkommene Strafbefreiung homoerotischer Handlungen.

Die auf Kertbeny zurückgehenden Wortschöpfungen „homosexuell“ und „Homosexueller“ verwenden Ulrichs, Westphal und Krafft-Ebing nicht. Wann genau diese Begriffe die „Urninge“ und ihnen entlehnte Bezeichnungen ablösten, ist nicht bekannt. In der von Magnus Hirschfelds *Wissenschaftlich-humanitären Comitee*

(s.u.) ab 1901 herausgegebenen Schrift *Was muß das Volk vom dritten Geschlecht wissen!* werden sie, wenngleich noch mit nachgeschalteten Begriffserklärungen, schon durchgängig benutzt.

Ein weiterer Kämpfer für die Strafbefreiung der Homosexualität ist Magnus Hirschfeld (1868-1935). Er nimmt das Konzept Ulrichs von einem dritten Geschlecht auf und lässt es in seine „Zwischenstufentheorie“ einfließen. Mit der Gründung des „Wissenschaftlich-humanitären Komitees“ 1897 etabliert er die weltweit erste Organisation, die die Entkriminalisierung männlicher Homosexualität zum Ziel hat.

Die Zwischenstufentheorie beruht auf der Vorstellung, nur eine weibliche „Seele“ könne einen männlichen Körper lieben (und umgekehrt) und versucht so den Widerspruch zwischen der ungeschriebenen Norm der verschiedengeschlechtlichen Liebe und der augenscheinlichen Normabweichung der sich vereinigenden gleichgeschlechtlichen Körper aufzulösen. Vor dem Hintergrund ihrer Entstehungszeit kann man keinem Anhänger der Zwischenstufentheorie einen Vorwurf machen, auch wenn sie das Tabu der im Kern gleichgeschlechtlichen Liebe nicht antastet.

Es ist allerdings wichtig, sich diesen grundlegenden Mangel ständig vor Augen zu halten, denn wie noch gezeigt werden wird, steht die Zwischenstufentheorie ungeachtet ihrer durchaus nicht unproblematischen Grundannahme bis in die heutige Zeit nahezu allen biologischen Homosexualitätsmodellen Pate.

III Homosexualitätsforschung im nationalsozialistischen Deutschen Reich

1. Genetik

Der exponierteste der biomedizinischen Forscher in der Zeit des Nationalsozialismus ist zweifellos Theo Lang. Seine Homosexualitätstheorie geht auf die Arbeiten Richard Goldschmidts zurück. Dieser glaubte in der zweiten Dekade des zwanzigsten Jahrhunderts, es sei ihm durch Kreuzungsexperimente an Schmetterlingen gelungen, „eine lückenlose Reihe vom Vollmännchen über leicht und stark effeminierte Männchen, Zwitter, bis zum Geschlechtsumwandlungsweibchen“ (Lang, 1936: 702) zu erzeugen. Er hatte seine Erkenntnisse zunächst „sinngemäß, wenn auch unter Vorbehalten, auf den Menschen übertragen und dargelegt, daß wenigstens ein Teil der Homosexuellen als Intersexe aufgefaßt werden können“ (ebd.) und so das Motiv der Zwischenstufen wiederaufgenommen. Während Goldschmidt die Übertragbarkeit auf den Menschen später bezweifelt, hält Lang an der Vorstellung des Intersexuellen fest und sieht

„zwei Möglichkeiten, [die Homosexuellen] in der Reihe der Intersexe einzuordnen, einmal als mehr oder weniger stark effeminierte Männchen oder als sog. Umwandlungsmännchen, also als Individuen, die genetisch Weibchen sind, aber alle ihre Geschlechtsmerkmale bis auf die Keimformel verloren haben“ (ebd.).

Wenn also ein Teil der homosexuellen Männer in Wirklichkeit Frauen wären, so folgert er, müsste sich das Geschlechtsverhältnis unter ihren Geschwistern zugunsten der Männer verschieben, da das Geschlechtsverhältnis von etwa 106 Männern zu 100 Frauen weitgehend konstant sei. Mit anderen Worten: Das Geschlechtsverhältnis in einer Geschwisterschaft mit einem homosexuellen Bruder entspräche nur dann dem Wert der Gesamtbevölkerung, wenn man den Homosexuellen als Frau zählte. Geht er dagegen in der Zählung als Mann ein, hat er gewissermaßen den Platz einer Frau „verbraucht“, dementsprechend ist die Wahrscheinlichkeit für einen weiteren Bruder erhöht.

„Das Geschlechtsverhältnis darf nicht mehr [...] 106 Männchen : 100 Weibchen betragen, sondern wir müssen deutlich mehr als 106 Männchen : 100 Weibchen finden, da sozusagen unter den männlichen Probanden eine Reihe von genetischen Weibchen versteckt ist.“ (Lang, 1936: 702)

Zur Prüfung dieser Hypothese untersucht Lang die Geschlechtsverhältnisse in den Familien von insgesamt fast 1800 männlichen Homosexuellen. Die umfangreichen Listen, denen er Daten seiner „Indexprobanden“ entnimmt, erhält er von der Kriminalpolizei aus München und Hamburg. In diesen Listen finden sich neben nach dem § 175 RStGB verurteilten Männern auch solche, „für welche, auch ohne Ge-

ständnis des Angeklagten, triftige Gründe zur Annahme ein- oder mehrmaliger gleichgeschlechtlicher Betätigung vorlagen“ (Lang, 1939a: 239)¹. Informationen über die Verwandtschaft der Indexprobanden erhält Lang von Probanden, deren Geschwistern oder Eltern, Pfarrämtern und Einwohnermeldeämtern.

Tatsächlich können die Berechnungen der Geschlechtsverhältnisse bei Vollgeschwistern Langs Vermutung bestätigen: In allen Stichproben sowie der Gesamtheit der Familien zeigt sich eine statistisch signifikante Verschiebung, nämlich eine Vergrößerung der „Knabenziffer“, also des Verhältnisses zwischen Männern und Frauen, und zwar ausgeprägter bei Indexprobanden über 25 Jahren. Lang führt dies darauf zurück, dass sich unter den älteren Homosexuellen mehr „genuine“ Homosexuelle befinden, die „Umwandlungsweibchen“ also, die er vor Augen hat (Lang, 1941a). Die Unterscheidung verschiedener Kategorien, z.B. „der rein virilen Typen und der stark effeminierten Homosexuellen“ (Lang, 1939a: 249) ermöglicht die zwanglose Erklärung der Inkonsistenzen innerhalb seiner Daten². Zeitgenossen Langs hegen jedoch Zweifel an seinen Schlußfolgerungen, Siegfried Koller z.B. fragt, ob in der Erhöhung der Knabenziffer

„nicht vielleicht nur die zahlenmäßige Rückwirkung des Umstandes zu sehen ist, daß Homosexualität sich in Geschwisterschaften ohne Mädchen leichter entwickeln kann als beim Vorhandensein von Schwestern.“ (Koller, 1942/43: 444)

Einwände dieser Art können Lang jedoch nicht überzeugen, da er den Anteil der Umwandlungsmännchen unter den Homosexuellen ohnehin nur auf 10-20% schätzt und auch eine hormonelle Genese der Homosexualität für möglich hält (Lang, 1936, 1941b).

Klaus Jensch (1941a, 1941b, 1941) entwickelt keine eigene Homosexualitätstheorie, sondern schließt sich weitgehend den Vorstellungen Langs an. Auch seine Untersuchungen gleichen in Methode und Resultat denen Langs. Seine Indexprobanden findet er mit Hilfe der Leipziger Kriminalpolizei und anderer sächsischer Behörden, er wird außerdem von der Breslauer Gestapo unterstützt. Zur „Differentialdiagnose“ zwischen „genuinen“ und „sonstigen“ Homosexuellen schlägt er

¹ Nach der Verschärfung des § 175 RStGB, die am 1.9.1935 in Kraft tritt, sind alle der neu mitgeteilten Fälle nach diesem Paragraphen verurteilt oder angeklagt. In der neuen Form des § 175 stehen alle Formen gleichgeschlechtlicher sexueller Aktivität zwischen Männern, z.B. auch Masturbation, unter Strafe (Lang, 1939a).

² Beispielsweise wird von männlichen Kindern der Probanden berichtet, ein klarer Widerspruch zu der Vermutung zweier X-Chromosome bei Homosexuellen.

unter anderem die Berücksichtigung des Berufes vor, denn „[d]ie allseitige Bindungslosigkeit genuiner Homosexueller spricht bei der Berufswahl zweifellos mit“ (Jensch, 1941a: 684). Neben hormonellen und genetischen Einflüsse kommen für ihn auch „Rassenkreuzungen“ als Ursache für Homosexualität in Frage (Jensch, 1941b).

Julius Deussen (1939) unterstützt die Theorie der Geschlechtsumwandlungsmännchen und -weibchen, sieht die Homosexualität jedoch eher multifaktoriell begründet und rückt sie in die Nähe der Psychopathie. Ein Nebeneinander von Disposition und äußeren Einflüssen wie Hirnläsionen oder Zerstörung der Keimdrüsen in der Genese der Homosexualität schließt er nicht aus.

2. Endokrinologie

Auch Richard Lemke (1940) geht von einer Veranlagung zur Homosexualität aus, argumentiert jedoch eher auf morphologischer und endokrinologischer Ebene. Er äußert den Verdacht, die hormonellen Störungen könnten durch Schädigung bestimmter Zwischenhirngebiete verursacht sein. Seine Hypothese stützt er auf einzelne Berichte neurologisch auffälliger Patienten und seine Beobachtung, dass die Enzephalogramme Homosexueller gelegentlich erweiterte Ventrikelsysteme aufwiesen. Zudem sei seit langem bekannt, „dass die Homosexuellen meist aus Sippen stammen, die eine starke Belastung mit Geisteskranken oder abwegigen Charakteren zeigen“ (Lemke, 1940: 1355). Weiterhin erwähnt er Arbeiten, die eine familiäre Häufung Homosexueller nachweisen und schließt auch Umwelteinflüsse nicht aus.

Insgesamt scheint Lemkes Homosexualitätstheorie recht diffus. Durch Anleihen bei einer Vielzahl biologischer Theorien zur Entstehung von Homosexualität versteht es Lemke, ähnlich wie Lang, Erklärungsnot von vornherein zu vermeiden. Empirische Belege für die von ihm vermuteten endokrinen Störungen und röntgenmorphologischen Besonderheiten bleibt Lemke schuldig, dies ficht ihn jedoch nicht an, denn eine „Dysfunktion des zerebralen Geschlechtszentrums braucht aber auch nicht immer grob morphologisch sichtbar zu sein“ (Lemke, 1940: 1357).

W. Meyer verknüpft die Vorstellung, Homosexualität sei endokrin bedingt, mit der Aussicht auf ein diagnostisches Instrument zur Erfassung der sexuellen Orientierung:

„[...] vor allem die Ziffern, die das Verhältnis der [...] gefundenen beiden – männlichen und weiblichen – Hormonmengen angeben, stellen zweifellos ein gewisses Spiegelbild der sexuellen, vermutlich auch der charakterlichen und der geistigen Veranlagung der untersuchten Menschen dar.“ (Meyer, 1937: 309)

3. Homosexualität, Ideologie und „Therapie“

Es ist fraglich, wie es Lang und Jensch gelungen ist, die Verschiebung der Geschlechtsverhältnisse nachzuweisen. Dass die Hypothese von genetisch weiblichen Homosexuellen unsinnig ist, gilt seit den 1950er Jahren als erwiesen. Die weiteren genannten Protagonisten biologischer Homosexualitätstheorien haben sich nicht bemüht, ihren Überlegungen durch eigene Forschung empirisches Gewicht zu verleihen.

Einige der Autoren äußern sich auch im Sinne einer Bedrohung der Gesellschaft durch Homosexuelle. Deussen und Lemke sind nicht der Ansicht, dass der Nachweis einer biologischen Grundlage für Homosexualität Anlass für eine milde Behandlung gibt. Lemke schlägt eine Anstaltsverwahrung Homosexueller vor, dafür nennt er drei Gründe:

„Die Strafbestimmungen bilden einen wichtigen hemmenden Faktor für die Manifestierung der homosexuellen Anlage. [...] Das Wesen der homosexuellen Liebe ist die Unfruchtbarkeit. [...] Der ältere, 'aktive' Homosexuelle verführt stets Jugendliche, und das ergibt seine besondere Gefährlichkeit“ (Lemke, 1940: 1357).

Allerdings hegt er, wie auch Meyer (1937), die Hoffnung auf eine hormonelle „Therapie“ Homosexueller.

Auch Lang denkt über eine „Eindämmung“ der Homosexualität nach, plädiert allerdings für eine Entpönlisierung homosexuellen Verhaltens, „da sich eine unter starkem moralischem oder sonstigen Druck erfolgte Eheschließung und Fortpflanzung der Homo- und Bisexuellen bevölkerungspolitisch in einer oder in mehreren Generationen möglicherweise ungünstig auswirken kann“ (Lang, 1941a: 965). Seine Hoffnung lautet: „Vielleicht bringt hier ein humanes Vorgehen gegen bedauerenswerte Abnorme eine gewisse Belohnung auf rassenhygienischem Gebiet mit sich“ (Lang, 1939b: 412f.).

Auch wenn unklar ist, was Lang zu solchen Äußerungen verleitet, kann man Marc Dupont beipflichten, wenn er schreibt, man komme „nicht umhin, in Lang einen Forscher zu sehen, der im 'Dritten Reich' zumindest indirekt eine Lanze für die homosexuellen Männer gebrochen hat“ (Dupont, 1996: 84).

Es ist fraglich, welche Aspekte die Homosexuellen in den Augen der Nationalsozialisten so gefährlich erscheinen ließen, dass sie eine „Reichszentrale zur Bekämpfung der Homosexualität und Abtreibung“ unterhielten, deren Aufgabe unter anderem die „Klärung des Wesens der Homosexualität“ war³. Günther Grau nennt vier wesentliche Argumente, die sich bei den Gegnern der Strafbefreiung herauskristallisiert hatten, nämlich erstens die „Verweigerung“ der Fortpflanzung durch die Homosexuellen, zweitens die „Seuchenartigkeit“, drittens die „Neigung zur Cliquenbildung“ und viertens die „Gefährdung der 'öffentlichen Sittlichkeit'“ (vgl. Grau, 1993: 30f.).

Für Claudia Schoppmann steht die rassistische, erbbiologische Bedeutung der Homosexualität⁴ für die Nationalsozialisten im Mittelpunkt, „denn die Homosexualität stellte durch ihre bloße Existenz die auf die Produktion 'erbgesunder' 'Arier' ausgerichtete NS-Sexualmoral in Frage“ (Schoppmann, 1998: 10). In eine ähnliche Richtung geht Burkhard Jellonnek (1990) und schreibt über den höchstrangigen nationalsozialistischen Ideologen:

„Für Himmler bedeutete die Präsenz von Homosexuellen allerdings nicht nur eine Gefahr für das politische System. In düsteren Szenarien geißelte er Homosexualität als 'Symptom sterbender Völker', rechnete seiner Zuhörerschaft vor, welchen Schaden der Ausfall zeugungsunwilliger, homosexueller Männer dem deutschen Volk in bevölkerungspolitischer Hinsicht verursache. 'Unser Volk', prophezeite Himmler, werde 'an dieser Seuche' kaputtgehen [...].“ (Jellonnek 1990: 26f)

Harry Oosterhuis hingegen bezweifelt, „dass eine einheitliche biomedizinische Ideologie, wurzelnd in ausschließlichem Rassismus, die Homosexuellen-

³ So wurde von der Reichszentrale ein Großprojekt der Wehrmacht unter Leitung des Oberstabsarztes Prof. Dr. Wuth unterstützt, das über die Befragung homosexueller Wehrpflichtiger Aufschluss über die Ursachen der Homosexualität geben sollte (vgl. Jellonnek, 1990: 126f.).

⁴ Gemeint ist vor allem die männliche Homosexualität. Schoppmann ist der Ansicht, dass die homosexuellen Frauen in den Augen der Nationalsozialisten keine allzugroße Gefahr für die „Volksgemeinschaft“ darstellten, unter anderem, weil man Frauen grundsätzlich keine selbst bestimmte Sexualität, also auch keine Homo-Sexualität zugestand. Außerdem befand die Strafrechtskommission des Justizministeriums 1935, dass die weibliche Homosexualität weniger augenscheinlich sei und somit nicht zur „Verderbnis durch Beispiel“ beitrage. Der Straftatbestand der weiblichen homosexuellen Betätigung sei schwerer zu erfassen, zudem sei die Rolle der Frauen im öffentlichen Leben zu gering (vgl. Schoppmann, 1998: 10).

verfolgung erklärt [...]“ (Oosterhuis, 2002: 125). Die Wissenschaft hatte, so Oosterhuis, „Erklärungen, um mit dem zurande zu kommen, was sie [die Nationalsozialisten] als ein internes Problem betrachteten, welches nicht so sehr von biologischer oder rassistischer als vielmehr von sozialer Art war“ zu liefern (ebd.). Oosterhuis vermutet, die von den Nationalsozialisten unterstellte „Cliquenbildung“ hätte über eine „Unterwanderung“ der Männerbünde – Grundfesten des nationalsozialistischen Staates – den Hauptgrund für die Verfolgung Homosexueller geliefert. Dies könnte die Ambivalenz der Nationalsozialisten gegenüber den homosexuellen Männern erklären: Neben der Verschärfung des § 175 RStGB und der Internierung in Konzentrationslagern war es nicht unüblich, homosexuelle Mitglieder von NS-Organisationen zur psychotherapeutischen „Behandlung“ zu entsenden.

Auch an anderen Formen der „Therapie“ Homosexueller bestand seitens des nationalsozialistischen Regimes Interesse. Der Kopenhagener Arzt Carl Peter Jensen alias Carl Vaernet, Mitglied der NSDAP und späterer SS-Obersturmbannführer, der schon in den 1930er Jahren Hormonversuche durchführt, wird mit Unterstützung Himmlers nach Deutschland geholt. Im Namen der dem Reichsführer-SS unterstellten Tarnfirma Deutsche Heilmittel Prag erhält Vaernet ab 1944 die Möglichkeit, an mindestens zwölf⁵ homosexuellen Häftlingen des KZ Buchenwald Experimente durchzuführen. Das Ziel der Operationen ist es, „zu untersuchen, ob homosexuelle Personen durch Implantation der ‘künstlichen männlichen Sexualdrüse’ in ihrer sexuellen Einstellung normalisiert werden können“ (Vaernet, 30. Oktober 1944, zit. n. Grau, 1993: 352). Ferner geht es um die Festlegung einer Erhaltungsdosis. Tatsächlich stellt Vaernet fest, dass die höchste applizierte Dosis „die Homosexualität in einen normalen Sexualtrieb verwandelt“ (aaO.). Die „Abkehr“ von der Homosexualität stellt Vaernet durch eigene Befragung fest. Über die Häftlinge ist wenig bekannt, es ist allerdings zu vermuten, dass es sich bei ihnen um „Sittlichkeitsverbrecher“ nach § 175 RStGB handelt. Bedenkt man, dass in der „Heilung“ von der Homosexualität ihre einzige Möglichkeit liegt, aus dem KZ entlassen zu werden, verwundert ihre Selbstauskunft nicht. Die Versuche Vaernets zur hormonellen „Umpolung“ Homosexueller waren unmenschlich und wissenschaftlich wertlos. Sie waren jedoch weder neu, noch einzigartig für Forscher im nationalsozialistischen Deutschen Reich, wie das

⁵ Die Quellenlage ist hier unübersichtlich, es wird auch von dreizehn gesprochen. Mindestens einer der Operierten stirbt (vgl. Grau 1993b: 355).

Kapitel „Hormonelle und morphologische Grundlagen für Homosexualität“ zeigen wird.

Bereits am Ende dieses Kapitels drängt sich eine entscheidende Frage auf: Wie ist das Nebeneinander von staatlich finanzierter Homosexualitätsforschung und dem zur „Lösung“ des „Problems“ Homosexualität betriebenen Aufwand in der nationalsozialistischen Diktatur zu erklären?

In kaum einer anderen Epoche der jüngeren Geschichte war es einfacher, Individuen systematisch zu brandmarken, zu entrechten und schließlich physisch zu vernichten. Die Maschinerie dazu war installiert und funktionierte. Die bereits zitierten Äußerungen Himmlers lassen keine Zweifel am offiziellen Auftrag zur Vernichtung homosexueller Männer, und doch scheint eine „Endlösung“ analog der an Juden, Zigeunern, Regimegegnern und anderen Gruppen nicht bedingungslos angestrebt worden zu sein.

Es wäre zynisch zu sagen, die nach dem § 175 verurteilten oder ohne formale Anklage verhafteten Homosexuellen wären der Brutalität des Systems entgangen – im Gegenteil waren viele von ihnen in den Konzentrationslagern zusätzlichen Verfolgungen der Bewacher und Mithäftlinge ausgesetzt und standen in der Lagerhierarchie ganz unten. Dies schlug sich unter anderem in ihrer im Vergleich zu anderen Häftlingen höheren Sterblichkeit nieder (vgl. Hutter, 2000).

Gerade angesichts dessen ist es erstaunlich, dass innerhalb des Regimes eine staatlich sanktionierte und finanzierte Wissenschaft betrieben wurde, die nicht unisono der Vernichtung der Homosexuellen, sondern eben auch ihrer „Therapie“ oder Duldung das Wort redete. Umso fragwürdiger werden die Ursprünge dieser Ambivalenz vor dem Hintergrund der Ermordung psychisch Kranker – zu deren Kategorie die Homosexuellen gehörten – im Rahmen der „Euthanasie“.

Man kann wohl sagen, dass die biomedizinische Homosexualitätsforschung den Umgang der Nationalsozialisten mit den Homosexuellen beeinflusst hat. Die Größe und Richtung ihres Beitrags bleiben allerdings unklar.

Offen ist auch der Grund der relativen Zurückhaltung bezüglich der „Therapieversuche“ an Homosexuellen, waren doch Lagerhäftlinge eine schier unerschöpfliche Quelle für Opfer medizinischer Zwangsexperimente aller Art. Die Versuche Vaernets bleiben jedoch einzigartig in der Zeit des Nationalsozialismus.

Dies alles zieht die Überlegung nach sich, wie sehr man von der Pathologie und der von den Homosexuellen ausgehenden Gefahr tatsächlich überzeugt war. Man kann an dieser Stelle auch einen Standpunkt beziehen, der dem von Oosterhuis entgegensteht; dass nämlich die Homosexuellen die für die Diktatur so wichtigen Männerbünde nicht gefährdeten, sondern im Gegenteil ihrer Stabilität – durch Etablierung eines sexuellen „Mikrokosmos“ in den Institutionen – auch förderlich sein könnten. Die Erörterung dieser etwas gewagten Hypothese geht jedoch weit über das Ziel dieser Arbeit hinaus.

IV Hormonelle und morphologische Grundlagen für Homosexualität

1. Das „dritte Geschlecht“ und die Geschlechtshormone

Die meisten der Theorien, die von einer hormonellen Ursache der Homosexualität ausgehen, sind im Kern auf die Synthese von zwei Modellen zurückzuführen:

1. der Zwischenstufentheorie im Sinne Hirschfelds und Ulrichs.
2. der Vorstellung einer geschlechtsspezifischen Wirkung der Sexualhormone nach Steinach.

Einer der Pioniere auf dem Gebiet der Geschlechtshormonforschung⁶ war Eugen Steinach. In Versuchen an gonadektomierten⁷ Meerschweinchen, denen er gegen geschlechtliche Gonaden oder Hoden und Eierstöcke nebeneinander (Steinach, 1916) verpflanzt, beobachtet er die Effekte auf die körperliche Entwicklung und das Paarungsverhalten. Aus seinen Untersuchungen schlussfolgernd unterscheidet er (Steinach und Kun, 1926) ein männliches und ein weibliches Geschlechtshormon und beschreibt ihren Einfluss auf die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale.

Die große Gemeinsamkeit der endokrinologischen Theorien für die Entstehung von Homosexualität, und somit auch für die daraus hervorgegangene Vorstellung, Homosexualität besitze ein hirnmorphologisches und letztendlich auch genetisches Korrelat, ist die unreflektierte Implikation der genannten Modelle.

Dabei geht die bereits erwähnte Zwischenstufentheorie auf eine kritische Grundannahme zurück, nämlich dass es eine gleichgeschlechtliche Liebe im engeren Sinne nicht gebe, so schreibt das von Hirschfeld gegründete „Wissenschaftlich-humanitäre Comité“:

„Neben körperlichen Zwittern im engeren Sinn gehören zu diesen Zwischenformen auf der einen Seite alle Männer, welche in ihren Bewegungen, Neigungen oder anderen Eigenschaften ausgesprochen weiblich sind (Weiblinge), sowie auch solche, welche weibliches Geschlechtsempfinden besitzen, also wie das Weib nur Männer lieben können [...]“ (Hirschfeld, 1901: 4)

⁶ Die so genannten Geschlechtshormone (syn. Sexualhormone) haben vielfältige Funktionen im Organismus von Säugetieren. Die Unterscheidung in männl. (Androgene) und weibl. (Östrogene und Gestagene) Geschlechtshormone entstammt der Beobachtung verschieden hoher Plasmaspiegel dieser Hormone in weiblichen und männlichen Individuen. Sowohl „weibliche“ als auch „männliche“ Sexualhormone haben zahlreiche Funktionen in männlichen und weiblichen Organismen. Auch der modernere Terminus „gonadale Steroide“ nach der Herkunft dieser Hormone ist nur bedingt richtig, so werden z.B. Androgene wie Testosteron auch in der Nebennierenrinde synthetisiert. Aus pragmatischen Gründen wird hier dennoch weiterhin von Androgenen und Östrogenen gesprochen.

⁷ Gonadektomie bezeichnet die Entfernung der Keimdrüsen.

Letztere Petition zur Abschaffung des § 175, die von fast 100 führenden Persönlichkeiten aus Medizin, Kultur und Politik unterzeichnet ist, bezeichnet somit die mann-männliche Liebe als im Kern weiblich und umgekehrt. Dies sollte man auf keinen Fall aus dem Auge verlieren.

Steinachs strikte Trennung in „weibliches“ und „männliches“ Geschlechtshormon hat heute nur noch historische Bedeutung.

2. Das Organisations-Aktivierungsmodell und die pränatale Hormonhypothese

Angeregt von Studien aus den 1930er Jahren⁸ hat die von Charles H. Phoenix und seinen Mitarbeitern begründete Hypothese des „Organisations-/Aktivierungsmodells“ (O/A-Modell) als Paradigma die endokrinologische Erforschung der Homosexualität über Jahrzehnte maßgeblich beeinflusst und ist bis in die jüngste Zeit in Lehrbüchern nachzulesen, wie z.B. in einem Beitrag von Birbaumer und Jänig (1997: 173). Diese und die daraus hervorgegangene Theorie Günter Dörners, die als „pränatale Hormontheorie“ bekannt ist, werden als Grundlagenarbeiten in diesem Abschnitt gemeinsam diskutiert.

Phoenix et al. (1959) untersuchen die weiblichen Nachkommen von Meerschweinchen, die während der Schwangerschaft längere Zeit mit Testosteron⁹ behandelt wurden. Die Tiere werden eingeteilt in „unmodifizierte“ Tiere, d.h. solche ohne sichtbare Veränderungen an den äußeren Genitalien und solche mit komplett maskulinisierten Genitalien, die als „Hermaphroditen“ bezeichnet werden. Als Kontrollgruppen dienen Weibchen von unbehandelten Müttern und männliche Geschwister, die vor dem 21. Lebensstag kastriert wurden. Nach Injektionen verschiedener Dosen von Östradiol¹⁰ und Progesteron¹¹ bzw. Testosteron wird das Sexualverhalten der Tiere beobachtet. Dabei wird Lordose, d.h. das konvexe Durchstrecken des Rückens mit Präsentation des Hinterteils als Reaktion auf Berühren des Rückens als weibliches und Besteigen („mounting“) als männliches Sexualverhalten interpretiert.

⁸ Beispielsweise die Arbeit von Vera Dantchakoff (1938).

⁹ In Form von Testosteronpropionat.

¹⁰ In Form von Östradiolbenzoat.

¹¹ Diese Kombination versetzt weibliche Tiere in Paarungsbereitschaft.

Unter den höchsten Dosen von Östradiol und Progesteron zeigen unbehandelte Weibchen in 96%, unmodifizierte Weibchen in 77% und Hermaphroditen nur in 22% der Tests (Berühren des Rückens mit dem Finger) das Lordosezeichen. Die beiden letztgenannten Gruppen sprechen zudem langsamer auf die Injektionen an und bleiben kürzere Zeit in Hitze.

In der Frequenz der gezeigten Besteigungen unterscheiden sich die injizierten Tiere nicht signifikant, ohne Behandlung mit Östradiol und Progesteron zeigen dieses Verhalten nur männliche Tiere und Hermaphroditen. Daraus schließen die Autoren, dass die pränatale Verabreichung von Testosteron das weibliche Sexualverhalten dauerhaft unterdrückt, auch ohne die Tiere äußerlich zu verändern, und das männliche Sexualverhalten durch die gleiche Behandlung nicht beeinflusst wird.

In einem weiteren Experiment werden gonadektomierte Tiere mit Östradiol und Progesteron behandelt. Die Tests werden in einem Lebensalter von 6-9 und 11-12 Monaten durchgeführt. Bezüglich des Ansprechens auf die Injektion, die Latenz und die Dauer der Lordosebereitschaft ergeben sich keine signifikanten Veränderungen über das Beobachtungsintervall für alle Tiere, dagegen nimmt die mittlere Anzahl der Besteigungen bei Hermaphroditen und nichtmodifizierten Tieren zu. Bemerkenswert ist eine Zunahme der Lordosereaktion bei den nichtmodifizierten Weibchen, die dem Modell widerspricht, allerdings kein Signifikanzniveau erreicht. Postpuberal gonadektomierte Weibchen, die während der Schwangerschaft mit Testosteron behandelt wurden, zeigen im Lordoseverhalten keinen Unterschied zu unbehandelten Weibchen.

Zuletzt wird der Effekt von Testosteron auf das männliche Sexualverhalten erwachsener, gonadektomierter Tiere untersucht. Der Vergleich ergibt, dass sich die Hermaphroditen nicht von den männlichen Tieren, beide Gruppen aber von weiblichen Tieren signifikant unterscheiden; dies gilt sowohl in Bezug auf die Anzahl der Besteigungen pro Test, die Anzahl der Tests vor dem Auftreten von Besteigungen sowie der Minimaldosis von Testosteron, die Besteigungen hervorruft.

Zusammenfassend schließen die Autoren:

„The data [...] support the hypothesis that androgenic substances received prenatally have an organizing action on the tissues mediating mating behavior in the sense of altering permanently the responses females normally give as adults. [...] Adulthood, when gonadal hormones are being secreted, is a period of activation; neural tissues are the target organs and mating behavior is brought to expression.“ (Phoenix et al., 1959: 379).

Das so angeregte O/A-Modell wird von Günter Dörner (1967) in einer Arbeit aufgegriffen, in der er ein Tiermodell zur Erforschung einer hormonellen Genese der Homosexualität vorstellt. Dabei werden männliche Ratten in vier verschiedene Gruppen aufgeteilt. Die Tiere der ersten Gruppe (I) werden als Neugeborene kastriert, ebenso die der zweiten Gruppe (II), die allerdings am dritten Lebenstag eine Testosteronpropionatinjektion erhalten. Die dritte Gruppe (III) wird zwischen dem 14. und 22. Lebenstag kastriert, Gruppe vier (IV) besteht aus „intakten“ Rattenmännchen. Bei der weiteren Behandlung schleichen sich methodische Ungereimtheiten ein: Ein Teil der Gruppe I bekommt im Alter von ca. drei Wochen Hoden der Gruppe III verpflanzt, die jedoch im Alter von 3-5 Monaten resorbiert sind. Die Gruppe I wird dennoch homogen weitergeführt.

Alle Tiere, mit Ausnahme eines Teiles der Gruppe IV, erhalten im 3.-5. Monat eine Behandlung mit Testosteron. Das Paarungsverhalten wird vor und nach dieser Behandlung jeweils in Gegenwart eines östrischen („heißen“) Rattenweibchens und eines paarungsbereiten Rattenbocks getestet. Ähnlich wie bei Phoenix et al. (1959) wird auch hier der Lordosereflex als Reaktion auf Bespringen als „sicherer Ausdruck spezifisch weiblicher“ (Dörner, 1967: 571), vollständige Sprünge mit anschließender Penisleckreaktion als „sicheres Zeichen spezifisch männlicher Sexualerregung ausgewertet“ (ebd.). Die Tiere der Gruppe I (neonatal kastriert) zeigen überwiegend Lordose, aber auch Sprünge, ebenso die Tiere der Gruppe II (I + einmalig Testosteron am 3. Lebenstag), allerdings überwiegen die Sprünge. Die Tiere der Gruppe III (postpuberal kastriert) und IV (intakt) zeigen ausschließlich Sprünge. Ganz entscheidend sind die aus diesen Beobachtungen gezogenen Schlussfolgerungen:

„Bei neugeborenen, am 1. Lebenstag kastrierten Rattenmännchen kommt es infolge Fehlens testikulärer Androgene während einer *kritischen Periode* des Zwischenhirns – diese liegt bei Ratten in der Neonatalphase, beim Menschen ist sie dagegen pränatal anzunehmen – zu einer *weiblichen Differenzierung* des hypothalamischen Differenzierungszentrums. Diese geno- und phänotypisch männlichen Tiere zeigten im Erwachsenenalter nach Substitution mit männlichem Sexualhormon überwiegend *weibliches*, d.h. also *homosexuelles* Verhalten. Am 1. Lebenstag kastrierte Rattenmännchen, die am 3. Tag eine einmalige s.c. Injektion von nur 0,02 mg Testosteronpropionat erhalten hatten, wiesen nach späterer Androgensubstitution bisexuelles Verhalten auf.“ (Dörner, 1967: 569, Hervorhebungen T.H.)

Zusammenfassend wird hier behauptet: Es gibt bei Ratte und Mensch eine kritische Phase, in der ein Mangel an Androgenen zu einer Verweiblichung des hypothalamischen Erotisierungszentrums führt, daraus resultiert spezifisch weibliches Sexualverhalten bei männlichen Individuen, welches mit Homosexualität gleichgesetzt werden kann. Diese Entwicklung einer „heterotypischen“ sexuellen Orientierung wird später mit dem Begriff „central nervous pseudohermaphroditism“ umschrieben. Dieser Begriff beschreibt nichts anderes als die auf Ulrichs und Hirschfeld zurückgehende Zwischenstufentheorie, die so unreflektiert zum zentralen Motiv der Homosexualitätsforschung Dörners wird. Die Arbeiten von Dörner (1967) und Phoenix et al. (1959) weisen in Konzeption, Durchführung und der Interpretation der Resultate eklatante Schwachpunkte auf, die im folgenden diskutiert werden:

- 1. Unmodifizierte Weibchen.** Die Bezeichnung „unmodifizierte Weibchen“ bei Phoenix et al. (1959) ist unzutreffend, denn dieser Begriff ist lediglich auf die äußeren Genitalien bezogen, die denen normaler Weibchen ähneln. Anne Fausto-Sterling (1995) zitiert Arbeiten, die von kleineren, runden und anderweitig abnormalen (Harris und Levine, 1965) Vaginalöffnungen bzw. verschlossenen Vaginae und vergrößerten Klitoriden (De Jonge et al., 1988) bei weiblichen Tieren nach pränataler Hormonbehandlung berichten. Auch ein möglicher Einfluss der pränatalen Hormonexposition auf innere Organe wird bei Dörner (1967) und Phoenix et al. (1959) weder untersucht noch diskutiert
- 2. Persistenz.** Im zweiten Experiment von Phoenix und Mitarbeitern, das die Persistenz der organisierenden Effekte von pränatal verabreichtem Testosteron nachweisen soll, zeigen die „unmodifizierten“ Weibchen wie erwähnt eine Zunahme der „weiblichen“ Lordosereaktion im Zeitverlauf. Allerdings erreicht diese Veränderung kein Signifikanzniveau, möglicherweise nur aufgrund der zu kleinen Stichprobe. Eine signifikante Zunahme des Verhaltens würde dem Modell widersprechen. Zudem werden die Tests nicht nach längerer Zeit wiederholt. Die zeitlich dauerhafte Unterdrückung des weiblichen Sexualverhaltens ist somit zweifelhaft. Dieser Umstand hindert die Autoren nicht, den Test im Sinne ihrer Hypothese zu interpretieren, das Fehlen des weiblichen Verhaltensmusters wird als andauernd bezeichnet (Phoenix et al., 1959: 377).

3. **Blindversuche.** Wie in zahlreichen ähnlichen Arbeiten auch werden weder bei Dörner (1967) noch bei Phoenix et al. (1959) Blindversuche vorgenommen. Man kann daher davon ausgehen, dass die Untersucher bei der Beobachtung des Sexualverhaltens wussten, um welche Tiere es sich jeweils handelt. Die Forderung nach Blindversuchen im Sinne der Objektivität ist unabhängig von der Natur der erhobenen Daten generell zu stellen.
4. **Gewähltes Tiermodell.** Anne Fausto-Sterling (1995) weist darauf hin, dass in den besprochenen Arbeiten wesentliche Informationen über die Versuchstiere fehlen. Anhand zahlreicher Beispiele belegt sie, in welchem Maße das Sexualverhalten von Nagern durch postnatale Einflüsse, wie die Interaktion mit der Mutter und anderen Tieren geprägt wird, z.B. sind isoliert aufgewachsene Tiere sexuell inkompetent (Beach, 1971; Gerall et al., 1967; Valenstein und Young, 1955; Hard und Larsson, 1968; Thor, 1980).

Die Zeit der frühen Sozialisation (d.h. vor der Pubertät) bezeichnet sie im Sinne des A/O-Modells als „black box period“, da Einflüsse in dieser Zeit bei Phoenix et al. (1959) und nachfolgenden Arbeiten, die auf das Modell zurückgreifen, in der Regel nicht diskutiert werden. Dies trifft auch auf Dörners Arbeit (1967) zu. Nach Fausto-Sterlings Vorstellung liegen aber in dieser „black box period“, in der neben dem zentralen Nervensystem viele hormonell beeinflussbare Parameter wie die Morphologie der Geschlechtsorgane, die Urinproduktion, der Geruch, die Körpergröße, die Entwicklung peripherer Nerven und der Muskulatur die Interaktion mit anderen Tieren beeinflussen (Moore und Rogers, 1984, 1990), viele der Schlüssel zur Differenzierung in männliches und weibliches Sexualverhalten. Die im O/A-Modell implizierte lineare Kausalkette zwischen pränatalem hormonellem Umfeld und postpuberalem Sexualverhalten erscheint vor diesem Hintergrund zumindest fragwürdig.

Ein weiteres Problem des Tiermodells ist das beobachtete Verhalten. Beim Lordosereflex handelt es sich, wie der Terminus Reflex impliziert, um die reproduzierbare, stereotype und unerschöpfliche Reaktion auf einen spezifischen Reiz, nämlich das Berühren des Rückens (Harlan et al., 1984). Bei weiblichen Ratten lässt sich die Frequenz, mit der das Tier auf das aufspringende Männchen mit Lordose reagiert, mit der Dichte von Progesterinrezeptoren in ihrem Hypothalamus korrelieren (Parsons et al., 1981, 1985; McGinnis et al., 1981). Das Bespringen und anschließende Belegen der

Genitalien ist eine komplexere Funktion. Auch gonadal intakte Rattenmännchen zeigen den Lordosereflex (Sodersten et al., 1974), Rattenweibchen besteigen andere Tiere nach hormoneller Stimulation (Phoenix et al., 1959). Geschlechtsspezifisch ist lediglich die Wahrscheinlichkeit, das eine oder das andere Verhalten zu zeigen, nicht das Verhalten selbst. Noch problematischer als die Charakterisierung eines Verhaltens als spezifisch männlich oder weiblich ist die Gleichsetzung des jeweils gegengeschlechtlichen Verhaltens mit Homosexualität, wie bei Dörner (1967).

Wie Ricketts (1984) bemerkt, entlarvt sich Dörner selbst, indem er zeigt, wie ein postnatal kastriertes Männchen von einem postnatal androgenisierten Weibchen besprungen wird (Dörner und Hinz, 1968). Nimmt man zum gegengeschlechtlichen Sexualverhalten noch die gleichgeschlechtliche Objektwahl als Kriterium für Homosexualität hinzu, ergibt sich ein Paradoxon: Die Tiere verhalten sich im selben Moment homosexuell (bezogen auf das Sexualverhalten) wie heterosexuell (in ihrer Objektwahl).

Charakteristisch für das Tiermodell Dörners ist auch die selektive Wahrnehmung: Der Homo- oder Bisexualität verdächtig ist stets nur das manipulierte Tier, dabei könnte man das „intakte“ Tier, das bespringt oder sich darbietet, unter dem Aspekt der Objektwahl ebensogut als homosexuell bezeichnen, wie verschiedene Autoren feststellen (z.B. Byne und Parsons, 1993; Ricketts, 1984).

Hier offenbart sich ein weiteres Problem der Übertragbarkeit der Tiermodelle auf den Menschen: Nach welchen Kriterien sollte man das Verhalten beim Koitus als typisch weiblich oder männlich interpretieren, nach Stellung bzw. Lage der Partner, nach Rezeption oder Intromission, nach aktivem oder passivem Verhalten?

Es lässt sich feststellen, dass die gezeigten Tiermodelle zur Erforschung der menschlichen Sexualität kaum geeignet sind¹². Nichtsdestotrotz werden an ihnen gewonnene Erkenntnisse unreflektiert auf den Menschen übertragen.

Die pränatale Hormonhypothese wird wenig später auf weibliche Homosexualität erweitert (Dörner, 1968). Demnach führen niedrige Androgenspiegel in einer kritischen Phase der Gehirnentwicklung zu einer Feminisierung des Gehirns, somit auch der Geschlechtsrolle und des sexuellen Verhaltens. Resultierend sind Heterosexualität bei weiblichen und Homosexualität bei männlichen Individuen. Hohe

¹² Weitergehende Diskussion von Tiermodellen, speziell ihrer Übertragbarkeit auf den Menschen, z.B. in Byne und Parsons, 1993; Fausto-Sterling, 1995; Gooren, 1995; Meyer-Bahlburg, 1984; Paul, 1993; Ricketts, 1984).

Androgenspiegel in der kritischen Phase dagegen führen zur Maskulinisierung des Verhaltens, d.h. zu „Heterosexualität“ bei männlichen und „Homosexualität“ bei weiblichen Individuen. Diese Vorstellung wird in den darauf folgenden drei Jahrzehnten zum Leitmotiv der Arbeit Dörners und seiner Mitarbeiter¹³. Die pränatale Hormonhypothese ist, wie bereits angedeutet, lediglich ein Rearrangement fragwürdiger wissenschaftlicher Versatzstücke. Die strikte Unterscheidung weiblicher und männlicher Geschlechtshormone geht auf Eugen Steinach zurück, dessen Mitarbeiter Walther Hohlweg wiederum Dörners Lehrer war. Die Vorstellung einer sensiblen Phase der Organisation des sexuellen Verhaltens findet sich unter anderem schon in Arbeiten Langs (1937), der eine solche Phase mit dem Begriff eines „Drehpunkts“ umschreibt, und der „psychosexuelle Hermaphroditismus“ ähnelt dem Ansatz Karl-Heinrich Ulrichs.

Statt sich auf eine grundlegend neue Diskussion einzulassen, wird das Modell immer weiter zementiert; Versuche an Tieren wie die zur Induktion homosexuellen Verhaltens durch psychotrope Substanzen (Dörner et al., 1976, 1977a) oder Neurotransmitter (Dörner, 1976; Dörner et al., 1977b) lehnen sich stets an die pränatale Hormonhypothese an.

3. Hormonspiegel und männliche Homosexualität

Die Bemühungen, Hormonspiegel mit sexueller Orientierung in Zusammenhang zu bringen, illustrieren den Einfluss von Volksglauben und Vorurteilen auf die biomedizinische Homosexualitätsforschung: Nichts anderes als die Legende der Maskulinität weiblicher Homosexueller und umgekehrt der Feminität männlicher Homosexueller standen, wie bereits dargestellt, Pate bei der Modellbildung. Nur beispielhaft sei die in einigen Arbeiten (Starká et al., 1975; Rohde et al., 1977) vorgenommene Subgruppierung in effeminierte und nichteffeminierte Homosexuelle und der unternommene Versuch, diese Attribute mit Hormonspiegeln zu korrelieren, als Indiz für den Stellenwert dieser Stereotypen genannt. Schon früh haben Forscher versucht, die gegengeschlechtlichen Tendenzen Homosexueller an äußerlichen Merkmalen nachzuweisen und blieben dabei ohne Erfolg (Hirschfeld, 1918). Die Verfeinerung endokrinologischer Methoden eröffnete dagegen ein ungleich ergiebigeres Forschungsfeld. Aus dem auf Steinach zurückgehenden Wissen um die maskulinisierende Wirkung von Androgenen auf den Körper und bestimmte Verhaltensweisen von Versuchstieren und analoge Einflüsse von

¹³ Zum Beispiel in Dörner et al., 1972, 1978, 1980; Dörner et al., 1987.

Östrogenen auf weibliche Charakteristika erwuchs die Vermutung, endokrine Parameter Homosexueller könnten denen des jeweils anderen Geschlechts ähneln. Zahlreiche Arbeiten haben sich mit der Korrelation von Hormonspiegeln und sexueller Orientierung beschäftigt.

Kolodny et al. (1971) finden signifikant niedrigere Testosteronspiegel im Blut von 30 männlichen Homosexuellen (5-6 auf Kinsey-Skalen¹⁴) im Vergleich mit 50 heterosexuellen Männern. Bei den homosexuellen Männern können gegenüber der Norm erniedrigte Spermienzahlen festgestellt werden. Es ergibt sich folgende Korrelation: Je höher die Skalenzahl nach der Kinsey-Klassifikation, desto niedriger sind Testosteronspiegel und Spermienzahl. Die Studie von Kolodny et al. (1971) ist aus verschiedenen Gründen kritisiert worden, so werden die Spermienzahlen der homosexuellen Gruppe mit Normwerten des Labors (in die sicher auch Werte von homosexuellen Männern eingehen) verglichen, nicht aber mit denen der Kontrollgruppe. Die Autoren berichten, dass 79% der homosexuellen Männer gelegentlich und 43% regelmäßig Marihuana konsumieren; es ist aber bekannt, dass psychotrope Drogen die Testosteronkonzentration beeinflussen können (Kolodny et al., 1974).

Zehn Prozent der homosexuellen Männer sind in der Vergangenheit wegen Gonorrhö, sieben Prozent wegen Syphilis medikamentös behandelt worden. Versuchspersonen mit Medikamenten- oder Drogenkonsum werden dennoch nicht ausgesondert und gehen somit als unkontrollierte Größen in die Resultate ein. Auch können z.B. körperliche Aktivität (Galbo et al., 1977), Leistungssport (Kochanska-Dziurawicz et al., 2001; Slowinska-Lisowska und Majda, 2002) und Masturbation (Purvis et al., 1976) den Testosteronspiegel beeinflussen, der zudem tageszeitlichen Schwankungen unterworfen ist (Spratt et al., 1988; Ankarberg und Norjavaara, 1999), die mit einer Einpunktmessung wie in der Arbeit von Kolodny et al. nicht erfasst werden können.

Ähnliche methodologische Schwächen zeigen auch viele der weiteren Arbeiten, die wie Kolodny et al. (1971) nach einem Zusammenhang zwischen Testosteron und homosexueller Orientierung suchen. Eine weitere Studie findet im Mittel sig-

¹⁴ Die Klassifikation erfolgt in sechs Stufen: 0 – ausschließlich heterosexuell; 1 – vorwiegend heterosexuell (nur gelegentlich homosexuell); 2 – vorwiegend heterosexuell (mehr als gelegentlich homosexuell); 3 – gleichermaßen homo- wie heterosexuell; 4 – vorwiegend homosexuell (mehr als gelegentlich heterosexuell); 5 – vorwiegend homosexuell (gelegentlich heterosexuell); 6 – ausschließlich homosexuell; jeweils bezogen auf sexuelle Erfahrungen. Eine ausführliche Diskussion der Kinsey-Skalen findet sich im Kapitel „Sexualität als biologische Messgröße“.

nifikant niedrigere Testosteronspiegel bei homosexuellen Männern (Starká et al., 1975), und zwei Studien berichten von signifikant höheren mittleren Spiegeln (Birk et al., 1973; Brodie et al., 1974).

Folgende Studien zeigen nach Meyer-Bahlburg (1984) und Banks und Gartrell (1995) keinen Unterschied zwischen den mittleren Testosteronspiegeln homo- und heterosexueller Männer oder zwischen homosexuellen Männern verschiedener Kinsey-Klassifikation: Migeon et al., 1968*; Doerr et al., 1973; Tourney und Hatfield, 1973; Barlow et al., 1974; Pillard et al., 1974, Parks et al., 1974; Dörner et al., 1975a; Stahl et al., 1976; Decourt, 1977; James et al., 1977; Rohde et al., 1977; Wilson und Fulford, 1977; Halbreich et al., 1978; Livingstone et al., 1978; Newmark et al., 1979; Futterweit, 1980*; Jaffee et al., 1980; Meyer III et al., 1981*; Aiman und Boyar, 1982*; Gooren et al., 1983*, 1984*; Sanders et al., 1983, 1984. Von vier Studien, die das freie, also biologisch wirksame Testosteron bestimmen, zeigt jeweils eine im Mittel höheres (Doerr et al., 1976) bzw. unverändertes (Friedman et al., 1977) freies Testosteron. Zwei Studien weisen im Vergleich zu heterosexuellen Kontrollen erniedrigtes freies Testosteron (Stahl et al., 1976; Rohde et al., 1977) nach.

Als weiteres mögliches Korrelat der Feminisierung männlicher Homosexueller werden in einigen Arbeiten erhöhte Spiegel weiblicher Sexualhormone vermutet. Doerr et al. (1973, 1976) finden erhöhte Östradiol- und Östronspiegel bei homosexuellen Männern, Newmark et al. (1979) berichten erhöhte Östradiol- und normale Östronspiegel. Keinen signifikanten Unterschied zwischen homo- und heterosexuellen Männern zeigen folgende Arbeiten: Friedman et al., 1977; Wilson und Fulford, 1977; Futterweit, 1980 und Sanders et al., 1984.

Die sog. Gonadotropine LH (luteinisierendes Hormon) und FSH (follikelstimulierendes Hormon) werden von der Hypophyse sezerniert. Beim Mann stimulieren sie die Spermatogenese (FSH) und die Sekretion von Testosteron aus den Leydig-Zwischenzellen (LH) im Hoden. Acht Arbeiten versuchen die Spiegel dieser Hormone mit der sexuellen Orientierung von Männern zu korrelieren. Drei Arbeiten finden erhöhtes LH im Vergleich zu einer heterosexuellen Kontrollgruppe (Kolodny et al., 1972; Doerr et al., 1976; Rohde et al., 1977), vier können keine signifikante Differenz nachweisen (Parks et al., 1974; Dörner et al., 1975a; Tourney et al., 1975; Jaffee et al., 1980). Einer Arbeit, die höhere FSH-Spiegel für homosexuelle Männer zeigt (Rohde et al., 1977) stehen vier gegenüber, die keinen

* Genetisch weibliche Transsexuelle.

Unterschied zwischen homo- und heterosexuellen Männern nachweisen (Kolodny, 1972; Parks et al., 1974; Tourney et al., 1975; Jaffee et al., 1980). Eine Übersicht zeigt Tabelle 1.

Abgesehen von der fragwürdigen Quantifizierung sexueller Orientierung muss man darauf hinweisen, dass keine der bekannten Arbeiten sämtliche Ansprüche erfüllt, die man an Studien zur Messung von Sexualhormonen stellen muss: Zufallsstichproben ausreichenden Umfangs, adäquate Kontrollgruppen, Blutentnahmen über mehrere Tage zu verschiedenen Tageszeiten, Ausschluss endokriner Erkrankungen und Kontrolle anderer Einflussgrößen wie Medikamenten- oder

| | Erhöhung | Erniedrigung | kein Unterschied |
|-------------|----------|--------------|------------------|
| Testosteron | 3 | 4 | 24 |
| Östrogene | 2 | - | 4 |
| LH | 3 | - | 4 |
| FSH | 1 | - | 4 |

Tabelle 1: Hormonspiegel bei männlichen Homosexuellen und Transsexuellen, verglichen mit Normwerten oder Kontrollgruppe. Anzahl der Arbeiten mit jeweiligem Resultat.

Drogenkonsum, Blindversuche und reproduzierbare Labormethoden. Die Heterogenität der Studiendesigns lässt Vergleiche kaum zu. Dennoch spricht die Mehrzahl der Studien gegen eine Korrelation von Hormonspiegeln und männlicher Homosexualität.

4. Hormonspiegel und weibliche Homosexualität

Auf homosexuelle Frauen übertragen, würde der Theorie folgend die gegengeschlechtliche Differenzierung des Hormonhaushaltes mit erhöhten Testosteronspiegeln einhergehen. Eine generelle Schwierigkeit der Geschlechtshormonbestimmung bei Frauen liegt in der beträchtlichen Schwankungsbreite der Hormonspiegel über den Menstruationszyklus. Unterschiede zwischen Frauen innerhalb einer Studie sind daher kritisch zu interpretieren, verschiedene Studien sind schwer zu vergleichen.

Bei etwa einem Drittel der homosexuellen Frauen von Gartrell et al. (1977) und den genetisch weiblichen Transsexuellen in Fulmer, 1973; Jones und Samimy,

1973; Sipova und Starká, 1977 und Futterweit, 1980¹⁵ wurden erhöhte Testosteronspiegel nachgewiesen.

Downey et al. (1982, 1987) finden keine signifikant unterschiedlichen Testosteronspiegel bei homo- und heterosexuellen Frauen. Gleiches gilt für die genetisch weiblichen Transsexuellen in Seyler et al., 1978; Meyer III et al., 1981 und Gooren et al., 1983, 1984. Bancroft et al. (1991) weisen keine Korrelation zwischen Plasmaspiegeln von freiem Testosteron und sexueller Orientierung bei Frauen nach. MacCulloch und Waddington (1981) spekulieren, dass abnorme Hormonspiegel nur bei primär, nicht aber bei sekundär homosexuellen Frauen¹⁶ nachweisbar sein könnten. Nach den selben Kriterien wie bei MacCulloch eingruppiert, findet Dancey (1990) dagegen keine Beziehung zwischen primärer oder sekundärer Homosexualität und den Plasmaspiegeln von Testosteron, Östradiol, Androstendion¹⁷ und Progesteron.

Die Messung der Gonadotropine ergibt bei Seyler et al. (1978) und Gooren et al. (1984)* keine Unterschiede in der basalen Plasmakonzentration. Loraine et al.

| | Erhöhung | Erniedrigung | kein Unterschied |
|---------------|----------|--------------|------------------|
| Testosteron | 5 | - | 7 |
| Gonadotropine | - | 2 | 2 |

Tabelle 2: Hormonspiegel bei weiblichen Homosexuellen und Transsexuellen, verglichen mit Normwerten oder Kontrollgruppe. Anzahl der Arbeiten mit jeweiligem Resultat.

(1970, 1971) finden erniedrigtes FSH im Urin von einer und erhöhtes LH im Urin von drei der vier untersuchten Frauen.

Eine Übersicht bietet Tabelle 2. Auch die hier vorgestellten Arbeiten zu

weiblicher sexueller Orientierung erfüllen nicht alle Ansprüche an endokrinologische Studien. Die zyklusabhängigen Schwankungen der Hormonspiegel bei Frauen sind eine zusätzliche Komplikation und stellen sehr hohe Ansprüche an das Studiendesign. Davon abgesehen spricht die Mehrzahl der Studien gegen eine Korrelation von Hormonspiegeln und weiblicher sexueller Orientierung.

¹⁵ Die von Futterweit untersuchten Frauen zeigen Virilisierungerscheinungen.

¹⁶ Als „primär homosexuell“ werden bei MacCulloch Frauen bezeichnet, die zum Befragungszeitpunkt noch keine heterosexuellen Erfahrungen gemacht haben und eine Punktzahl von weniger als 20 im heterosexuellen Teil des Sexual Orientation Method Fragebogens (SOM) erzielen. Zur Einstufung als „sekundär homosexuell“ sind heterosexuelle Erfahrungen und eine Punktzahl von mehr als 20 erforderlich. Die erwähnte Kategorisierung geht davon aus, dass Heterosexualität den Normalzustand bedeutet, sonst könnte man ebenso in primär und sekundär heterosexuelle Frauen unterteilen.

¹⁷ Ein schwach wirksames Androgen.

* Genetisch weibliche Transsexuelle.

5. Störungen des pränatalen hormonellen Milieus

Aus ethischen Gründen ist die Überprüfung der pränatalen Hormontheorie am Menschen nur mit großen Einschränkungen möglich. Gleichsam als natürliches Modell werden seit längerer Zeit Menschen angesehen, deren pränatales hormonelles Milieu Störungen unterlag.

5.1 Androgenresistenz (*Testikuläre Feminisierung*)

Genetisch männliche Individuen mit Androgenresistenz haben Testosteronspiegel im für Männer normalen Bereich, da sie funktionierende Leydigzellen besitzen, jedoch weisen ihre Androgenrezeptoren einen Defekt auf, der die Signalweitergabe verhindert. Ein komplettes (CTF) und ein inkomplettes Syndrom (ITF) werden unterschieden. Beim CTF gleichen die betroffenen Individuen Frauen, abgesehen vom Fehlen der Körperbehaarung. Die Vagina endet meist blind, Uterus und Ovarien fehlen, die Hoden bleiben im Leistenkanal, können aber auch in die großen Labien deszendieren. Beim ITF liegt ein intersexuelles Genitale vor. In der Pubertät kommt es zu weiblicher Brustentwicklung (Sinnecker, 1999). Gelegentlich fallen Betroffene erst in der Pubertät durch Ausbleiben der Menarche auf (Sakamoto et al., 1992). Money und Ogunro (1974) berichten über zehn Fälle von inkompletter testikulärer Feminisierung. Von acht als Jungen und zwei als Mädchen großgezogenen Individuen entwickeln alle eine heterosexuelle Orientierung, bezogen auf das zugewiesene Geschlecht. Die zehn von Masica et al. (1971) untersuchten genetisch männlichen Probanden mit TF, die als Mädchen aufgezogen wurden, entwickeln keine lesbischen Tendenzen. In einer Studie von Money et al. (1984) sind die erotischen Fantasien und Erregungsmuster der untersuchten Individuen mit kompletter testikulärer Feminisierung von normalen Frauen nicht zu unterscheiden.

Da Individuen mit Androgenresistenz normale oder erhöhte Testosteronspiegel, Östrogenrezeptoren und Aromataseaktivitäten (Isurugi et al., 1996) aufweisen, müssten sie in Analogie zum Nagermodell zumindest eine partielle Maskulinisierung des Gehirns erfahren haben, wie Byne und Parsons (1993) folgern. Die Maskulinisierung des Gehirns wird bei Nagern durch Östrogen vermittelt, welches wiederum ein Testosteronabkömmling ist; die Umwandlung erfolgt durch das Enzym Aromatase. Dieser Modus der Maskulinisierung erscheint nach derzeitigem Kenntnisstand allerdings für Primaten, inklusive Menschen, wenig wahr-

scheinlich (Cooke et al., 1998). Sollte eine hormonelle Maskulinisierung des Gehirns beim Menschen tatsächlich stattfinden, müsste sie somit entweder direkt über Androgene oder andere Botenstoffe vermittelt werden. Man kann die testikuläre Feminisierung also ebensogut als Modell für einen pränatalen Androgenmangel betrachten, da eine androgenvermittelte Maskulinisierung des Gehirns aufgrund des Rezeptordefekts auszuschließen ist.

5.2 5-alpha-Reduktasemangel

Genetisch männliche Individuen mit 5-alpha-Reduktasemangel können Testosteron nicht in 5-Dihydrotestosteron umwandeln. Es kommt zu Störungen der äußeren Genitalbildung, wobei neben männlichem und weiblichen Genitale alle denkbaren Zwischenstufen beobachtet werden. Da die Hoden intakt sind, kommt es ohne Behandlung in der Pubertät mit steigenden Testosteronspiegeln zu einer Maskulinisierung des Erscheinungsbildes (Byne und Parsons, 1993). In der Dominikanischen Republik gibt es eine familiäre Häufung dieser Erkrankung, wie erstmals von Imperato-McGinley et al. (1974) beschrieben.

Neunzehn von 33 beobachteten Subjekten werden zunächst eindeutig als Mädchen erzogen, von 13 dieser Individuen ist sicher überliefert, dass sie nach der Pubertät in eine männliche Geschlechtsrolle und -identität gewechselt haben, was Imperato-McGinley et al. (1979) auf die prä- und postnatalen Einflüsse der Androgene zurückführen. Der dem Krankheitsbild zugrunde liegende Gendefekt ist mittlerweile aufgeklärt (Isurugi et al., 1996). Trotz der einheitlichen Ätiologie lässt sich dennoch kein Muster der Geschlechtsrollenbildung erkennen. Individuen mit 5-alpha-Reduktasemangel werden entweder in weiblicher oder in männlicher Geschlechtsrolle erzogen, manche wechseln in oder nach der Pubertät von der weiblichen in die männliche Geschlechtsrolle (Mendez et al., 1995; Mendonca et al., 1996; Aguilar-Diosdado et al., 1995; Herdt und Davidson, 1988).

Die uneinheitlichen Resultate lassen Zweifel an der Dominanz der pränatalen Hormonspiegel bei der Entwicklung von Geschlechtsrolle und -identität und sexueller Orientierung bei Individuen mit 5-alpha-Reduktasemangel aufkommen. Ein Zusammenwirken biologischer und soziokultureller Faktoren erscheint plausibler.

5.3 Adrenogenitales Syndrom

Beim adrenogenitalen Syndrom (AGS) wird, in ca. 95% der Fälle durch einen Mangel an 21-Hydroxylase bedingt, in der Nebennierenrinde zu wenig Cortisol gebildet (Miller, 1994; New und Newfield, 1997). Durch kompensatorische Überstimulation der entsprechenden Stoffwechselfade werden vermehrt Androgene produziert. Es kommt auch hier zu unterschiedlich ausgeprägter Virilisierung der äußeren Genitalien bei genetisch weiblichen Individuen (Dörr, 1999). Bei der angeborenen Form dieser Erkrankung müssten ausgehend vom Tiermodell die pränatal erhöhten Androgenspiegel eine Tendenz zur Gynophilie¹⁸ verursachen.

Ehrhardt et al. (1968) berichten von gynophilem Sexualverhalten bei 18% der Untersuchten mit spätem Behandlungsbeginn gegenüber einer von Kinsey et al. (1953) übernommenen Vergleichszahl von 13%. Keine der Frauen ist allerdings exklusiv lesbisch. In einer Studie aus der Sowjetunion (Lev-Ran, 1974) offenbart keines der 18 Subjekte gynophiles Verhalten oder Fantasien. Von den sieben von Money und Dalery (1976) beobachteten Individuen mit starken Virilisierungsercheinungen werden drei als Jungen erzogen und stellen sich als gynophil dar. In einer weiteren Studie von Money et al. (1984) bezeichnen von 30 Frauen mit angeborenem AGS elf sich selbst als gynophil oder bisexuell. In einer Arbeit von Zucker et al. (1996) berichten acht untersuchte Frauen mit AGS nicht mehr gynophile sexuelle Erfahrungen als ihre Schwestern oder Cousinen. In einer Multi-centerstudie zeigen 16 Patientinnen aus zehn deutschen Kliniken in ihrem Geschlechtsrollenverhalten keinen Unterschied zu gesunden Frauen (Woelfle et al., 2002). Eine andere Studie aus Deutschland (Dittmann et al., 1992) zeigt bei 34 AGS-Patientinnen ein leicht höheres Interesse an gynophilen Beziehungen und Aktivitäten gegenüber einer Kontrollgruppe von nur 14 Frauen (Schwestern der Indexprobandinnen), von denen keine lesbisches Verhalten oder Fantasien angibt. Allerdings wird keine der Patientinnen als exklusiv gynophil beschrieben.

Zusammenfassend lässt sich möglicherweise eine etwas erhöhte Bereitschaft zu gynophilen Fantasien und Aktivitäten bei Patientinnen mit AGS nachweisen, allerdings kaum in dem Maße, wie es die pränatale Hormonhypothese erwarten lassen würde. Schlussfolgerungen wie von Money et al. (1984), die Geschlechts-

¹⁸ Die Begriffe gynophil und androphil bezeichnen hier eine sexuelle Orientierung mit vorwiegend weiblicher bzw. männlicher Objektwahl und ersetzen, falls erforderlich, die in den genannten Arbeiten genutzten Bezeichnungen homo- und heterosexuell, die sich manchmal am genetischen, manchmal aber auch am zugewiesenen Geschlecht des „liebenden“ Subjekts orientieren und so für Verwirrung sorgen.

rollenbildung und die sexuelle Orientierung bei Individuen mit AGS seien allein durch den Einfluss der pränatalen Hormonspiegel zu erklären, sind zu Recht von verschiedener Seite kritisiert worden¹⁹, da sie den möglichen Einfluss psychosozialer Faktoren, wie der Erkenntnis, mit intersexuellem Genitale geboren zu sein, der Ambivalenz der Eltern bezüglich der Geschlechtszuweisung, Kohabitationsbeschwerden oder der Erfahrung chirurgischer „Korrekturen“ außer Acht lassen.

5.4 *Hormonexposition in utero*

Als weiteres Modell für die pränatale Hormonhypothese gelten Individuen, die während der Schwangerschaft dem Einfluss exogener Hormone ausgesetzt waren. Wie Meyer-Bahlburg (1984) schreibt, war die Verabreichung von synthetischen Steroidhormonen wie Progestogenen („progestogens“) oder Östrogenen in den 1940er bis 1960er Jahren eine gängige Therapieform zum Erhalt gefährdeter Schwangerschaften. Meyer-Bahlburg führt weiterhin aus, dass die von Progesteron abgeleiteten Progestogene im Tierversuch zu einer Feminisierung männlicher, die von Androgenen abgeleiteten Progestogene dagegen zu einer Maskulinisierung weiblicher Tiere führen. Die von Ehrhardt und Meyer-Bahlburg (1984; Meyer-Bahlburg, 1984) gesichteten Studien aus der Zeit vor 1984 können pränatale Einflüsse von Progestogenen auf die spätere sexuelle Orientierung, die Geschlechtsrolle und -identität nicht konsistent nachweisen.

Heranwachsende Männer zeigen zwei Kongressberichten von Zussman et al. (1975, 1977) zufolge nach pränataler Progesteronexposition weniger „männliches“ Verhalten als eine Kontrollgruppe, gemessen an Merkmalen wie Tagträumen über Frauen, Verabredungen und Gedanken an Heirat und Familienleben. Entsprechend exponierte Mädchen zeigen keinen Unterschied zur Kontrollgruppe. Keine Besonderheiten der sexuellen Fantasie und des Verhaltens finden Kester et al. (1980) bei mit Progesteron und ähnlichen Substanzen behandelten männlichen Individuen. Zwölf weibliche Individuen, deren Mütter pränatal mit maskulinisierenden Progestogenen behandelt wurden, sind nach Money und Mathews (1982) sämtlich verheiratet oder haben Beziehungen („dating“), dies lässt allerdings keine Schlüsse auf ihre sexuelle Orientierung zu. Nur sechs der Frauen wurden direkt befragt und berichten keine bi- oder homosexuellen Fantasien. Da diese Studie zudem keine Kontrollgruppe ausweist, ist sie wissenschaftlich von geringem Wert.

¹⁹ Beispielsweise von Byne und Parsons (1993).

Das synthetische Östrogen Diethylstilböstrol (DES), lange Zeit eingesetzt als Bestandteil oraler Kontrazeptiva, erreicht das fetale Gehirn in biologisch aktiver Form. Zudem unterdrückt es die Androgensynthese in den Hoden. Drei Arbeiten (Gooren, 1990; Beral und Colwell, 1981; Kester et al., 1980) können keinen Einfluss dieser Substanz auf die spätere sexuelle Orientierung von Männern nachweisen.

Von drei Studien, die die Entwicklung DES-exponierter Frauen untersuchen, finden zwei keine Veränderung (Beral und Colwell, 1981; Hines, 1982), eine dritte (Ehrhardt und Meyer-Bahlburg, 1984) weist jedoch eine Inzidenz von 25% für Bi- und Homosexualität bei Töchtern behandelter Frauen nach.

5.5 Pränataler Stress

Aus Tierversuchen ist bekannt, dass männliche Ratten, deren Mütter während der Schwangerschaft Stress ausgesetzt waren, „homosexuelles“ Verhalten zeigen (Ward, 1977). In solchen Männchen findet man zudem prä- und postnatal erniedrigte Testosteronspiegel (Stahl et al., 1978). Der pränatalen Hormontheorie folgend wird die Hypothese entwickelt, dass pränataler Stress durch eine Senkung der mütterlichen Androgenspiegel zu einer Feminisierung des Gehirns in einem genetisch männlichen Organismus führe (Dörner et al., 1980). Nach der Logik des Modells wäre Homosexualität die Folge. Zum Testen dieser Hypothese werden von Dörner et al. (1980) die Geburtsjahre von 865 homosexuellen Männern erfasst und mit den Geburtenzahlen der jeweiligen Jahre verglichen. Der so ermittelte Anteil der männlichen Homosexualität wird gegen eine Zeitachse aufgetragen. Es zeigt sich, dass der Anteil homosexueller Männer in den Kriegsjahren 1941-1947 signifikant höher ist als in den Jahren davor und danach.

Diese Studie weist jedoch eklatante Mängel auf. So stammt das Datenmaterial von Fachärzten für Haut- und Geschlechtskrankheiten in der DDR. Die Stichprobe ist somit mehrfach selektiert: Zugang finden nur die Daten solcher Probanden, die schon einmal wegen einer sexuell übertragbaren Erkrankung ärztliche Behandlung gesucht und dem Arzt gegenüber ihre Homosexualität eingestanden haben.

In einer weiteren Studie (Dörner et al., 1983) werden 100 homo- und bisexuelle Männer befragt, ob ihre Mütter während der Schwangerschaft Stresssituationen ausgesetzt waren. Im Vergleich zu 100 heterosexuellen Männern berichten die

homo- und bisexuellen Männer signifikant häufiger über mittleren oder schweren pränatalen Stress²⁰, wodurch die Autoren ihre Hypothese bestätigt sehen. Auch diese Studie weist schwere methodische Fehler auf. Über die Akquirierung der homo- und bisexuellen Männer wird nichts mitgeteilt, ebenso wenig wird die sexuelle Orientierung der Männer in der Kontrollgruppe eruiert. Es findet keine direkte Befragung der Mütter statt. Entscheidend ist jedoch, dass der Zeitpunkt der Stressereignisse nicht präzise erfasst wird. Die pränatale Hormontheorie geht jedoch von einer kritischen Phase der Androgenisierung aus. Wenn ein Stressereignis nicht mit diesem hypothetischen Zeitraum zusammenfällt, wie man bei einer großen Zahl der Probanden dieser Studie voraussetzen darf, kann die Hypothese für diese nicht zutreffen. Bemerkenswert erscheint außerdem, dass 60% der Bi- und 31,7% der Homosexuellen keinen nennenswerten mütterlichen pränatalen Stress angeben. Das unterschiedliche Ansprechen von Mutter und Fetus auf pränatalen Stress, erklären Dörner et al. (1983), sei genetisch determiniert. Immerhin gestehen die Autoren ein, dass die Hypothese durch prospektive Studien untermauert werden sollte.

Zwei weitere Arbeiten beschreiben die Wirkung von pränatalem Stress auf Ratten. Die erste (Götz und Dörner, 1980) berichtet über homosexuelles Verhalten²¹ bei Männchen, deren Mütter pränatalem Stress ausgesetzt waren. Allerdings wurden diese Tiere nach der Pubertät kastriert und mit Östrogen behandelt. Die zweite Studie belegt, dass sich die Ausbildung des Lordosereflexes bei pränatal gestressten Männchen durch perinatale Testosterongaben verhindern lässt. Auch in diesem Versuch wurden die Männchen postpuberal kastriert und mit Östrogen behandelt. Zusätzlich zu den Problemen des gewählten Tiermodells lässt sich die Übertragbarkeit der so gewonnenen Erkenntnisse auf den Menschen anzweifeln, denn homosexuelle Männer sind in der Regel gonadal intakt und ihre Östrogenspiegel sind, wie bereits dargelegt, nicht regelmäßig erhöht. Bailey et al. (1991) können keinen Zusammenhang zwischen pränatalem Stress und sexueller Orientierung nachweisen. Schmidt und Clement (1995) finden keine erhöhte Inzidenz für Homosexualität bei in Kriegsjahren geborenen Männern in ihrer Stichprobe. Dies gilt ebenfalls für Großstädte, obwohl dort, wie die Autoren unterstellen, das Auftreten von kriegsassoziierten Stressereignissen wahrscheinlicher sei als in kleineren Städten.

²⁰ Mittlerer Stress: 6% d. hetero-, 25% d. bi- und 33,3% d. homosexuellen Männer. Starker Stress: 0% d. hetero-, 15% d. bi- und 35% d. homosexuellen Männer.

²¹ Interpretation des Paarungsverhaltens wie von Dörner (1967) beschrieben.

5.6 Der Östrogenfeedbackeffekt

Als Östrogenfeedbackeffekt bezeichnet man die für die Follikelreifung und den Eisprung benötigte Rückkopplung zwischen Östrogenspiegel und der Ausschüttung von LH. Bei intakten weiblichen Nagern bewirken niedrige Östrogenspiegel, wie sie von unreifen Follikeln (reifenden Eizellen) produziert werden, eine negative Rückkopplung auf die LH-Sekretion. Reifende Follikel signalisieren mit einem Anstieg der Östrogenproduktion und -sekretion ihre Sprungbereitschaft. In der Zyklusmitte schlägt das negative Östrogenfeedback um, ein rapider Anstieg der LH-Sekretion in der Hypophyse ist die Folge und löst in den sprungbereiten Follikeln den Eisprung aus²².

Intakte männliche Ratten reagieren auf die Verabreichung von Östrogen mit einem Absinken der LH-Sekretion. Ein positives Östrogenfeedback kann man bei intakten weiblichen Ratten und bei neonatal kastrierten Rattenmännchen erzielen (Weiland und Barraclough, 1984). Werden weibliche Tiere vor oder nach der Geburt mit Androgenen behandelt, zeigen sie kein positives Östrogenfeedback, ebensowenig Männchen, die in oder nach der Pubertät kastriert wurden (Dörner, 1980). Aus diesen Beobachtungen kann man schließen, dass bei Ratten die Anwesenheit von Androgenen um den Geburtszeitpunkt ein negatives, die Abwesenheit von Androgenen ein positives Östrogenfeedback zur Folge hat. Fraglich ist allerdings, ob diese Beobachtungen auch auf Primaten zutreffen, denn Unterschiede in der geschlechtlichen Differenzierung der hypophysären Funktionen zwischen Nagern und Primaten sind bekannt (Dörner et al., 1972).

Der pränatalen Hormonhypothese folgend vertreten einige Forscher die Auffassung, dass homosexuelle Männer einen stärkeren positiven Feedbackeffekt zeigen müssten als heterosexuelle, da sie niedrigeren Androgenspiegeln in der kritischen Phase ausgesetzt sind (Dörner, 1980; Gladue et al., 1984).

²² Der Hypophyse übergeordnet ist der Hypothalamus. Über ein weiteres Hormon, LHRH, steuert er die Freisetzung von LH im Vorderlappen der Hypophyse. Östrogen stimuliert die Ausschüttung von LHRH im Hypothalamus und erhöht die Empfindlichkeit der Hypophyse gegenüber LHRH, letzterer Effekt ist auch beim Menschen direkt nachweisbar, und zwar unabhängig vom Geschlecht (Keye Jr. und Jaffe, 1975; D'Agata et al., 1976; Dhont et al., 1976; Lasley et al., 1976).

Tatsächlich zeigt sich bei manchen homosexuellen Männern (Dörner et al., 1972, 1975b; Krell et al., 1975) ein stärkerer Anstieg der LH-Sekretion nach einmaliger Östrogeninjektion als bei heterosexuellen²³.

Eine Studie von Livingstone et al. (1978) hingegen untersucht die Reaktion von LH- und FSH-Spiegeln auf die Applikation von LHRH und findet keine signifikante Differenz zwischen homo- und heterosexuellen Männern. Gooren et al. (1984) finden einen negativen Östrogenfeedbackeffekt bei genetisch männlichen Transsexuellen und einen positiven bei genetisch weiblichen nach mehrtägiger Verabreichung von Östradiolbenzoat. In zwei gleichzeitig veröffentlichten Studien kann Gooren später belegen, wie wenig sinnvoll die Korrelation von Östrogenfeedback und sexueller Orientierung ist. Die erste Studie (Gooren, 1986a) kann bei heterosexuellen, homosexuellen und transsexuellen Frauen keinen signifikanten Unterschied in ihrer Reaktion auf die Einmalinjektion eines Östrogens feststellen. Sämtliche Probanden dieser Gruppen zeigen nach einem leichten Abfall einen starken Anstieg der LH-Spiegel, der über mehrere Tage anhält.

Unter den genetisch männlichen Individuen dieser Studie weisen alle sechs genetisch männlichen Transsexuellen und der größere Teil der Homo- und Heterosexuellen einen negativen Feedbackeffekt auf. Dagegen zeigen 11 von 23 homosexuellen und 5 von 15 heterosexuellen Männern einen positiven Feedbackeffekt, der dem der untersuchten Frauen ähnelt. Diese Männer reagieren auf die Verabreichung von hCG mit einem schwächeren Anstieg der Testosteronspiegel²⁴. Diese Resultate rechtfertigen den Schluss:

„[...] that the quality of testicular steroidogenesis, but not sexual orientation or gender identity, can be regarded as a clue in regard to the estrogen response in the male“ (Gooren, 1986a: 587).

In der zweiten Studie (Gooren, 1986b) werden jeweils sechs genetisch männliche und weibliche Transsexuelle mit normaler Gonadenfunktion vor und nach einer Geschlechtsumwandlungsoperation mit Entfernung der Gonaden und nachfolgender gegengeschlechtlicher Hormontherapie auf ihr Östrogenfeedback untersucht. Während alle Subjekte vor der Umwandlung die für ihr genetisches Geschlecht typische Reaktion auf die Verabreichung von Östrogen zeigen, kommt es nach der

²³ Anzumerken ist die mangelhafte Kontrolle von Faktoren wie Medikamentenkonsum, Selektion der Stichproben und der Erfassung der sexuellen Orientierung in diesen Arbeiten.

²⁴ Dieses Hormon stimuliert die Leydig-Zwischenzellen des Hodens zur Sekretion von Testosteron. Das schwächere Ansprechen auf hCG spricht für eine ungenügende Funktion dieser Zellen.

Umwandlung und subsequenter Hormontherapie bei allen Individuen zu einer Umkehr des Effekts. Somit ist belegt, dass durch Modifikation der hormonellen Situation in ein und demselben Individuum sowohl ein Östrogenfeedback vom „weiblichen“ als auch vom „männlichen“ Typus hervorgerufen werden kann. In einer jüngeren Arbeit zeigen Hayes et al. (2000), dass Testosteron die Ausschüttung von LHRH im Hypothalamus und das Ansprechen der Hypophyse auf dieses Releasinghormon moduliert, was Goorens Hypothese unterstützt²⁵. Das Östrogenfeedback bei Menschen und anderen Primaten kann bis zum Beweis des Gegenteils somit keineswegs als geschlechtsspezifische Leistung der hypothalamisch-hypophysären Achse bezeichnet werden. Die Behauptung, die Gehirne Homosexueller seien gegengeschlechtlich geprägt, lässt sich anhand des Östrogenfeedbackeffekts also nicht aufrechterhalten.

6. Hirnmorphologische Korrelate für Homosexualität

Eine der zu Grunde liegenden Annahmen der Hypothesen, die von einer hormonellen Genese der Homosexualität ausgehen, ist das Modell einer dauerhaften Organisation des Gehirns in einer kritischen Phase der Entwicklung. Eine solche Organisation müsste sich in Veränderungen manifestieren, die in irgendeiner Weise physikalisch erfassbar sein müssten. Dieser logische Schluss ist kaum anzuzweifeln, denn letztendlich müssen sich alle Leistungen des Gehirns auf ein physisches Substrat zurückführen lassen. Eine Reihe von Versuchen an Ratten zeigt, dass sich nach gezieltem Setzen von Läsionen (Dörner et al., 1969) und direkter hormoneller (Dörner et al., 1968) oder elektrischer (Merari und Ginton, 1975; Modianos und Pfaff, 1977) Stimulation bestimmter Areale des Hypothalamus das als typisch männlich oder weiblich bezeichnete Paarungsverhalten vermehrt beobachten lässt. In den Gehirnen von neonatal kastrierten männlichen Ratten finden Dörner und seine Mitarbeiter Veränderungen des hypothalamischen ventromedialen Nucleus (Dörner und Staudt, 1969) und des präoptischen Areals (Dörner und Staudt, 1968) in Abhängigkeit von postnatalen Testosterongaben. Aus den Resultaten dieser Versuche wird geschlossen, dass hypothalamische Areale bei der Ratte einer hormonabhängigen geschlechtlichen Differenzierung unterliegen; „typisch weibliches“ Sexualverhalten wird vom Nucleus ventromedialis, „typisch männliches“ vom präoptischen Areal gesteuert (Dörner, 1980).

²⁵ Wie Gooren (1995) zudem später anmerkt, weisen männliche Makakken nach der Transplantation von Ovarien einen positiven Östrogenfeedbackeffekt auf (Norman und Spies, 1986).

Wie bereits dargelegt, führen die Untersuchungen hormoneller Grundlagen für sexuelle Orientierung nicht zu konsistenten Ergebnissen. Möglicherweise ist dies der Anlass, der den Fokus des wissenschaftlichen Interesses an biologischen Grundlagen sexueller Orientierung in den 1980er von der Endokrinologie auf die Morphologie wechseln lässt. Der Nachweis eines sexuellen Dimorphismus im Gehirn des Menschen wäre essentiell für den Nachweis einer Effeminierung des Gehirns bei männlichen bzw. einer Maskulinisierung bei weiblichen Homosexuellen. Die entsprechende Struktur müsste dieser Theorie folgend bei Homosexuellen gegen geschlechtliche Merkmale aufweisen. Zahlreiche Forschergruppen haben sich dem Nachweis sexueller Strukturdimorphismen im menschlichen Gehirn gewidmet. Byne (1995) diskutiert die entsprechenden Arbeiten vor 1995 ausführlich. Studien, die von geschlechtsdifferenten Strukturen im Bereich des Planum temporale (Wada et al., 1975) und eines Teils des Corpus callosum (de Lacoste-Utamsing und Holloway, 1982) berichten, sind demnach trotz einer enormen Anzahl von Replikationsversuchen unbestätigt geblieben.

Einer Studie von Allen und Gorski (1992) zufolge ist die vordere Kommissur²⁶ bei homosexuellen Männern größer als bei heterosexuellen Männern und Frauen, wogegen Lasco et al. (2002) keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Geschlechts, des Alters, der sexuellen Orientierung oder des HIV-Status feststellen können.

LeVay (1991) berichtet in seiner vielbeachteten Studie, die Größe eines hypothalamischen Kerns namens INAH-3²⁷ variere mit dem Geschlecht und der sexuellen Orientierung. Demnach haben heterosexuelle Männer einen größeren INAH-3 als homosexuelle Männer und heterosexuelle Frauen. LeVay vermutet, diese Struktur könne eine Rolle bei der Steuerung „typisch männlichen“ Sexualverhaltens spielen. Byne und Parsons (1993) monieren jedoch eklatante methodische und theoretische Fehler in LeVays Arbeit, wie die fehlerhafte Gleichsetzung von INAH-3 mit dem SDN-POA der Ratte²⁸. Sechs der 16 heterosexuellen und sämtliche 19 homosexuelle Männer, deren Gehirne untersucht wurden, sind an

²⁶ Diese Struktur verbindet Anteile der vorderen Großhirnhemisphären.

²⁷ INAH-1 bis 4 bezeichnet drei Gruppierungen von Zellkernen im vorderen Hypothalamus. INAH ist die Abkürzung für interstitial nucleus of the anterior hypothalamus.

²⁸ Der SDN-POA (sexuell dimorpher Nucleus des präoptischen Areals) ist eines der geschlechtsdifferenzierten Kerngebiete im Hypothalamus der Ratte. Seine Größe korreliert positiv mit der Frequenz der Besteigungen, dieses Verhalten bleibt aber nach seiner Zerstörung nicht aus. Die Funktion des SDN-POA bei der Ratte ist nicht geklärt (Byne und Parsons, 1993).

AIDS verstorben. Über die sexuelle Orientierung der als heterosexuell vorausgesetzten männlichen und weiblichen Kontrollgruppen ist nichts bekannt. Ebenso fehlen ausführliche Krankengeschichten. Byne und Parsons (1993) vermuten, die unterschiedlichen Größen von INAH-3 reflektierten eher den endokrinen Status der Verstorbenen, da AIDS und einige der zur Therapie dieser Erkrankung eingesetzten Medikamente Veränderungen endokriner Parameter verursachen können und die Größe hypothalamischer Kerne wiederum hormonell beeinflussbar scheint. Eine neuere Untersuchung (Byne et al., 2001) zeigt ebenfalls eine Tendenz zu kleineren INAH-3 bei homosexuellen im Vergleich zu heterosexuellen Männern, weist aber gleiche Neuronenzahlen in diesem Kerngebiet nach. Die sexuelle Orientierung der Verstorbenen ist auch in dieser Untersuchung aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht zweifelsfrei erfasst.

Swaab und Hoffman (1990) finden einen vergrößerten und zellreicheren Nucleus suprachiasmaticus (SCN) in den Gehirnen homosexueller Männer, die an AIDS verstorben sind²⁹. Die Größe dieses Kerns weist jedoch keine geschlechtliche Differenzierung auf, daher kann die so gewonnene Erkenntnis zumindest die Hypothese, Homosexualität beim Mann entspreche einer Feminisierung des Gehirns, nicht unterstützen.

7. Zusammenfassung

Das präsentierte Material lässt den Schluss zu, dass sexuelle Orientierung kein nachweisbares hormonelles Korrelat hat. Dies gilt sowohl in quantitativer als auch in funktioneller Hinsicht, wie die Ausführungen zu Hormonspiegeln und Östrogenfeedbackeffekt zeigen.

Die „Prägung“ des Sexualverhaltens durch pränatale hormonelle Einflüsse oder Stress ist im Tierversuch nicht konsistent nachgewiesen. Ohnehin ist die Validität der Tiermodelle für die menschliche Sexualität fraglich, da man weitgehend reflektorische motorische Aktivität im Tiermodell mit hochkomplexen Vorgängen wie Kognition, Emotion und Fantasie als Bestandteilen der menschlichen

²⁹ Zumindest was die Anzahl der Nervenzellen angeht, kann man einen Einfluss der AIDS-Erkrankung nahezu ausschließen, da Neurone des Zentralnervensystems der gängigen Lehrmeinung zufolge nach Abschluß der Gehirnentwicklung nicht mehr neu gebildet werden.

Sexualität nur schwer vergleichen kann. Schon bei Tieren ist die Kontrolle aller möglichen Faktoren, die zur Ausbildung eines bestimmten Sexualverhaltens führen könnten, in der Versuchsdurchführung fast unmöglich. Die oft als menschliche Modelle für die pränatale Hormonhypothese betrachteten endokrinen Störungen können die Entstehung von Homosexualität im technischen Sinne, also auf das chromosomale Geschlecht bezogen, gelegentlich nachweisen. Ob diese Reduktion auf biologische Parameter zweckmäßig ist, ist fraglich, wenn man sich die Lebenssituation der Betroffenen vor Augen führt. Die Erkenntnis, mit dem „falschen“ Genital geboren zu sein, Unsicherheit der Eltern und noch viele andere psychosoziale Implikationen werden in den Untersuchungen als mögliche Einflussfaktoren meist nur unzureichend diskutiert. Sieht man von einer strikt biologistischen Sichtweise ab, erscheinen die geschilderten endokrinologischen Erkrankungen als ein denkbar schlechtes Modell für die Entwicklung sexueller Orientierung.

Weiterhin lässt sich feststellen, dass sich ein konsistenter, auf einer großen Zahl unabhängiger Studien basierender Zusammenhang zwischen hirnmorphologischen Substraten und sexueller Orientierung bisher nicht nachweisen lässt. Studien, die Strukturen mit homosexueller Orientierung korrelieren, sind oft mit ähnlichen methodischen Fehlern behaftet wie solche mit endokrinologischer Fragestellung. Bis heute gilt das von Freud bereits 1905 geschriebene:

„Die Bisexualitätslehre ist in ihrer rohesten Form von einem Wortführer der männlichen Invertierten [d.h. Homosexuellen] angesprochen worden: weibliches Gehirn in männlichem Körper. Allein wir kennen die Charaktere eines `weiblichen' Gehirns nicht. Der Ersatz des psychologischen Problems durch das anatomische ist ebenso müßig wie unberechtigt.“
(Freud, 1991: 45)

Dem ist nichts hinzuzufügen.

8. „Therapieversuche“ an Homosexuellen auf der Grundlage endokrinologischer und morphologischer Forschung

8.1 Hormonelle „Therapie“

Schon 1916 führt Eugen Steinach gemeinsam mit dem Urologen Robert Lichtenstern Experimente an homosexuellen Männern durch. Diese werden kastriert; Leistenhoden anderer, vermutlich heterosexueller Männer werden ihnen implantiert. Aus den Berichten ihrer Probanden schließen die Forscher, die homosexuellen Tendenzen seien verschwunden und eine heterosexuelle Libido habe sich entwickelt (Steinach und Lichtenstern, 1918). Auch Richard Mühsam (1920, 1921) führt Verpflanzungen von Hoden auf mindestens vier Homosexuelle durch.

Der Chirurg Erwin Kreuter (1922) dagegen überpflanzt einem wegen Tuberkulose kastrierten Heterosexuellen die Hoden eines gesunden homosexuellen Mannes. Der Homosexuelle erhält einen „heterosexuellen“ Leistenhoden. Bei beiden Männern ändert sich nichts an der sexuellen Orientierung, sodass Kreuter dieser Operation ihre Berechtigung abspricht. Mühsam (1926) schließt sich etwas später dieser Ansicht an.

Ausgehend von der Vorstellung einer hormonellen Störung, haben neben Vaernet einige weitere Wissenschaftler versucht, Homosexuelle mit Hormonpräparaten zu Heterosexuellen zu „konvertieren“. So verabreichen Rosenzweig und Hoskins (1941) einem männlichen Homosexuellen ganze Serien von Hormonen: verschiedene Östrogene, Gonadotropine, Schilddrüsenpräparate und Testosteron. Die applizierten Substanzen produzieren Nebenwirkungen, die intendierte Hauptwirkung indes tritt nicht ein: Es resultiert keine Änderung der sexuellen Orientierung. Weitere Versuche zur „Behandlung“ Homosexueller mit Androgenen fasst Ricketts (1984) wie folgt zusammen:

„For the most part, as it turns out, attempts to treat homosexuality with hormones were disappointing; far from turning male homosexuals into heterosexuals, administration of androgens often simply made them more sexually aroused“ (Ricketts, 1984: 72).

Zum gleichen Schluß kommen auch Banks und Gartrell (1995).

8.2 Stereotaktische Operationen

Mindestens zwei Gruppen haben in Deutschland stereotaktische Gehirnoperationen³⁰ zur „Behandlung“ sexueller Störungen durchgeführt. Den ersten Eingriff dieser Art nimmt Roeder im Jahre 1962 vor. Inspiriert von einem Film über die experimentelle Induktion und Reversion von Hypersexualität bei Katzen entwickeln Roeder et al. ein stereotaktisches Regime zur Ausschaltung des Nucleus hypothalamicus ventromedialis (auch *Cajalscher Kern*).

Die Wahl des auszuschaltenden Gebiets fällt auf den Nucleus ventromedialis in Anlehnung an Dörner (1969), der dort das Zentrum der weiblichen Erotisierung ausmacht, welches nach Ansicht der Autoren bei homosexuellen Männern dominant ist. Weiterhin verweisen die Autoren auf Versuche von Lisk (1968), der nachweist, dass die beidseitige Zerstörung des präoptischen Areals bei männlichen Ratten zu einer Reduzierung der kopulatorischen Aktivität führt. Die Überlegung der Autoren lautet wie folgt:

„Auf der Basis dieser experimentellen Untersuchungen wurde bei unserem Patienten mit homosexuellen Verhaltensstörungen der Cajalsche Kern allein stereotaktisch ausgeschaltet. In Fällen mit heterosexuellen Verhaltensstörungen wurden zusätzliche Läsionen in den mediobasalen Abschnitt der Area praeoptica gesetzt. In einigen Fällen wurde die Läsion auf den hinteren lateralen Hypothalamus ausgedehnt, um eine Steigerung des Esstriebes zu verhindern.“ (Müller et al., 1974: 82)

Unabhängig von der ethischen Problematik, die mit psychochirurgischen Eingriffen verbunden ist, muss man Roeder und seinen Mitarbeitern auch aus wissenschaftlicher Sicht Vorwürfe machen. Schon die willkürliche Auswahl von Erkenntnissen aus Tierversuchen, mit denen sie ihr Vorgehen begründen, ist bedenklich.

Definitiv unwissenschaftlich ist jedoch die Auswahl ihrer Probanden. Statt streng selektierten Kohorten finden sich unter den bis 1974 operierten 22 Männern homo- und heterosexuelle Pädo- und „Ephebophile“, Exhibitionisten, „Hypersexuelle“, ein unter „Pseudohomosexualität“ leidender Mann und zwei Alkohol- und Medikamentenabhängige.

³⁰ Bei stereotaktischen Operationen wird über ein am Kopf befestigtes Gestell ein Instrument in das Gehirn eingebracht. Durch Einstellung dreidimensionaler Koordinaten am Gestell wird der Punkt, an dem die Spitze des Instruments zu liegen kommt, vor der Operation definiert. So kann man, wie im Beispiel der hier geschilderten Operationen, Hirngewebe mit einer Elektrode mehr oder weniger selektiv zerstören.

Es wird kein Inklusionskriterium definiert³¹, der Einschluss der Suchtkranken wird mit dem „Suchtcharakter“ der genannten sexuellen Störungen begründet. Eine systematische Untersuchung der Probanden vor und nach der Operation, insbesondere eine psychologische Evaluation, erfolgt nicht.

Aus Sicht der Autoren stellen sich die Operationsergebnisse überwiegend positiv dar. Bei zehn der Männer stellen sie „eine vollständige Normalisierung und Harmonisierung des Sexualverhaltens“ (Müller et al., 1974: 88f) fest, in vier Fällen die „völlige Befreiung vom abnormen Triebdruck mit sich anbahnender Normalisierung des Sexualverhaltens“ (a.a.O.: 89). „Eine weitgehende Befreiung vom abnormen Triebdruck“ (ebd.) finden die Autoren in vier weiteren Fällen, und bei nur einem Mann treten nach der Operation erneut „die alten päderastischen Vorstellungen“ (ebd.) auf. Bei acht der vierzehn von Müller und seinen Mitarbeitern als homosexuell eingestuften Männern sind „homosexuelle Vorstellungen und Impulse vollständig verschwunden“ (ebd.). Einer der Männer stirbt an den Folgen der Operation. Insgesamt drängt sich der Verdacht auf, bei den Männern habe eher eine allgemeine Reduktion des sexuellen Interesses als eine Änderung der Triebrichtung stattgefunden, oder, wie einer der Patienten äußert, „[...] The operative effect absolutely came up to that of castration“ (zit. nach Valenstein, 1973: 332).

Adler et al. (1972) berichten von schwerwiegenden seelischen und körperlichen Störungen wie Gedächtnisstörungen, Affektinkontinenz und vorübergehender Polydipsie und Polyphagie bei einem der stereotaktisch operierten Patienten, der zudem wiederholt straffällig wird. Dieser Patient wird von den Operateuren dennoch als erfolgreich therapiert dargestellt.

Günter Dörner war sich der engen wechselseitigen Beziehung von Grundlagenforschung und „therapeutischer“ Nutzung sehr wohl bewusst, denn in der Diskussion der Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Roeder äußert er:

³¹ Auf Anke Ehrhardts Frage nach der Indikation für die Hypothalamotomie antwortet Müller: „We have only operated patients, who liked and urged to be liberated from their outstanding pressure of suffering“ (Dörner, 1974: 105). Über einen der Patienten schreiben die Operateure jedoch, wenn „er sich nicht operieren lasse, müsse er nicht nur 55 Tage des Strafrestes verbüßen, sondern anschließend wieder in die Heil- und Pflegeanstalt. Dieses wäre für ihn ein so schreckliches Erlebnis gewesen, dass er sich – selbst mit dem Risiko eines tödlichen Ausgangs – operieren lassen möchte“ (Roeder und Müller, 1969: 411). In einem anderen Fall verfügt ein Gericht die Aufnahme des Patienten zur Operation (a.a.O.: 413). Durch die Teilnahme an einem klinischen Versuch mit hohem Risiko und ungewissen Erfolgsaussichten konnten sich die Patienten die Freilassung „erkaufen“.

„We were impressed very much when Roeder and Müller described an inhibition of homosexual behaviour in men following lesions in the ventromedial nucleus since we had published independently at the same time a similar effect in homosexual male rats after lesions in just the same hypothalamic region.“ (Dörner, 1974: 105)

Dieckmann und Hassler (1975) berichten über stereotaktische Operationen an sechs Patienten. Sowohl das Operationsverfahren als auch die krude Herleitung der Zielstrukturen aus Tierversuchen sind mit denen der Arbeitsgruppe um Roeder vergleichbar. Drei der sechs männlichen Patienten werden als pädophile Homosexuelle bezeichnet, drei als Hypersexuelle, zwei davon als gewalttätig, der Dritte als pyroman und pervers. Alle Patienten sind offensichtlich wegen wiederholter Delikte zu Gefängnisstrafen von mehr als zehn Jahren verurteilt und werden auf ihren eigenen Wunsch von einem Gefängnispsychiater überwiesen, um ihre soziale Anpassungsfähigkeit zu verbessern. Da detaillierte Fallbeschreibungen fehlen, kann man jedoch nicht in allen Fällen von einer Verurteilung wegen Sexualstraftaten ausgehen.

In Anlehnung an Müller et al. (1974) wird bei den homosexuellen Männern der basale Anteil des Nucleus hypothalamicus ventromedialis – von Dörner als „weibliches Sexualzentrum“ bezeichnet – mit dem Ziel zerstört,

„[...] to reverse the tendency towards pedophilic homosexuality to one of heterosexuality [...]“ (Dieckmann und Hassler, 1975: 181).

Weshalb sie diese Struktur auch bei den „hypersexuellen“ Patienten angehen, teilen die Autoren nicht mit. Völlig unsystematisch werden bei vier von fünf Operationen noch weitere hypothalamische Kerngebiete mit einbezogen. Der Beobachtungszeitraum nach der Operation beträgt zwischen sieben Monaten und vier Jahren. Einer der Patienten berichtet über Schwindelattacken in den ersten zwei postoperativen Wochen. Die Resultate bei den drei behandelten Homosexuellen bewerten die Autoren als gut im Sinne eines kompletten Verlusts homosexueller Aktivität. Allerdings besteht die pädophile Neigung fort. Insgesamt nährt sich auch bei diesen Patienten der Verdacht, der Operationseffekt ähnele dem einer Kastration, denn über die Homosexuellen ist zu lesen:

„Their sexual drive is markedly reduced, with the first patient even confessing that he had become completely impotent 2,5 years after the operation.“ (Dieckmann und Hassler, 1975: 183)

Ähnliches gilt für die „Hypersexuellen“: Zwei von ihnen zeigen eine wesentliche Reduktion ihres Sexualtriebs, der dritte eine mäßige Abnahme der Masturbationsfrequenz.

Von gutem wissenschaftlichem Stil kann auch bei Dieckmann und Hassler nicht die Rede sein. Weder wird eine Kontrollgruppe ausgewiesen, noch ist ihr Vorgehen in irgendeiner Weise reproduzierbar. Von einer unabhängigen Evaluation des Verfahrens wird nicht berichtet, präzise Fallbeschreibungen fehlen. Zudem ist nicht auszuschließen, dass sich die Patienten mit ihrer Zustimmung zur Operation und später mit Aussagen über eine „Besserung“ oder „Heilung“ eine Strafmilderung erhofften.

Man muss sich die Logik der genannten stereotaktisch tätigen Operateure noch einmal vor Augen führen: Die Dominanz des weiblichen Sexualzentrums führt bei Männern zu Homosexualität, deren Steigerungsform ist die homosexuelle Pädophilie. Wie ist es möglich, dass die Dominanz des weiblichen Zentrums bei ihnen eine „krankhafte“ Entwicklung der Sexualität zur Folge hat, bei Frauen dagegen Grundbedingung zur Entwicklung einer „normalen“ Heterosexualität ist?

V Genetische Grundlagen für Homosexualität

Im Allgemeinen wird die genetische Sexualforschung der Verhaltensgenetik zugeordnet. In diesem Kapitel wird, stellvertretend für die drei Kategorien Zwillings-, Familien- und molekulargenetische Studien jeweils eine Arbeit ausführlich diskutiert, um typische Probleme exemplarisch aufzuzeigen.

1. Ziele verhaltensgenetischer Studien

In der Erforschung genetischer Grundlagen für bestimmte Merkmale lassen sich vier wesentliche Typen von Studien unterscheiden: Zwillingsstudien, Adoptionsstudien, Familienstudien und molekulargenetische Studien. Anlass zur Vermutung einer genetischen Grundlage gibt oft die Beobachtung, dass ein bestimmtes Merkmal eine familiäre Häufung aufweist. Die bloße Feststellung, dass Mitglieder einer Familie eine gegenüber der Normalbevölkerung erhöhte Häufigkeit für ein Merkmal aufweisen, lässt jedoch nicht zwischen genetischen oder umweltbedingten Einflüssen unterscheiden, wenn man davon ausgeht, dass Familienmitglieder zumindest teilweise gemeinsamen Umwelteinflüssen ausgesetzt sind. Ein methodischer Ansatz zur Unterscheidung zwischen gemeinsamen und individuellen Umwelteinflüssen und einer genetischen Komponente, die einen Beitrag zur Merkmalsausprägung leisten, sind Zwillings- und Adoptionsstudien. Eine Vorstellung von der Art des Erbganges können Familienstudien anhand von Stammbäumen, in denen Merkmalsträger verzeichnet werden, vermitteln.

Mit hoher Sicherheit lässt sich die genetische Grundlage eines Phänomens allerdings nur mit molekulargenetischen Studien erschließen. Erst wenn die exakte Position eines Gens, seine Allele (verschiedene Ausprägungsformen), die Proteine, für die das Gen kodiert und die Funktion dieser Proteine bekannt sind, kann man mit gewisser Sicherheit davon sprechen, eine bestimmte Ausprägung dieses Gens sei für einen Effekt verantwortlich.

Tatsächlich ist die Annahme eines linearen Zusammenhangs zwischen Gen und Merkmal eine Simplifikation, die, falls überhaupt, nur für nach Mendelschen Regeln vererbte Merkmale zutrifft. Einen solchen Modus kann man für sexuelle Orientierung sicherlich ausschließen. Gene beeinflussen sich gegenseitig, es gibt Merkmale, die von mehreren Genen gemeinsam bestimmt werden, zudem können Umwelteinflüsse auf die Aktivität von Genen zurückwirken. Solche Phänomene lassen sich mathematisch beschreiben (McGuire, 1995). Ihr systematischer Nachweis indes scheint bei komplexen Merkmalen aufgrund des nötigen Aufwandes kaum praktikabel.

2. Zwillingsstudien

Monozygote (eineiige) Zwillinge entstehen aus einer einzigen befruchteten Eizelle und besitzen daher primär eine identische genetische Ausstattung³². Dizygot (zweieiige) Zwillinge entstehen aus zwei verschiedenen befruchteten Eizellen. Sind also monozygote Zwillinge annähernd genetisch identisch, besitzen dizygot zu etwa 50% identische Erbinformation, also nicht mehr als Vollgeschwister separater Schwangerschaften. Insbesondere vom Vergleich zwischen mono- und dizygoten Zwillingen und Vollgeschwistern erhoffte man sich Aussagen über einen genetischen gegenüber einem Umweltanteil bei der Ausbildung eines komplexen Merkmals.

In der Regel setzen Zwillingsstudien voraus, dass monozygote Zwillinge 100% ihrer genetischen Information teilen, dizygot Zwillinge sowie Vollgeschwister 50% und Adoptivgeschwister lediglich im Zufallsbereich. Diese Relationen treffen allerdings, wie McGuire (1995) schreibt, nur für additive genetische Information zu und lassen komplexere Phänomene, wie nichtlineare Gen-Gen- oder Gen-Umweltinteraktionen außer Acht³³. Im Falle der sexuellen Orientierung lässt sich keineswegs sicher von einem Merkmal ausgehen, dessen Variabilität man alleine durch additive genetische Effekte erklären könnte. Indem Wissenschaftler *nicht*-additive genetische Effekte ignorieren, überschätzen sie möglicherweise den Einfluss additiver Effekte. Im Extremfall kann so der „Nachweis“ additiver Effekte gelingen, obwohl sie nicht existieren.

Weiterhin wird häufig vorausgesetzt, sowohl monozygote als auch dizygot Zwillingspaare seien weitgehend identischen Umwelteinflüssen ausgesetzt. Dennoch vorhandene Unterschiede zwischen monozygoten Zwillingen werden in der Regel auf individuelle Umwelteinflüsse zurückgeführt. Man muss kritisch anmerken, dass ein Studiendesign, welches individuelle Umwelteinflüsse nicht systematisch erfasst, nur sehr begrenzte Aussagen über einen genetischen Beitrag zur Variabilität eines Merkmals erlaubt, wenn man diesen genetischen Anteil noch nicht einmal

³² Vom Moment der ersten Zellteilung an ist jedoch jede Zelle des heranwachsenden Organismus Umwelteinflüssen ausgesetzt, die zu Mutationen führen können. Auch verläuft die mit der Zellteilung verbundene Replikation der DNA nicht immer fehlerfrei. Auch monozygote Zwillinge sind somit nur annähernd identisch im genetischen Sinne.

³³ Als Beispiel für additive genetische Information nennt McGuire eine hypothetische Menge von Genen, die die Milchleistung einer Kuh regulieren. So könnte jedes dieser Gene mit einem entsprechenden Allel die Milchleistung um eine bestimmte Menge erhöhen. Beispiele für Nichtlinearität sind Dominanz und Rezessivität: Im ersten Fall kann durch das Vorhandensein eines Gens ein anderes irrelevant werden, im zweiten Fall kommt das Merkmal nur zustande, wenn zwei Gene gleichzeitig eine bestimmte Ausprägung zeigen.

kennt³⁴. Kinder gestalten die Umwelteinflüsse mit, die auf sie einwirken. Je mehr sich Geschwister gleichen, desto ähnlicher sind somit auch die Umwelteinflüsse, die auf sie einwirken. Ein hypothetisches Merkmal, dessen Ausprägung alleine von Umwelteinflüssen abhängig wäre, könnte auf diesem Weg einen bedeutenden genetischen Faktor vortäuschen, wenn man es an Zwillingen untersuchte. Noch nicht einmal die Untersuchung getrennt aufgewachsener monozygoter Zwillinge bietet so eine Garantie der Unterscheidung von genetischen und umweltbedingten Faktoren. Eine Übersicht über Zwillingsstudien bietet Tabelle 3.

2.1 Weibliche Zwillingsstudien

Insgesamt beschäftigen sich, ähnlich wie auf endokrinologischem Gebiet, nur wenige Arbeiten mit genetischen Grundlagen weiblicher Sexualität. Die Mehrzahl der publizierten Zwillingsstudien mit weiblichen Homosexuellen haben eher episodischen als empirischen Wert. So beschreiben Pardes et al. (1967) zwei monozygote Zwillingsschwestern, die beide homosexuell sind. Auch Perkins (1973) untersucht ein für das „Merkmal“ Homosexualität konkordantes monozygoten Zwillingspaar.

Getrennt aufgewachsene monozygote Zwillingspaare beschreiben Eckert et al. (1986); drei weibliche Zwillingspaare sind diskordant für Homosexualität, von den Schwestern des vierten Paares ist eine homo-, die andere bisexuell. Auch King und McDonald (1992) befragen neben 38 männlichen acht weibliche Zwillinge. Für Frauen und Männer gemeinsam ergibt sich kein signifikanter Unterschied der Konkordanz für Homo- oder Bisexualität zwischen mono- und dizygoten Zwillingen. Die entsprechenden Daten werden allerdings nicht nach Geschlecht getrennt ausgewiesen.

Bailey et al. (1993) untersuchen 147 homo- und bisexuelle Frauen, von denen 115 weibliche Zwillingsschwestern und 32 Adoptivschwwestern aufweisen. Die sexuelle Orientierung und nach Auffassung der Autoren damit assoziierte Merkmale wie geschlechtsrollentypisches Verhalten der Frauen wird in einem Interview erfasst, ihre Schwestern erhalten einen Fragebogen, der Fragen zur sexuellen Orientierung in einen Katalog von mehr als 100 Fragen eingebettet enthält. Weiterhin sollen die

³⁴ In mathematischen Pfadanalysen sind die als „individuelle Umwelteinflüsse“ bezeichneten Werte Parameter, die auch Messfehler und Streuung beinhalten. Bei der Erprobung verschiedener Modelle darf man sie daher nicht gleich null setzen. So halten sie als „elastische Größe“ her, um die Schätzung anderer Parameter zu erleichtern. Möglicherweise sind jedoch gerade die individuellen Umwelteinflüsse die interessantesten Faktoren bei der Entwicklung der sexuellen Orientierung.

Indexprobandinnen die sexuelle Orientierung ihrer Schwestern einschätzen und angeben, für wie sicher sie diese Einschätzung halten. Monozygote Zwillingsschwestern der Indexprobandinnen haben dabei mit 48% eine signifikant höhere Rate von Homosexualität als dizygoten Zwillingsschwestern (16%) und Adoptivschwestern (6%). Dizygoten Zwillingsschwestern und Adoptivschwestern unterscheiden sich auf dieser Datenbasis nicht signifikant, dies spricht für einen reinen Umweltfaktor, wenn die Adoptivschwestern biologisch nicht verwandt sind³⁵.

Ausgehend von verschiedenen Annahmen wird in einer weiteren Analyse die Heritabilität h^2 der sexuellen Orientierung auf Werte zwischen 0,27 und 0,76 geschätzt³⁶. Aus diesen Resultaten schließen die Autoren:

„[...] we found evidence that female sexual orientation is at least somewhat heritable [...]“
(Bailey et al., 1993: 221)

Im Gegensatz zum suggestiven Titel „Heritable factors influence sexual orientation in women“ ist diese Schlussfolgerung eher vorsichtig formuliert. Die Studie weist einige der für Zwillingsstudien zur Untersuchung von Sexualität typischen Mängel auf:

- 1. Rekrutierung der Indexprobandinnen.** In verschiedenen Städten der USA wurden Anzeigen, die gezielt homo- oder bisexuelle Frauen mit Zwillingen- oder Adoptivschwestern ansprechen, in Zeitschriften mit lesbischer Zielgruppe positioniert. Eine Zufallsstichprobe aus der Gesamtheit lesbischer oder bisexueller Frauen mit Zwillingen oder Adoptivschwestern ist so von vornherein ausgeschlossen, da die Grundgesamtheit im Wesentlichen den Leserinnen dieser Magazine entspricht. Eine Selbstselektion wird möglicherweise durch den Satz „We hope you will call regardless of the sexual orientation of your twin or adoptive sister“ (Bailey et al., 1993: 218) provoziert, da er einen impliziten Hinweis auf die Fragestellung der Studie enthält.

Ein grundsätzliches Problem bei der Rekrutierung von Zwillingen ist der auch in der Arbeit von Bailey und Mitarbeitern auftretende höhere Anteil an monozygoten gegenüber dizygoten Zwillingen, ein Phänomen, das als „Zweidrittelregel“ bezeichnet wird. Im Regelfall sind in der Bevölkerung

³⁵ Allerdings wurden beispielsweise im Jahr 2002 in Deutschland 62% der Adoptierten von Verwandten oder Stiefeltern adoptiert (Statistisches Bundesamt, 2003).

³⁶ Details und eine Erklärung dieser Werte folgen.

dagegen dizygote Zwillinge in der Überzahl, somit sind monozygote Zwillinge in der Studie von Bailey et al. höchstwahrscheinlich überrepräsentiert. Lykken et al. (1987) zeigen am Beispiel einer anthropometrischen Zwillingsstudie, in der die Varianzen der untersuchten Merkmale bei dizygoten Zwillingen durchgängig kleiner sind als die der monozygoten Zwillinge, wie die Selbstselektion von Zwillingspaaren zur Unterschätzung einer genetischen Komponente führen könnte. Unter der Annahme, Ähnlichkeit im Bezug auf die sexuelle Orientierung sei in der Studie von Bailey et al. (1993) ein Kriterium der Selbstselektion vor allem bei dizygoten Zwillingen, wäre die Teilnahmewahrscheinlichkeit für dizygote Zwillinge, die konkordant für Homosexualität sind, höher als für solche, deren sexuelle Orientierung sich maßgeblich unterscheidet. Im von Bailey und seinen Mitarbeitern gewählten Rechenmodell führt diese Selektion zu einer Unterbewertung des genetischen Anteils.

Weiterhin ist denkbar, dass sich monozygote Zwillinge eher zur Teilnahme an der Studie bereit erklären, wenn die Zwillingschwester auch homosexuell ist, was wiederum zur Überschätzung des genetischen Anteils führen würde. Für diese Art der Selbstselektion der Probandinnen gibt es keine Korrektur, ist aber die untersuchte Stichprobe nicht zufällig, so lässt diese keine Aussage über die Grundgesamtheit zu.

- 2. Verwandtschaftsverhältnis.** Die Arbeit von Bailey et al. (1993) vertraut bei der Untersuchung der Zygotität auf Fragebögen, mit denen die Zygotität auf Grund von Kriterien wie Ähnlichkeit oder Verwechslung der Zwillinge durch Dritte geprüft werden soll. Wie McGuire (1995) schreibt, stammt diese Methode aus den 1960er Jahren, als der Nachweis der Zygotität noch auf dem Vergleich von Eigenschaften der Zwillinge beruhte. Mit Hilfe technischer Methoden wie der Untersuchung von Blutgruppeneigenschaften und anthropometrischer Messungen kann man schon seit Ende der 1970er Jahre die Wahrscheinlichkeit, dizygote Zwillinge fälschlicherweise als monozygot einzustufen, auf unter 0,02% senken (Lykken, 1978), allerdings erfordern sie die Verfügbarkeit beider Geschwister und sind relativ aufwändig. Auch zuverlässige molekular-genetische Verfahren sind seit Anfang der 1990er Jahre verfügbar. Als Genauigkeit für die von ihnen verwandte Fragebogenmethode geben Bailey et al. (1993: 219) Werte von 90 bis 95% an. Selbst wenn die Autoren

durch eine Reliabilitätsprüfung an ihrer Stichprobe einen Wert von 95% bestätigen könnten, wäre eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% in einer Studie, die in so hohem Maße von der Verlässlichkeit der Zygotitätsdiagnose abhängt, inakzeptabel hoch.

3. Erfassung der sexuellen Orientierung. Die Indexprobandinnen werden in einem Interview ersucht, sich selbst als homo- oder bisexuell einzustufen. Weiterhin erfolgt eine Einstufung auf Kinsey-Skalen für sexuelle Fantasie und sexuelles Verhalten im Erwachsenenalter, die Rangzahlen werden zu einem Mittelwert kombiniert. Die Spannweite der so kombinierten Kinsey-Zahlen von eins bis sechs und der Durchschnitt aller Indexprobandinnen von 4,8 bei einer Standardabweichung von 1,2 sprechen für eine heterogene Gruppe. Dennoch werden sämtliche Indexprobandinnen in den meisten durchgeführten Analysen als homosexuell bezeichnet. Die sexuelle Orientierung der Schwestern wird auf zwei verschiedenen Wegen erfasst. 122 Verwandte geben auf Fragebögen selbst Auskunft. Für die 30 Schwestern, deren eigene Angaben fehlen, wird die Einstufung der Indexprobandinnen nach den Kategorien hetero-, homo- oder bisexuell übernommen, wenn sie über die sexuelle Orientierung ihrer Verwandten mindestens nahezu sicher („virtually certain“) sind. Begründet wird dieses Vorgehen mit dem hohen Maß an Übereinstimmung bei Probandinnen, für die sowohl eine Auskunft der Schwester als auch eine eigene Einschätzung der sexuellen Orientierung vorliegen. Es ist allerdings fraglich, ob diese Genauigkeit auch für die 30 Schwestern ohne eigene Einschätzung zutrifft. Auch hier werden die bisexuellen Frauen der homosexuellen Gruppe zugeschlagen.

In einer restriktiveren Konkordanzanalyse werden nur Schwestern einbezogen, für die eine eigene Einschätzung der sexuellen Orientierung verfügbar ist, außerdem werden ausschließlich homosexuelle Individuen gezählt. Es zeigt sich ein Absinken der Konkordanzrate für Homosexualität bei monozygoten Zwillingen auf 40%, bei dizygoten auf 12% und bei Adoptivschwestern auf 0%. Der Unterschied zwischen monozygoten und dizygoten Zwillingen bleibt signifikant.

4. Genetische Modelle. Im Gegensatz zur Forschung an Pflanzen oder Tieren ist die Untersuchung von möglicherweise erblichen Merkmalen beim

Menschen mit großen Schwierigkeiten verbunden. Unter Laborbedingungen lassen sich verschiedene genetische Hypothesen durch Versuche an Organismen mit bekanntem Genotyp untersuchen, indem man in vielen Generationen die unter der Modellvorstellung erwartete mit der tatsächlich beobachteten Verteilung eines Phänotyps vergleicht. Voraussetzung für zuverlässige Aussagen sind allerdings eine Mindeststichprobengröße und eine Anzahl von Generationen, die sich nach der Komplexität des genetischen Modells richten. Weiterhin muss der Phänotyp, also die Merkmalsausprägung, zweifelsfrei bestimmbar sein. Wird ein Merkmal von mehreren Genen bestimmt, kann man den Einfluss dieser Gene durch hochstrukturierte Zuchtversuche ermitteln³⁷.

Ein solches Vorgehen ist beim Menschen nicht möglich. Geht man davon aus, sexuelle Orientierung sei ein quantitatives Merkmal, so erlaubt der von Bailey et al. (1993) gewählte Ansatz lediglich eine Voraussage zur Heritabilität. Der Wert der „engen Heritabilität“, für den die Autoren Schätzungen anstellen, ist nichts anderes als eine mathematische Beschreibung des Verhältnisses zwischen der additiven genetischen Varianz und der phänotypischen Varianz eines Merkmales, somit wird also nicht das Merkmal selbst, sondern die Breite seiner Verteilung in der jeweiligen Stichprobe untersucht. Bailey et al. (1993) nutzen ein mathematisches Verfahren, das man als Pfadanalyse bezeichnet, zur Schätzung von drei Parametern: der Heritabilität h^2 , gemeinsamen Umwelteinflüssen e^2 und individuellen Umwelteinflüssen c^2 .

Über eine Reihe von Modellrechnungen hinweg bleibt die Heritabilität im Wesentlichen stabil, während die Umwelteinflüsse relativ großen Schwankungen unterliegen. Als vorgegebene Parameter gehen B_1 und P_h in die Schätzungen ein, wobei B_1 die Inzidenz von Homosexualität in der weiblichen Bevölkerung angibt und P_h der Möglichkeit Rechnung trägt, dass eine Indexprobandin mit höherer Wahrscheinlichkeit eine homosexuelle Verwandte als solche bezeichnet, wenn sie selbst auch homosexuell ist. In der restriktivsten Modellrechnung von Bailey et al. (1993),

³⁷ Wären beispielsweise nur zwei Gene mit jeweils zwei Allelen an der Ausprägung eines Merkmals beteiligt, so könnte man Linien von Organismen züchten, die alle möglichen Kombinationen von Allelen der fraglichen Gene aufweisen. Man könnte dann nicht nur den Anteil eines einzelnen Gens erforschen, sondern auch, wie sie sich gegenseitig beeinflussen. Mathematisch wächst die Größe der erforderlichen Stichproben exponentiell mit der Anzahl der Gene, die ein Merkmal beeinflussen.

die von einer Rate von 10% homosexuellen Frauen in der Bevölkerung³⁸ ausgeht und P_h auf 3,0 schätzt³⁹, ergibt sich für die Heritabilität ein Schätzwert von 0,27. Weitere Vorannahmen des Strukturmodells sind, dass Umwelteinflüsse und genetische Faktoren sich nicht gegenseitig beeinflussen und dass es keine Interaktion zwischen Genen gibt, diese also rein additiv zu einem Merkmal beitragen. Bei einem komplexen Merkmal wie sexueller Orientierung erscheinen diese Bedingungen wenig realistisch (McGuire, 1995). Ebenso fragwürdig ist die Annahme, dass auf Zwillingspartner identische Umwelteinflüsse einwirken. Wäre es beispielsweise, wie Heath et al. (1989) spekulieren, dass passive Umwelteinflüsse von den Zwillingspaaren mitgestaltet werden, so könnte die in der Regel größere Ähnlichkeit von monozygoten Zwillingen die Schätzung der Heritabilität aufblähen. Entscheidend aber ist die Nichtzufälligkeit der Stichprobe.

Unter dem grob simplifizierenden genetischen Modell von Bailey et al. (1993) liest sich eine Heritabilität von 0,27 wie folgt: 27% der Merkmalsvarianz (nicht des Merkmals selbst) der untersuchten Stichprobe können im mathematischen Sinne durch additive genetische Faktoren erklärt werden. Die Leistung von Computerprogrammen zur Behandlung von Strukturmodellen wie dem von Bailey und seinen Mitarbeitern eingesetzten MX liegt darin, Parameter so zu schätzen, dass sie die Beobachtungen im Rahmen des vorgegebenen genetischen Modells erklären können. Optimal „passende“ Parameter lassen keinen Schluss auf die Richtigkeit des Strukturmodells zu. Eine Pfadanalyse kann Parameter schätzen, die die Beobachtungsdaten perfekt erklären, auch wenn die zu Grunde liegende Modellvorstellung grundlegend falsch ist (Heath et al., 1989). Zudem bewegen sich die Schätzungen zur Merkmalsvarianz stets innerhalb der Homosexualitätsdefinition der Autoren, die die Aussagekraft der Schätzungen letztendlich limitiert.

³⁸ Bezieht man, wie Bailey et al. (1993) dies tun, auch sämtliche bisexuelle Frauen in der Bevölkerung mit ein, ist dieser Wert vermutlich noch eine grobe Unterschätzung.

³⁹ Die Wahrscheinlichkeit, eine homosexuelle Verwandte auch als lesbisch zu „kennen“, wäre so bei einer homosexuellen Probandin dreimal so hoch wie bei einer heterosexuellen.

Von der zweifelhaften Konstruktion eines Begriffs der weiblichen Homosexualität über die nicht zufällige Stichprobennahme bis hin zu einer Methode, die lediglich mathematische Zusammenhänge herstellt, verliert die Untersuchung von Bailey et al. (1993) mit jedem methodischen Schritt an Glaubwürdigkeit. Offensichtlich sind sich die Autoren ihrer Sache auch selbst nicht ganz sicher, wenn sie schreiben:

„Our results should be considered the first word on this subject, rather than the last. We hope this study will inspire further, more definitive studies in this area“ (Bailey et al., 1993: 222).

Bei näherer Betrachtung gelingt es keiner der vorgestellten Studien, einen bedeutenden genetischen Einfluss auf die Entwicklung weiblicher Homosexualität nachzuweisen. Entweder werden nur monozygote Zwillinge untersucht, oder der Vergleich verschiedener Geschwisterkonstellationen ergibt widersprüchliche Ergebnisse. Die einzige Arbeit, die prinzipiell in der Lage ist, gemeinsam erlebte Umwelteinflüsse in Kindheit und Pubertät auszuschließen, indem sie getrennt aufgewachsene Zwillinge untersucht, zeigt Diskordanz in drei von vier monozygoten Paaren (Eckert et al., 1986). Allerdings erlaubt die kleine Zahl der Probandinnen keine überzeugende Aussage.

2.2 Männliche Zwillingsstudien

Die im vorhergehenden Abschnitt vorgestellte Studie von Bailey et al. (1993) geht auf eine zuvor veröffentlichte zurück, die genetische Ursachen männlicher Homosexualität untersucht (Bailey und Pillard, 1991). Abgesehen von der Einleitung finden sich in dieser Arbeit im Wesentlichen weibliche Bezeichnungen durch männliche ersetzt, die Rekrutierung der Probanden und die Analyse der Daten sind weitgehend mit den entsprechenden Verfahren in Bailey et al. (1993) identisch. Die Schätzungen für die Heritabilität h^2 , mit Hilfe des beschriebenen Strukturmodells ermittelt, bewegen sich zwischen 0,31 und 0,74; es gelten die gleichen Vorannahmen wie in der Studie zur weiblichen Homosexualität. Ein bemerkenswerter Befund ist auch hier, dass sich der Anteil homosexueller dizygoter Zwillinge (11 von 46) nicht signifikant von der entsprechenden Rate unter den Adoptivbrüdern (6 von 31) unterscheidet, wenn man nur Probanden einbezieht, für die eine eigene Auskunft über ihre sexuelle Orientierung vorliegt. Zudem ist die Rate homosexueller Brüder mit 13 von 142 signifikant niedriger als die der dizygoten Zwillingsbrüder, obwohl beide Gruppen annähernd gleiche

Raten aufweisen müssten, da sie im gleichen Umfang genetische Information teilen. Dieses Muster spricht klar gegen ein simples genetisches Modell.

Jeweils fünf monozygote und dizygote homosexuelle Zwillinge, allesamt Häftlinge in deutschen Gefängnissen, untersucht Habel (1950). Unter den monozygoten Zwillingsbrüdern finden sich drei Homosexuelle, unter den dizygoten keine.

Weitere Fallbeschreibungen männlicher Zwillingspaare finden sich in mindestens fünf Publikationen: Rainer et al., 1960; Parker, 1960; Klintworth, 1962; Zuger, 1976; McConaghy und Blaszczyński, 1980. Alle sieben untersuchten monozygoten Zwillingspaare werden als diskordant für Homosexualität beschrieben, das gleiche gilt für das von Dank (1971) untersuchte dizygote Zwillingspaar. Heston und Shields (1968) berichten über drei monozygote Brüderpaare, von denen zwei Paare konkordant für Homosexualität sind. Beide Brüder des dritten Paares sind heterosexuell.

Im Rahmen einer Studie mit getrennt aufgewachsenen Zwillingen befragen Bouchard et al. (1981) insgesamt 55 Zwillingspaare. Über sechs monozygote Zwillingspaare, zwei männliche und vier weibliche, wird in einer separaten Veröffentlichung berichtet (Eckert et al., 1986). Eines der männlichen Zwillingspaare ist konkordant, das andere diskordant für Homosexualität. Sämtliche vier Paare monozygoter weiblicher Zwillinge sind diskordant für Homosexualität. Die Zusammenfassung der Autoren lautet:

„[...] the concordance rate for sexual orientation among MZ pairs is consistently above that of DZ pairs, and despite all problems of ascertainment and diagnosis, it is hard to deny genetic factors an aetiological role.“ (Eckert et al., 1986: 424)

Aus ihrem eigenen Material geht diese Schlussfolgerung allerdings nicht hervor, da keine der dizygoten Zwillinge unter den 16 Paaren der ersten Studie (Bouchard et al., 1981) homosexuell sind. Aufgrund der geringen Fallzahl hat auch diese Studie nur episodischen Wert.

Unter den Studien mit größeren Stichproben sind sicherlich die von Kallmann (1952a, 1952b) publizierten die eindrucksvollsten. Anhand von insgesamt 85 männlichen Zwillingen, von denen er viele in Strafanstalten oder psychiatrischen Einrichtungen rekrutiert, findet er eine Konkordanzrate von 100% unter monozygoten Zwillingen. Diese Konkordanzrate bezeichnet er allerdings selbst später als statistisches Artefakt (Kallman, 1960).

| Autoren | Subjekte | Konkordanz |
|-----------------------------------|---------------------------------|------------|
| Pardes et al. (1967) | ein Paar MZ Frauen | 100% |
| Perkins (1973) | ein Paar MZ Frauen | 100% |
| Eckert et al. (1986) | 4 Paare MZ Frauen | 0-25% |
| | 2 Paare MZ Männer | 50% |
| King und McDonald (1992) | 20 Paare MZ | 10% |
| | 25 Paare DZ | 8% |
| Kallman (1952) | 37 Paare MZ Männer | 100% |
| | 26 Paare DZ Männer | 12% |
| Bailey et al. (1993) | 58 Paare MZ Frauen | 40% |
| | 26 Paare DZ Frauen | 12% |
| | 22 Paare Adoptivschwestern | 0% |
| Bailey et al. (1991) | 50 Paare MZ Männer | 50% |
| | 43 Paare DZ Männer | 24% |
| | 46 Paare Adoptivbrüder | 19% |
| Habel (1950) | 5 Paare MZ Männer | 60% |
| | 5 Paare DZ Männer | 0% |
| Rainer et al. (1960) | 1 Paar MZ Frauen | 0% |
| | 1 Paar MZ Männer | 0% |
| Parker (1960) | 3 Paare MZ Männer | 0% |
| Klintworth (1962) | 1 Paar MZ Männer | 0% |
| Zuger (1976) | 1 Paar MZ Männer | 0% |
| McConaghy und Blaszczyński (1980) | 1 Paar MZ Männer | 0% |
| Dank (1971) | 1 Paar DZ Männer | 100% |
| Heston und Shields (1968) | 2 Paare MZ Männer | 100% |
| Buhrich et al. (1991) | 95 Paare MZ Männer [†] | 29% |
| | 63 Paare DZ Männer [†] | 0% |

Tabelle 3: Zwillingsstudien, Konkordanzraten für Homosexualität nach Definition der Autoren. MZ: monozygote Zwillinge; DZ: dizygote Zwillinge; †: eigene Analyse; nur sieben Paare MZ und ein Paar DZ weisen mindestens einen homosexuellen Bruder auf.

Buhrich et al. (1991) kontaktieren 303 männliche Paare aus einem australischen Zwillingsregister. 419 Probanden, die auf die Anschreiben reagieren, lassen sich zu 161 kompletten Paaren kombinieren. Abgesehen von anderen Problemen wie der Diagnose der Zygotität über Fragebögen und der großen Altersspanne der Probanden zeigt eine Nachanalyse der Rohdaten (McGuire, 1995: 138), dass sich die Konkordanzraten von monozygoten und dizygoten Zwillingspaaren nicht signifikant unterscheiden. Weiterhin wird eine Reihe von Pfadanalysen durchgeführt. Als Ausgangsparameter dienen neben der sexuellen Orientierung in Kindheit und Erwachsenenalter noch zahlreiche andere Eigenschaften wie „geschlechtsrollenuntypisches“ Verhalten oder die geschlechtliche Identität, die Buhrich und seine Mitarbeiter in einem Zusammenhang mit männlicher Homosexualität sehen. Die Analyse dieser mit Fragebögen ermittelten Daten ist jedoch von vornherein fragwürdig, da die Umwandlung der Rohdaten in Ordinalzahlen nach Belieben der Autoren erfolgt, um für jede Kategorie einige Fälle aufzuweisen. Zwar ergibt das Testen mehrerer Modelle unter Kombination verschiedener Parameter, dass sich die Beobachtungsdaten am besten durch eine additive genetische Komponente erklären lassen, die Aussagekraft der strukturellen Analyse ist jedoch in hohem Maße von schwer überprüfbareren Vorbedingungen und dem implizierten genetischen Modell abhängig und sagt nichts über dessen Validität aus.

Auch die bereits erwähnte Arbeit von King und McDonald (1992) zeigt keine signifikant unterschiedlichen Konkordanzraten für mono- bzw. dizygoten Zwillingspaare, allerdings lassen die präsentierten Daten keine geschlechtliche Unterscheidung zu. Auch aufgrund anderer Probleme wie der kleinen Fallzahl, der indirekten Einschätzung der sexuellen Orientierung der Geschwister und der Zygotitätsdiagnose per Fragebogen ist die Aussage dieser Studie schwach.

3. Familienstudien

Familienstudien befassen sich im Wesentlichen mit der Analyse von Stammbäumen. In diesen werden Merkmalsträger markiert. Das sich so ergebende Muster und weitere Eigenschaften wie z.B. das Geschlecht der Merkmalsträger können in vielen Fällen Aufschluss über den Erbgang des Merkmals geben. Die genetische Grundlage vieler Erkrankungen mit einfachen Mendelschen Erbgängen konnte mit dieser Methode erforscht werden, da solche Erbgänge oft schon in relativ kleinen Stammbäumen mit wenigen Generationen ein charakteristisches Muster erzeugen.

Soll allerdings der Erbgang eines komplexen Merkmals untersucht werden, das sich „quantitativ“ darstellt, möglicherweise von mehreren Genen beeinflusst wird und zudem noch Produkt einer Interaktion zwischen Genen und Umwelt ist, stoßen Familienstudien bei höheren Organismen rasch an ihre Grenzen. Mit zunehmender Komplexität steigen die Ansprüche an die Anzahl von Generationen und Individuen pro Generation, um zu statistisch aussagekräftigen Resultaten zu kommen. Darüber hinaus können komplexe Merkmale einen Erbgang imitieren, obwohl sie überwiegend Folge von nichterblichen Spontanmutationen oder Umwelteinflüssen sind.

Zur definitiven Aufklärung der genetischen Grundlage komplexer Merkmale eignen sich Familienstudien nicht. Durch systematische Analyse von Stammbäumen erlauben sie allerdings Spekulationen über den Erbgang, was wiederum eine Selektion bestimmter Familien für molekulargenetische Verfahren ermöglicht. Auch die zu großer Popularität gelangte Studie von Hamer et al. (1993) bedient sich in einem ersten Schritt einer Stammbaumanalyse zur Bildung einer Hypothese über den Vererbungsmodus männlicher Homosexualität. Dazu geben 76 homosexuelle Männer Auskunft über die sexuelle Orientierung ihrer männlichen Verwandten. Die möglichen Antworten sind „definitiv als homosexuell bekannt“ (Kinsey 5 oder 6) oder „nicht definitiv als homosexuell (hetero-/bisexuell oder ungewiss) bekannt“. Die Häufigkeiten für Homosexualität werden, nach Verwandtschaftsgrad geordnet, mit einer Inzidenz männlicher Homosexualität in der Gesamtbevölkerung, die die Autoren mit 2% angeben, verglichen⁴⁰. Dabei ergibt sich mit 13,5% für Brüder der homosexuellen Indexprobanden eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit, homosexuell zu sein, als für Männer der Vergleichspopulation aus einer anderen Studie (Pattatucci und Hamer, 1995).

Ebenfalls signifikant erhöht ist mit 7,7% die Rate für Söhne einer Tante mütterlicherseits. Ausgehend von der Hypothese einer Vererbung des Merkmals durch die Mutter, wird in einer weiteren Stichprobe 38 homosexueller Männer⁴¹ bei ihren mütterlichen Onkeln (10,3%) und Cousins, d.h. Söhnen einer mütterlichen Tante

⁴⁰ Diese Zahl stammt vermutlich aus dem Material der zwei Jahre später veröffentlichten Studie von Pattatucci und Hamer (1995). Für das auch in Hamer et al. (1993) angewandte Homosexualitätskriterium finden sich unter den Verwandten der heterosexuellen Indexprobanden 1,8% homosexuelle Männer. Es ist interessant, dass Hamer und seine Mitarbeiter ihren Vergleichswert aus einer anderen Studie übernehmen, obwohl sie schreiben: „[...] it is prudent to establish background rates independently for each new protocol and group of subjects under study.“ (Pattatucci und Hamer, 1995: 408)

⁴¹ Diese schließt homosexuelle Männer mit mindestens einem homosexuellen Bruder, aber ohne homosexuellen Vater und ohne lesbische Verwandte ein. Mit diesem Selektionsverfahren kann man eine Stichprobe mit einem vermuteten mütterlichen Erbfaktor anreichern.

(12,9%), eine gegenüber der Vergleichspopulation signifikant erhöhte Wahrscheinlichkeit für Homosexualität nachgewiesen. Die Tatsache, dass diese zweite, für mütterliche Übertragung angereicherte Stichprobe, gegenüber der ersten eine nichtsignifikante Erhöhung der Risiken für mütterliche Verwandte aufweist, reicht den Autoren als Begründung ihrer Hypothese einer maternalen Übertragung. Zur Prüfung dieser Theorie untersuchen Hamer et al. (1993) die angereicherte Stichprobe mit molekulargenetischen Methoden. Doch schon die beschriebene Familienstudie ist nicht unproblematisch:

- 1. Rekrutierung der Indexprobanden.** Die Stichprobe für die erste Stammbaumanalyse wird in einer HIV-Ambulanz, in einer Klinik, die sich an eine homosexuelle Zielgruppe richtet und in lokalen homosexuellen Organisationen rekrutiert. Die zweite Stichprobe mit homosexuellen Brüdern wird durch Anzeigen in lokalen und nationalen homophilen Publikationen gewonnen. In der ersten Gruppe dürften vor allem HIV-positive Homosexuelle repräsentiert sein, die sich in ärztlicher Behandlung befinden. Genaue Angaben über den sozialen und gesundheitlichen Status der Probanden fehlen. Die zweite Gruppe weist Ausbildungszeiten von im Mittel 15,5 Jahren bei einer Standardabweichung (SD) von 2,4 Jahren auf, das mittlere Alter ist 36 Jahre (SD 9 Jahre). Es handelt sich somit um überdurchschnittlich gebildete Leser von Publikationen mit homosexueller Zielgruppe. Beide Stichproben sind somit hochselektiert.
- 2. Erfassung der sexuellen Orientierung.** Die Probanden stufen sich selbst auf vier verschiedenen Kinsey-Skalen ein, die Selbstidentifikation, Anziehung, Fantasie und Verhalten in Bezug auf die eigene Sexualität messen sollen. Obwohl es zwischen Homosexuellen und ihren nichthomosexuellen Verwandten eine Überlappung im Bereich des sexuellen Verhaltens gibt, entschließen sich Hamer und seine Mitarbeiter für eine Dichotomisierung des Merkmals in homosexuell und nichthomosexuell. Ein großes Problem bei der Stammbaumanalyse stellt die Einschätzung der sexuellen Orientierung der Verwandten dar. Neben den 76 Indexprobanden der ersten, „nichtselektierten“ Stichprobe geben 46 Verwandte Auskunft über ihre sexuelle Orientierung. Für die restlichen der in Tabelle 1 (Hamer et al., 1993: 322) aufgeführten 644 männlichen Verwandten steht nur die Einschätzung der Indexprobanden zur Verfügung. Ähnlich verhält es sich

mit der zweiten, angereicherten Stichprobe; berichtet wird von 391 männlichen Verwandten (Hamer et al., 1993: Tabelle 1), von denen offensichtlich nur 99 selbst an der Studie teilnehmen. Zur Prüfung der Reliabilität vergleichen die Autoren die Einstufung von Seiten der Indexprobanden mit Selbstauskünften der männlichen Verwandten, wobei sich 69 der 69 homosexuellen und 27 der 30 nichthomosexuellen Einstufungen als zutreffend erweisen. Der Verwandtschaftsgrad dieser direkt befragten 99 Verwandten wird nicht angegeben.

Die Einschätzung der sexuellen Orientierung durch die homosexuellen Indexprobanden stellt einen gravierenden Unsicherheitsfaktor dar. Vermutet man, wie Hamer und seine Mitarbeiter, die Rate heterosexueller Männer in der Bevölkerung bei etwa 98%, so erhält man bereits ein gutes Schätzergebnis, wenn man alle Verwandten als heterosexuell einstuft, wie McGuire (1995) anmerkt. Homosexuelle Männer könnten zudem dazu neigen, eine möglichst große Zahl von Verwandten ebenfalls als homosexuell zu bezeichnen.

Ist schon die Einschätzung erstgradiger Verwandter zweifelhaft, so wächst die Unsicherheit vermutlich mit abnehmendem Verwandtschaftsgrad. Der Reliabilitätstest von Hamer et al. (1993) liefert keinerlei Aufschluss über die Zuverlässigkeit der Einstufung auf einem beliebigen Verwandtschaftsgrad. Immerhin sind auch die Homosexualitätsraten unter väterlichen Verwandten über die der Vergleichspopulation erhöht, was entweder für die nichtgenetische Weitergabe des Merkmals Homosexualität oder eine mangelnde Zuverlässigkeit der Einschätzung der sexuellen Orientierung durch die Indexprobanden sprechen kann. Wenn die Anzahl der für eine persönliche Befragung zur Verfügung stehenden Verwandten nicht groß genug für entsprechende statistische Tests ist, oder man davon ausgehen muss, dass es sich um eine nichtzufällige Stichprobe handelt, sollte man auf eine Analyse von Verwandtschaftsdaten verzichten oder diese sehr vorsichtig interpretieren.

Nebenbei sei bemerkt, dass es unmöglich ist, nichtgenetische Einflussgrößen in Familienstudien zu eliminieren. Theoretisch möglich, aber unter großem Zeitaufwand, wäre die Erfassung einer Merkmalsausprägung in einem bestimmten Alter. Nicht kontrollierbar ist das Problem unterschiedlicher Generationen. Speziell bei der Untersuchung der sexuellen Orientierung muss man mit zeitabhängigen soziokulturellen Einflüssen

rechnen, die nicht nur das Merkmal selbst, sondern auch die Bereitschaft, darüber Auskunft zu geben, wesentlich verändern können.

- 3. Analyse des Erbganges.** Wie bereits erwähnt, bringt der Vergleich der Homosexualitätsraten in der ersten Stichprobe mit der Frequenz von Homosexualität unter den Männern der Referenzpopulation Hinweise auf eine maternale Weitergabe der genetischen Information. McGuire (1995: 133) weist jedoch darauf hin, dass der von Hamer et al. angewandte Chi-Quadrat-Test angesichts der kleinen Stichprobenumfänge der einzelnen Verwandtschaftsgrade nicht adäquat ist. Mit einem der Stichprobengröße angepassten Test (Chi-Quadrat-Kontingenztest) findet McGuire keine signifikanten Unterschiede zwischen vergleichbaren Verwandten, wie beispielsweise der mütterlichen gegen die väterlichen Onkel. Bei der von Hamer et al. (1993) favorisierten maternalen Vererbung wären aber deutlich höhere Raten bei Verwandten mütterlicherseits zu erwarten. Die Vererbung eines Merkmals in der mütterlichen Linie einer Population kann unter anderem erfolgen, wenn sich das entsprechende Gen auf dem X-Chromosom befindet. Da Männer ihr X-Chromosom von ihrer Mutter erhalten und nur an ihre Töchter weitergeben, ist eine Übertragung vom Vater auf den Sohn nicht möglich.

Die Selektion der zweiten Stichprobe von Hamer et al. (1993) stellt einen Kunstgriff dar, um für die molekulargenetische Analyse ein für X-chromosomale Vererbung angereichertes Probandengut zu gewinnen. Wie bereits erwähnt, sind die Homosexualitätsraten für mütterliche Cousins und Onkel in dieser Stichprobe noch höher als in der ersten „nichtselektierten“. Vergleicht man indes die Verwandten untereinander, ergibt sich ein signifikanter Unterschied lediglich zwischen Söhnen von Tanten bzw. Onkeln mütterlicherseits (McGuire, 1995: 133). Weiterhin müssten, wie Risch et al. (1993) anmerken, die Raten homosexueller Verwandter unter der Vorstellung einer X-chromosomalen Vererbung von Brüdern der Indexprobanden über Brüder der Mütter bis zu Söhnen einer mütterlichen Tante (Cousins) sinken. Tatsächlich unterscheiden sich die Raten in keinem Fall signifikant⁴³. Selbst wenn man die Angaben für Verwandte aus Hamer et al.

⁴³ Wenn Hamer und Mitarbeiter diese Anmerkung mit dem Argument zurückweisen, sie entspreche einem autosomal-dominanten Erbgang, vergessen sie offenbar, dass ihre Stichprobe von homosexuellen, also merkmalspositiven Männern ausgeht. Bei einer einfachen X-chromosomalen Vererbung hätten diese zu 100% das entsprechende X-Allel, ihre Brüder und mütterlichen Onkel zu 50% und die erwähnten Cousins zu 25%, wie eine simple Stammbaumanalyse zeigt.

(1993) für bare Münze nimmt, gibt es also in keiner der untersuchten Stichproben ernsthafte Hinweise auf eine X-chromosomale Vererbung. Nichtsdestotrotz wird diese Hypothese zum Ausgangspunkt der weiteren Analyse. Über diese informiert der Abschnitt „Molekulargenetische Studien“.

Als Beispiele für unsystematische Familienstudien nennt McGuire (1995) die Beschreibung sechs homosexueller Geschwister von Dank (1971) und einer Familie mit insgesamt 14 Kindern, unter diesen zwei monozygote Zwillingspaare, die konkordant für Homosexualität sind (Heston und Shields, 1968).

Kenyon (1968) findet mehr Homosexuelle in den Familien lesbischer Individuen, misst aber seinen Zahlen selbst keine statistische Bedeutung bei.

Mit Stammbäumen arbeitet Henry (1948), in diesen vermischt er jedoch zahlreiche Merkmale, sodass sie aus genetischer Sicht wertlos sind.

Zwei systematische Familienstudien, Pillard et al. (1981), sowie Pillard und Weinrich (1986), diskutiert McGuire (1995) gemeinsam, da einige der Probanden identisch sind. Neben der nichtzufälligen Stichprobe⁴⁴ kritisiert McGuire vor allem die unbegründeten Unterschiede bei der Klassifikation der sexuellen Orientierung: Indexprobanden werden auf vier verschiedenen Kinsey-Skalen, die Fantasie und Verhalten über die gesamte Lebenszeit und das letzte Jahr separat erfassen sollen, eingestuft (Pillard et al., 1981). Aus den so gewonnenen vier Rangzahlen wird ein Durchschnitt gebildet und zu höheren Zahlen (in Richtung Homosexualität) aufgerundet (Pillard und Weinrich, 1986). Anhand des so gewonnenen Wertes werden die Probanden in homosexuell (4-6) und heterosexuell (0-2) unterteilt. „Bisexuelle“, also Probanden mit einem Wert von drei finden Pillard und Weinrich (1986) in ihrer Stichprobe nicht.

Die sexuelle Orientierung der Geschwister wird dagegen mit vier verschiedenen Methoden untersucht⁴⁵. Wie McGuire (1995: 131) bemerkt, stellt dieses Vorgehen

⁴⁴ Probanden wurden durch Anzeigen in Zeitungen mit und ohne homosexueller Zielgruppe und Radiodurchsagen rekrutiert.

⁴⁵ In Pillard et al. (1981) geben die Indexprobanden Auskunft über die sexuelle Orientierung ihrer Geschwister. In der zweiten Studie (Pillard und Weinrich, 1968) beantworten 123 Geschwister einen Fragebogen, 39 werden persönlich und 15 telefonisch befragt, ein systematischer Validitätsvergleich der Methoden findet nicht statt.

alleine die Validität der Studien in Frage. Durch nichts zu rechtfertigen ist allerdings die uneinheitliche Einteilung der Probanden in Homo- und Bisexuelle: Eingang in die heterosexuelle Kategorie finden Indexprobanden mit Werten von null bis zwei und deren Geschwister mit Werten von null bis eins. Als homosexuell gelten Indexsubjekte mit vier bis sechs und Geschwister mit zwei bis sechs. Somit wird ein Indexproband mit einer Klassifikation von zwei zum Heterosexuellen erklärt, wäre er aber sein eigener Bruder, geriete er in die homosexuelle Gruppe. So kann man die Ergebnisse von Pillard et al. (1981), denen zufolge 35 männliche Homosexuelle keine erhöhte Anzahl an lesbischen Schwestern, aber eine deutlich erhöhte Anzahl homo- und bisexueller Brüder aufweisen, allenfalls als vorsichtigen Hinweis auf eine Familiarität männlicher Homosexualität verstehen.

Turner (1995) untersucht Stammbäume homosexueller Männer und Frauen. Einen Teil der Probanden (133 Familien) rekrutiert er persönlich, Angaben über 116 weitere Familien entnimmt er der Literatur, dies schließt 40 „berühmte“ Homosexuelle ein. Bei den mütterlichen Verwandten homosexueller Männer weist er ein zugunsten der Frauen verschobenes Geschlechterverhältnis nach. Weiterhin stellt er fest, dass auf der mütterlichen Seite Homosexueller erhöhte Häufigkeiten von Infertilität, Aborten, Alleinstehenden älter als 30 Jahre (sic!) und Selbstmorde existieren, zumindest im Vergleich mit der väterlichen Verwandtschaft seiner Stichprobe.

Die Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses ist ein bekanntes Phänomen bei männlichen Trägern so genannter semiletaler Gene auf dem kurzen Arm des X-Chromosoms, namentlich der Region Xq28. Diese Gene verursachen Erkrankungen, die nur einem Teil der Männer die Fortpflanzung ermöglichen. Da das Geschlechtsverhältnis in Turners Stichprobe dem von Trägern semiletaler Xq28-Gene ähnelt, vermutet er, dass auch homosexuelle Männer einen solchen Defekt aufweisen. Abgesehen von der Unklarheit, die Turner über die Rekrutierung der Indexprobanden und die Erfassung ihrer sexuellen Orientierung lässt, kann man seine Schlussfolgerungen allenfalls als hypothetisch bezeichnen, da sie auf statistischen Zusammenhängen basieren.

Die Frage nach verschobenen Geschlechtsverhältnissen und fortpflanzungslimitierenden Konditionen in Familien von Homosexuellen erinnert im Übrigen sehr an die bereits besprochenen Arbeiten Langs, allerdings unter umgekehrten Vorzeichen, da Lang eine Zunahme der männlichen Verwandten bei männlichen Homo-

| Autoren | Subjekte | Resultat |
|---------------------|--|--|
| Hu et al. (1995) | 33 homos. Brüderpaare und 8 heterosexuelle Brüder | gemeinsame X-chromosomale Marker bei homosexuellen Brüdern signifikant erhöht, wahrscheinlichste Region Xq28 |
| | 36 homos. Schwesterpaare plus 15 heterosexuelle Schwestern | gemeinsame X-chromosomale Marker bei homosexuellen Schwestern nicht erhöht |
| Rice et al. (1999) | 52 homosexuelle Brüderpaare | gemeinsame X-chromosomale Marker bei homosexuellen Brüdern nicht gegen Kontrolle und erwartete Häufigkeit erhöht |
| | 33 heterosexuelle Brüderpaare | |
| Hamer et al. (1993) | 38 homosexuelle Brüderpaare | gemeinsame X-chromosomale Marker bei homosexuellen Brüdern signifikant erhöht, wahrscheinlichste Region Xq28 |

Tabelle 4: Familienstudien, Resultat jeweils nach Interpretation der Autoren.

sexuellen vermutete. Der Zusammenhang, den Turner zu der Xq28-Region herstellt, entspricht möglicherweise dem Versuch, von der Popularität des von Hamer und Mitarbeitern etablierten Paradigmas der X-chromosomalen Vererbung männlicher Homosexualität zu profitieren, um die Glaubwürdigkeit der eigenen Studie zu erhöhen. Aus wissenschaftlicher Sicht jedenfalls erscheint er nicht plausibel.

In einer neueren Familienstudie, die sich mit männlicher Homosexualität beschäftigt, untersuchen Bailey et al. (1999) die Familiarität in drei unabhängigen Stichproben. 350 männliche Probanden (Gruppe I) werden in einer HIV-Ambulanz rekrutiert, 167 am Rande einer Veranstaltung für Schwule und Lesben (Gruppe II), und 65 Männer antworten auf eine Anzeige in einer Zeitschrift mit homosexueller Zielgruppe, in der gezielt homosexuelle Männer mit mindestens einem homosexuellen Bruder angesprochen werden (Gruppe III). Könnte man differentielle Selektion ausschließen, würde dieser Ansatz immerhin eine Querschnittsstudie zu verschiedenen Subgruppen homosexueller Männer ermöglichen. Die Vergleichbarkeit wird allerdings durch die unterschiedliche Behandlung dieser Gruppen unmöglich gemacht: Die Patienten der Gruppe I erhalten einen Fragebogen, auf dem sie Auskunft über ihre eigene sexuelle Orientierung und die ihrer Verwandten machen, die Probanden der Gruppe II werden persönlich befragt und Daten der homosexuellen Brüder aus Gruppe III werden telefonisch erhoben.

Weiterhin geben Bailey und seine Mitarbeiter zur Einschätzung der sexuellen Orientierung der Verwandten unterschiedliche Kategorien vor. Für die Verwandten

der Gruppe I schließt die Kategorie der „Nichtheterosexuellen“ Bi- und Homosexuelle ein, bei den Gruppen II und III finden nur homosexuelle Verwandte Eingang in diese Kategorie. Die Angaben der Indexprobanden über die sexuelle Orientierung ihrer Verwandten werden in keinem Fall verifiziert. Da die Studie von Bailey et al. (1999) keine adäquate Kontrollgruppe ausweist, werden die ermittelten Raten für Nichtheterosexualität der Brüder von Indexprobanden mit Vergleichswerten einer anderen nordamerikanischen Studie verglichen (Laumann et al., 1994). Gegenüber der Rate von 2,4% der Männer dieser Studie, die sich selbst als homo- oder bisexuell bezeichnen, ist die Rate bei den Brüdern von Indexprobanden der Gruppen I mit 7,3% und II mit 9,7% signifikant erhöht.

Im Gegensatz zu Hamer et al. (1993) findet die Arbeitsgruppe um Bailey in ihren Verwandtschaftsdaten keinen Anhalt für X-chromosomale Vererbung. Aufgrund der eklatanten methodischen Mängel lässt sich über die Validität dieses Replikationsversuchs keine Aussage machen.

In einer Studie von Camperio-Ciani et al. (2004) werden in Norditalien 98 homosexuelle und 100 heterosexuelle Männer vor Clubs und Diskotheken rekrutiert und nach männlichen homosexuellen Verwandten und deren Verwandtschaftsgrad befragt. Es zeigt sich eine signifikant erhöhte Anzahl männlicher Homosexueller in der mütterlichen Linie. Weiterhin finden die Autoren einen Überschuss älterer männlicher Geschwister homosexueller Männer. Am meisten beeindruckt zeigen sich Camperio-Ciani et al. allerdings von einer überdurchschnittlich hohen Anzahl von Nachkommen in der mütterlichen Linie, was sie mit dem Begriff Fruchtbarkeit („fecundity“) umschreiben.

Es werden verschiedene Hypothesen anderer Autoren diskutiert, um diese Resultate zu erklären, so eine Immunisierung der Mutter gegen das in männlichen Individuen exprimierte HY-Antigen und in der Folge eine durch Antikörper vermittelte Störung der geschlechtlichen Differenzierung des Gehirns. Bezüglich der Fruchtbarkeit erhoffen sich die Autoren, ein darwinistisches Paradoxon aufzulösen, nämlich die Frage, warum das „Merkmal“ Homosexualität über Generationen erhalten bleibt, obwohl es der Verbreitung des Erbgutes des Merkmalträgers doch so offensichtlich entgegensteht. Darüber, auf welchem Weg homosexuelle Männer die Fruchtbarkeit Verwandten in der mütterlichen Linie beeinflussen könnten, stellen die Autoren keine eigenen Überlegungen an.

Abgesehen von bereits bei anderen Arbeiten kritisierten Schwächen wie beispielsweise der Unsicherheit der Aussage über die sexuelle Orientierung der Verwandten offenbart sich in der Studie von Camperio-Ciani et al. (2004) das ganze Dilemma der im darwinistischen Denken verhafteten Genetiker. Jedes Verhalten muss sein Ziel in der Weitergabe des eigenen genetischen Materials haben, und wenn ein Merkmal diesem Transfer im Wege steht, scheint keine Hypothese zu gewagt, um das Fortpflanzungsziel auf Umwegen dennoch erfüllt zu sehen. Die Unsicherheit der Autoren bezüglich der biologistischen Begründung ihrer Resultate findet schließlich in folgendem Zitat Ausdruck:

„Indeed, it is still possible that the higher incidence of homosexuality in the maternal line results from culturally, rather than genetically, inherited traits“ (Camperio-Ciani et al., 2004: 2220).

Somit sind Widersprüche aufgelöst und die unter in Erklärungsnot geratenen Genetikern beliebten soziokulturellen Einflüsse in die Diskussion eingebracht, ähnlich wie dies für die bereits erwähnten Pfadanalysen gilt.

4. Molekulargenetische Studien

Als ultimatives Resultat der Gesamtheit molekulargenetischer Studien, die ein bestimmtes Merkmal untersuchen, erwartet man die genaue Position eines Gens und die Basensequenz seiner möglichen Allele. Weiterhin ist die Struktur des von diesem Gen kodierten Proteins aufzuklären, um schließlich Aussagen über seine Funktion zu treffen. Allerdings gibt es Hinweise, dass auch dieses Wissen nicht ausreichen wird, die Komplexität lebendiger Vorgänge zu erklären. Vorgänge auf Proteinebene, die man noch nicht vollständig versteht, scheinen ebenso wie Umweltfaktoren eine entscheidende Rolle zu spielen.

Der amerikanische Psychiater Theodore Lidz (1993) sieht in den Arbeiten, die sich mit Homosexualität befassen, schon Anfang der 1990er Jahre Parallelen zu genetischen Studien zur Erforschung von Schizophrenie und beobachtet eine Wiederholung der dort begangenen methodischen und statistischen Fehler. Der lang gehegte Traum, für komplexe Merkmale eine simple genetische Erklärung zu finden, hat sich für Alkoholismus und Schizophrenie als Illusion erwiesen. Dessen ungeachtet haben molekulargenetische Studien über sexuelle Orientierung ein enormes öffentliches Interesse erregt.

Den höchsten Bekanntheitsgrad in der populären Berichterstattung hat zweifelsohne die bereits erwähnte Arbeit von Hamer et al. (1993) erlangt, die von einer X-chromosomalen Vererbung berichtet. Es sei darauf hingewiesen, dass diese Studie als vorläufig zu betrachten ist und wegen beträchtlicher methodischer Schwächen kritisiert wurde. An dieser Stelle findet sich daher die ausführliche Besprechung einer Nachfolgestudie der Arbeitsgruppe um Hamer, die manche Fehler der ersten Arbeit vermeidet und die Hypothese einer X-chromosomalen Vererbung auch für weibliche Homosexualität prüft. Auch diese Arbeit, publiziert von Hu et al. (1995), gibt Anlass zu substanzieller Kritik:

1. Rekrutierung der Probanden. In Zeitschriften mit schwuler und lesbischer Zielgruppe, bei Homosexuellenorganisationen und in Ambulanzen („clinics“) suchen Hu et al. (1995) gezielt nach gleichgeschlechtlichen homosexuellen Geschwisterpaaren. Eltern, heterosexuelle Geschwister und andere Familienmitglieder werden ebenfalls zur Teilnahme ermutigt. Die teilnehmenden Geschwister sind vorwiegend Weiße der Mittel- und Oberschicht mit Studienabschluss im Alter um 35 Jahre. Bereits die initialen Stichproben von 40 Familien homosexueller Männer und 53 Familien homosexueller Frauen sind somit in hohem Maße selektiert.

2. Erfassung der sexuellen Orientierung und Einschlusskriterien. Anhand eines Fragebogens oder einer persönlichen Befragung werden Probanden auf Kinsey-Skalen zu sexueller Anziehung, Fantasie, Verhalten und Selbstidentifikation eingestuft. Nach nicht beschriebenen Kriterien wird in die Kategorien homo- und heterosexuell dichotomisiert. Familien mit bisexuellen Individuen, definiert als solche, die sich selbst so bezeichnen, über eine mehrdeutige („ambiguous“) sexuelle Vergangenheit berichten oder deren Ergebnisse auf den Kinsey-Skalen widersprüchlich („contradictory“) sind, werden von der Analyse ausgeschlossen. Die Stichprobe der homosexuellen Männer wird zudem wie beschrieben zur Anreicherung X-chromosomaler Vererbung selektiert. So stehen von ursprünglich 40 Familien mit homosexuellen Brüdern 33, von 53 Familien homosexueller Schwestern nur 36 für die Untersuchung der DNA zur Verfügung.

Für einige der Berechnungen werden vier Familien einer anderen Studie (Hamer et al., 1993) hinzugezogen, die homosexuelle Brüder aufweisen und deren DNA noch zur Hand ist. Dieses Vorgehen ist kaum nachvollziehbar, da

diese Probanden einer separat rekrutierten Stichprobe entstammen. Die Anreicherung einer Stichprobe kann die Leistungsfähigkeit bestimmter genetischer Methoden steigern. Man muss sich aber darüber im Klaren sein, dass sämtliche Beobachtungen, die man anhand eines selektierten Kollektivs gewinnt, nur für exakt diese Stichprobe zutreffen und sich jede Verallgemeinerung verbietet.

- 3. DNA-Analyse.** Geht man von einem genetischen Beitrag zur Entwicklung einer homosexuellen Orientierung aus, sprechen die in Familienstudien gewonnenen Erkenntnisse gegen einen simplen Vererbungsmodus. Davon abgesehen scheinen Hu et al. (1995) im Fall der sexuellen Orientierung von einem Merkmal auszugehen, das einer kontinuierlichen Verteilung entstammt, da sie Gebrauch von Kinsey-Skalen machen, somit handelt es sich im genetischen Sinne um ein quantitatives Merkmal.

Zur Überprüfung der Hypothese einer X-chromosomalen Vererbung vergleichen Hu und Mitarbeiter zunächst die Anzahl der Marker des X-Chromosoms, die homosexuelle Männer mit ihren Brüdern teilen. Marker sind Abschnitte eines Chromosoms, deren Position bekannt ist und die in ihrer Sequenz variieren. Je kleiner der Abstand eines Markers zu einem Gen, desto wahrscheinlicher wird die Kombination aus Marker und Gen eines elterlichen Chromosoms auf die Nachkommen übertragen. Dennoch können z.B. durch crossing-over in der meiotischen Teilung auch zwischen Gen und Marker Brüche auftreten. Untersucht man die Markerkombinationen einer großen Anzahl von verwandten Trägern und Nichtträgern eines Merkmals aus verschiedenen Generationen, kann man die potenzielle Position eines Gens relativ genau bestimmen.

Von 32 homosexuellen Brüdern, deren DNA für die fünf untersuchten Marker im Xq28-Bereich des X-Chromosoms informativ ist, teilen 22 alle Marker. Daraus lässt sich schätzen, dass die homosexuellen Brüder etwa 67% der genetischen Information in Xq28 teilen, immerhin signifikant mehr als die Zufallswahrscheinlichkeit von 50%.

Da nur sieben der homosexuellen Brüderpaare mit jeweils identischen Xq28-Markern heterosexuelle Brüder haben, werden in die folgende Analyse weitere vier Familien einer anderen Studie einbezogen, deren DNA zur Verfügung steht. In neun dieser elf Familien unterscheiden sich die Xq28-Marker der heterosexuellen Brüder von denen ihrer homosexuellen

Brüder. In einer Familie sind die homosexuellen Brüder konkordant mit ihrem heterosexuellen Bruder, in einer weiteren Familie teilen sich vier Brüder, zwei homosexuelle und zwei heterosexuelle, sämtliche Marker in der Xq28-Region.

In einer restriktiven Nachanalyse⁴⁶ der Rohdaten (Hu et al., 1995: Tabelle 3), beschränkt auf für diese Studie exklusiv rekrutierte Familien, teilen die heterosexuellen Brüder allerdings nur zwei von neun informativen Markern mit ihren homosexuellen Brüdern. Schon in dieser kleinen, hochselektierten Stichprobe lassen somit die Befunde sehr an einem „Homosexualitäts-Gen“ in der Xq28-Region zweifeln. Aufgrund der kleinen Zahl informativer Marker sind allerdings kaum zuverlässige Aussagen zu treffen. Die untersuchten homosexuellen Frauen zeigen in keiner der untersuchten Regionen überzufällige Übereinstimmungen der Marker und unterschieden sich nicht signifikant von ihren heterosexuellen Schwestern. Weitere Analysen der Markerdaten im Zusammenhang mit der sexuellen Orientierung lokalisieren das putative Gen für männliche Homosexualität in der Nähe des Xq28-Markers DXS52. Allerdings räumen die Autoren selbst ein:

„Although these results indicate that the most likely position of the sexual orientation QTL [quantitative trait locus, der Ort des hypothetischen Gens, T.H.] is close to DXS52, the sample size is too small to exclude statistically the remainder of the mapped region.“ (Hu et al., 1995: 250)

Für die weiblichen Subjekte der Studie lässt sich ein solcher Kandidatenloкус nicht berechnen. Die von Hu et al. (1995) erhobenen Befunde schließen einen genetischen Beitrag zu männlicher oder weiblicher Homosexualität nicht aus, sprechen aber auch nicht überzeugend dafür.

Auch die bereits erwähnte Arbeit von Hamer et al. (1993) versucht, einen statistischen Zusammenhang zwischen Markern auf dem X-Chromosom und sexueller Orientierung herzustellen, beschränkt sich allerdings auf männliche Homosexualität. Die Selektionskriterien für die Stichprobe sind ähnlich wie bei Hu et al. (1995), insbesondere werden unter der Hypothese einer X-chromosomal Vererbung des Merkmals Familien ausgeschlossen, bei denen das Muster der Merkmals-

⁴⁶ Untersucht werden lediglich Marker, für die die Mutter heterozygot ist. Nur dann kann man mit Sicherheit sagen, dass konkordante Brüder ihren Marker tatsächlich auch vom gleichen X-Chromosom der Mutter erhalten haben. Weiterhin müssen die Familien zwei konkordante homosexuelle Brüder aufweisen. Nach diesen Kriterien sind nur noch neun Marker in den Familien M1-M4 und M6 informativ. Spätestens hier wird deutlich, dass die Stichprobe für eine eingehende Analyse zu klein ist.

| Autoren | Subjekte | Resultat |
|---------------------|--|--|
| Hu et al. (1995) | 33 homos. Brüderpaare und 8 heterosexuelle Brüder | gemeinsame X-chromosomale Marker bei homosexuellen Brüdern signifikant erhöht, wahrscheinlichste Region Xq28 |
| | 36 homos. Schwesterpaare plus 15 heterosexuelle Schwestern | gemeinsame X-chromosomale Marker bei homosexuellen Schwestern nicht erhöht |
| Rice et al. (1999) | 52 homosexuelle Brüderpaare | gemeinsame X-chromosomale Marker bei homosexuellen Brüdern nicht gegen Kontrolle und erwartete Häufigkeit erhöht |
| | 33 heterosexuelle Brüderpaare | |
| Hamer et al. (1993) | 38 homosexuelle Brüderpaare | gemeinsame X-chromosomale Marker bei homosexuellen Brüdern signifikant erhöht, wahrscheinlichste Region Xq28 |

Tabelle 5: Molekulargenetische Studien, Resultat nach Interpretation der Autoren.

verteilung für eine paternale Vererbung spricht, da diese nicht X-chromosomal erfolgen kann⁴⁷. Von den 40 homosexuellen Geschwisterpaaren sind 33 konkordant für Marker in der Xq28-Region. Eine Interpretation dieser Zahl stellt allerdings ein Problem dar, da nicht alle Mütter für eine DNA-Analyse zur Verfügung stehen. Besitzt die Mutter zweier konkordanter Brüder auf beiden X-Chromosomen identische Markerallele, ist sie also homozygot für diese Marker, kann man nicht feststellen, ob diese Geschwister tatsächlich das gleiche X-Chromosom von der Mutter erhalten haben. Bezieht man in die Analyse nur Brüderpaare ein, für die Daten der Mütter verfügbar sind⁴⁸, stehen zwölf konkordante Paare sieben diskordanten gegenüber, eine weit weniger eindrucksvolle Relation.

Die Position des hypothetischen Gens wird auf einen Bereich in der Nähe des Markers DXYS154 geschätzt. Die dazu nötige Berechnung hängt sehr stark von einem Schätzwert des relativen Risikos s ab. Dieser Wert ist das Risiko des Bruders eines Homosexuellen, ebenfalls homosexuell zu sein, im Vergleich zu einem Mann der Normalbevölkerung. In diesen Wert gehen alle denkbaren Einflüsse ein, die zur Entwicklung einer homosexuellen Orientierung beitragen. Hamer et al. (1993) gewinnen einen Wert von $s=2,9$ aus der für ihre Markeranalyse selektierten Stichprobe. Indem sie diesen unverändert in die Berechnung der

⁴⁷ Mit der Ausnahme homologer Regionen auf dem X- und dem Y-Chromosom, zwischen denen in der meiotischen Teilung Rekombinationen möglich sind (Weissenbach et al., 1987).

⁴⁸ Die Frage nach dem Markerstatus der Mutter stellt sich nur bei konkordanten Geschwistern: bei diskordanten Geschwistern muss die Mutter heterozygot sein, um den Brüdern zwei verschiedene Markerallele vererben zu können.

höchstwahrscheinlichen Position eingehen lassen, setzen sie voraus, dass eine homosexuelle Orientierung von einem einzigen Gen ausgeht. Somit wird die Existenz von Umweltfaktoren oder weiteren Genen, die zur Merkmalsausprägung beitragen könnten ausgeschlossen. An anderer Stelle dagegen schreiben die Autoren:

„Given the overall complexity of human sexuality, it is not surprising that a single genetic locus does not account for all of the observed variability. Sib pairs that are discordant at Xq28 should provide a useful resource for identifying additional genes or environmental, experiential, or cultural factors (or some combination of these) [...]“ (Hamer et al., 1993: 325f.)

Das Vorhandensein solcher Kofaktoren würde den Wert des relativen Risikos für das von Hamer et al. favorisierte Gen senken. Wie Risch et al. (1993) zeigen, würde beispielsweise ein Wert von 1,5 für s keine Schätzung der Position des Kandidatenlokus mehr erlauben. Zudem ist das mathematische Verfahren, dessen sich Hamer und seine Mitarbeiter bedienen, lediglich für Mendel-Erbgänge validiert, nicht aber für komplexe genetische Modelle (Risch et al., 1993).

Sowohl die Resultate der Stammbaum- als auch der Markeranalyse von Hamer et al. (1993) sind mit großer Unsicherheit behaftet. Dennoch schließen die Autoren:

„We have now produced evidence that one form of male homosexuality is preferentially transmitted through the maternal side and is genetically linked to chromosomal region Xq28.“ (Hamer et al., 1993: 325)

Schon aufgrund der kleinen und hochselektierten Stichprobe verbietet es sich, von „Evidenz“ zu sprechen, die ohnehin erst durch mehrfache Replikation mit ähnlichen Ergebnissen entstehen kann. Von einer überzeugenden Bestätigung der Befunde von Hamer et al. (1993) kann man allerdings, wie gezeigt wurde, bei Hu et al. (1995) trotz des systematischeren Vorgehens nicht sprechen.

Rice et al. (1999) versuchen, die molekulargenetischen Befunde von Hamer und seinen Mitarbeitern mit einer modifizierten Methode zu replizieren. Über Anzeigen in kanadischen Zeitschriften mit homosexueller Zielgruppe rekrutieren die Autoren 269 homosexuelle Brüder aus 182 Familien, von denen 52 Bruderpaare aus 48 Familien für eine Markeranalyse zur Verfügung stehen. Die sexuelle Orientierung der Probanden wird durch Befragung ermittelt. Vier Marker in der Xq28-Region werden untersucht. Brüder haben, wie bereits ausgeführt, eine Wahrscheinlichkeit von 50%, identische Marker von der Mutter zu erhalten. Sind sie für das Merkmal Homosexualität konkordant und vermutet man das entsprechende Gen in der Xq28-Region, sollten sie signifikant mehr Marker in dieser Region

teilen als durch Zufall alleine. Informationen über den Markerstatus der Mütter stehen nicht zur Verfügung, daher wird die erwartete Proportion der gemeinsamen Allele, vereinfacht ausgedrückt, aufgrund der Häufigkeitsverteilung der Markerallele in der Bevölkerung berechnet. Die homosexuellen Brüder teilen keinen der vier Marker der Xq28-Region über das per Zufall erwartete Maß hinaus. Das gleiche gilt für die Kontrollgruppe von 33 heterosexuellen Brüdern, die für Multiple Sklerose konkordant sind. Auch der Versuch der Lokalisierung eines hypothetischen Gens nach der Methode von Hamer et al. (1993) gelingt nicht. Die Autoren schließen:

„Because our study was larger than that of Hamer et al., we certainly had adequate power to detect a genetic effect as large as was reported in that study. Nonetheless, our data do not support the presence of large effect influencing sexual orientation at position Xq28.“ (Rice et al., 1999: 667)

Selbst wenn es gelänge, die Resultate von Hamer und seinen Mitarbeitern mit einem anspruchsvollen Studiendesign zu replizieren, wäre dies nur ein Schritt zur Aufklärung genetischer Grundlagen für sexuelle Orientierung. Eine Vielzahl von Folgestudien müsste die exakte Position des Gens und die Sequenz der verschiedenen Allele erkunden. Weiterhin müssten das Produkt des Gens und seine Funktionen identifiziert werden. Es wäre die Frage zu beantworten, ob und wie das Gen und sein Produkt mit anderen Einflüssen interagieren.

Selbst wenn man von einer rein genetischen Grundlage für Homosexualität ausginge, erscheint das Zusammenwirken mehrerer Gene hochwahrscheinlich. Seit der Publikation Hamers ist für wissenschaftliche Verhältnisse lange Zeit vergangen. Molekulargenetische Methoden haben, nicht zuletzt durch das Vorantreiben des Human Genome Project, eine enorme Verfeinerung erfahren. Das weit gehende Fehlen von Versuchen zur Überprüfung der Xq28-Hypothese unter Nutzung neuerer Methoden stimmt skeptisch. Zumindest Hamers Arbeitsgruppe hat bis heute keine Anstrengung unternommen, die gegen sie erhobenen Vorwürfe durch solidere Studien zu entkräften.

VI Sexuelle Orientierung als biologische Messgröße

Eines der größten Probleme biomedizinischer Arbeiten, die sich mit Homosexualität befassen, ist die „Messung“ der sexuellen Orientierung. In Tierversuchen ist man auf die Beobachtung des Sexualverhaltens beschränkt. Verhalten im biologischen Sinn ist eine diskrete motorische Einheit, die entweder durch ihr Resultat oder durch ein bestimmtes Bewegungsmuster gekennzeichnet ist. Eine solche Einheit ist quantitativ erfassbar und daher mit statistischen Mitteln einfach zu beschreiben. Zur Quantifizierung menschlichen sexuellen Verhaltens macht die Beschreibung von motorischer Aktivität keinen Sinn. Ähnlich problematisch ist die Beschreibung eines „Resultats“. Man kann wohl sagen, dass sexuelles Verhalten und Fortpflanzung beim Menschen weit gehend entkoppelt sind⁴⁹. Des Weiteren ist Lustgewinn – wie auch immer man diesen definiert – nicht immer das unmittelbar angestrebte Ziel sexueller Handlungen.

Schon der Begriff des *Sexualverhaltens* sprengt beim Menschen den Rahmen einer biologischen Definition und ist auch nur ein Teilaspekt der sexuellen Orientierung. In der Geschichte der Homosexualitätsforschung stand lange die Dichotomie der sexuellen Orientierung, homo- versus heterosexuell, im Wesentlichen außer Frage. Die von Kinsey et al. (1948, 1953) eingeführten Skalen zur Beschreibung des Sexualverhaltens bieten erstmalig die Möglichkeit der kontinuierlichen Darstellung verschiedener Aspekte der menschlichen Sexualität. Die Stufen der Kinsey-Skala werden nach nominalen, nichtquantitativen Gesichtspunkten besetzt⁵⁰, um ein Kontinuum der sexuellen Orientierung zwischen den Extremata exklusiv hetero- und homosexuell abzubilden, die zugeordneten Zahlen von 0 bis 6 stellen bestenfalls eine Rangordnung dar.

Eine von Klein et al. (1985) eingeführte Methode, die mehrere kontinuierliche Skalen kombiniert, trägt der Vermutung Rechnung, dass sexuelle Orientierung kein zeitlich stabiles Merkmal sei. Auf den Klein-Skalen werden verschiedene Aspekte der sexuellen Orientierung dargestellt und diese zudem um eine zeitliche

⁴⁹ Würde man sexuelles Verhalten über das Fortpflanzungsziel definieren, müsste man jeder Art von Aktivität, die eine Befruchtung ausschließt, den sexuellen Charakter absprechen. So wären beispielsweise Masturbation, Verkehr mit gleichgeschlechtlichen Partnern oder Kohabitation unter Nutzung von Verhütungsmitteln keine sexuellen Handlungen. Umgekehrt könnte man die Labortätigkeit einer In-vitro-Fertilisation als solche bezeichnen.

⁵⁰ Die Klassifikation erfolgt in sechs Stufen: 0 – ausschließlich heterosexuell; 1 – vorwiegend heterosexuell (nur gelegentlich homosexuell); 2 – vorwiegend heterosexuell (mehr als gelegentlich homosexuell); 3 – gleichermaßen homo- wie heterosexuell; 4 – vorwiegend homosexuell (mehr als gelegentlich heterosexuell); 5 – vorwiegend homosexuell (gelegentlich heterosexuell); 6 – ausschließlich homosexuell.

Dimension erweitert. Die Skalen benennen bezüglich der Partnerwahl sexuelle Anziehung, Verhalten, Phantasien, emotionale bzw. soziale Präferenz, die zwischen den Extremata „other sex only“ und „own sex only“ liegen. Im Bereich der Identität und des Lebensstils unterscheiden sie den bevorzugten Lebensstil, die sexuelle und die politische Identität auf einer Strecke von „heterosexual only“ und „homosexual only“. In jeder der genannten Kategorien sind Bewertungen auf drei Subskalen vorgesehen: Ideal, Vergangenheit und Gegenwart. Es ergibt sich so eine Matrix aus $3 \times 8 = 24$ Subskalen. Somit bietet sie die Möglichkeit, die Entwicklung der Sexualität im zeitlichen Längsschnitt abzubilden.

Shively und DeCecco (1993) wiederum betrachten sexuelle Orientierung als nur eine von insgesamt vier Komponenten der sexuellen Identität, sie sehen sie gleichberechtigt neben dem biologischen Geschlecht, der geschlechtlichen Identität („gender identity“) und der sozialen Geschlechtsrolle („social sex-role“).

Viele weitere Autoren haben sich mit der „Messung“ sexueller Orientierung beschäftigt. Chung und Katayama (1996) identifizieren in 144 Studien insgesamt fünf Modelle zur Erfassung der sexuellen Orientierung der Probanden, mit der Selbsteinschätzung als der am häufigsten verwandten Methode. Bei aller Kritik an anderen lassen es sich auch diese Autoren nicht nehmen, eine eigene Methode vorzuschlagen.

Viele der in dieser Arbeit vorgestellten Studien modifizieren das von Kinsey entwickelte System, indem sie von mehreren Skalen Gebrauch machen, die dann außer dem Sexualverhalten noch weitere Aspekte der Sexualität wie Träume, Attraktivität oder Fantasien abdecken. Üblicherweise wird aus den auf verschiedenen Skalen gewonnenen Zahlenwerten ein Durchschnitt gebildet. Dies setzt allerdings voraus, dass die Abstände auf den Skalen (z.B. sexuelle Fantasie und sexuelles Verhalten) auch in der Wirklichkeit gleiche Abstände repräsentieren. Die Bildung eines einfachen Durchschnitts aus verschiedenen Kinsey-„Teilskalen“ erfordert also die statistisch zumindest zweifelhafte Umwandlung einer Ordinal- in eine Intervallskala und geht davon aus, dass die untersuchten Teilaspekte jeweils den gleichen Anteil am Gesamtphänomen Sexualität haben. Oft wird dann, insbesondere wenn es ein statistischer Test erfordert, anhand des resultierenden Durchschnittes eine Dichotomisierung in homo- und heterosexuell vorgenommen. Der durch die Kinsey-Skalen gebotene Vorteil der kontinuierlichen Beschreibung eines Merkmals bleibt dadurch ungenutzt. Zudem werden Individuen im Bereich

der mittleren Kinsey-Zahlen dabei meist der Kategorie der Homosexuellen zugeschlagen. Eine Person mit einer Kinsey-Zahl von drei beispielsweise, die sich selbst als gleichermaßen homo- wie heterosexuell bezeichnet, der homosexuellen Gruppe zuzuordnen, folgt der Willkür, nicht jedoch dem Anspruch einer realitätsnahen oder zumindest systematischen Abbildung.

Man muss davon ausgehen, dass die Bereitschaft, über die eigene sexuelle Orientierung Auskunft zu geben, sowie die Selbstwahrnehmung der Sexualität in hohem Maße vom Geschlecht, dem soziokulturellen Kontext, dem Alter und der Generationszugehörigkeit eines Individuums abhängt. Viele der vorgestellten Studien schließen Probanden verschiedenen Alters ein, was an der interindividuellen Vergleichbarkeit erheblich zweifeln lässt.

Die Erfassung der sexuellen Orientierung mit Hilfe von modifizierten Kinsey-Skalen ist zwar ein häufig praktiziertes Verfahren in biomedizinischen Arbeiten, die sich mit Homosexualität befassen, von einer Standardisierung kann allerdings nicht gesprochen werden, was den Vergleich von Studien erschwert. Die Verwendung von kontinuierlichen Skalen ist insbesondere dann nicht nachvollziehbar, wenn das Resultat der „Messung“ letztendlich doch eine Dichotomisierung in homo- oder heterosexuell beinhaltet. An der Grenze zur Manipulation bewegen sich Autoren vor allem dann, wenn sie Kriterien zur Einstufung der Probanden nachträglich ändern, wie beispielsweise Pattatucci und Hamer (1995), die in einer „post-hoc“ Analyse die „nichtheterosexuellen“ Verwandten nach anderen Gesichtspunkten neu klassifizieren, wodurch sich das Ergebnis der Analyse verändert.

Fraglich ist, ob Kinsey-Skalen in solchen Studien das beste Instrument zur Quantifizierung sexueller Orientierung sind. Immerhin bieten sie die Möglichkeit, sexuelle Orientierung als ein kontinuierliches Merkmal darzustellen. Wissenschaftler, die von einer klaren Trennung zwischen Homo- und Heterosexualität ausgehen, sollten sich dazu bekennen, indem sie Probanden im „unscharfen“ Bereich der Kinsey-Zahlen von zwei bis vier von vornherein ausschließen, anstatt sie willkürlich einer der Gruppen zuzuordnen.

Eine „Quantifizierung“ der sexuellen Orientierung darf nicht dazu verleiten, in ihr eine objektive Beurteilung „natürlicher“ Verhältnisse zu vermuten. Die Reduktion der Sexualität auf eine biologische Funktion ignoriert ihre soziokulturelle Bedeutung und stößt spätestens dann an ihre Grenzen, wenn rein kognitive oder emo-

tionale Vorgänge sich der Messbarkeit im naturwissenschaftlichen Sinne entziehen.

Es ist weiterhin bemerkenswert, dass insbesondere keine der molekulargenetischen Studien die sexuelle Orientierung der Probanden im zeitlichen Längsschnitt betrachtet. Dieses Vorgehen ist aus Sicht der Wissenschaftler verständlich: Würde eine solche Analyse zeigen, dass das „Merkmal“ zeitlich inkonstant ist, würde dies einen überwiegenden genetischen Beitrag unwahrscheinlich erscheinen lassen, da sich die Erbinformation auf molekularer Ebene kaum verändert.

Man kann zusammenfassen, dass eine „Messung“ der sexuellen Orientierung, wie sie zur Untersuchung biologischer Grundlagen erforderlich wäre, eine Illusion ist. Welche Skalen man auch immer zu Grunde legen mag, sie ergeben keine objektiven Daten im Sinne physikalischer Messwerte. Ein einheitlicher, auf den Menschen zutreffender Sexualitätsbegriff im biologischen Sinne, der angemessen weit über das Ziel der Fortpflanzung hinausgeht, existiert nicht. Aus diesem Grund kann auch über ein Verfahren zur systematischen Beschreibung von sexueller Orientierung kein Konsens erzielt werden.

Die Überführung subjektiver Einschätzungen der eigenen oder fremden Sexualität in Zahlenwerte und deren statistische Verarbeitung, die übliche Praxis also im Bereich der biomedizinischen Homosexualitätsforschung, erweckt den Eindruck von Objektivität und wissenschaftlicher Präzision. Insbesondere der unkritische Leser gerät hierdurch in Versuchung, die publizierten Ergebnisse mit der „Realität“ gleichzusetzen. Viel eher sind sie Produkte der Beliebigkeit in der Methodenwahl vor dem Hintergrund von Paradigmen und vorgefertigten Ansichten.

VII Diskussion

1. Homosexualität als pathologische Entität

Wie gezeigt werden konnte, stellt die Darstellung der sexuellen Orientierung als Kontinuum zwischen exklusiv homo- und heterosexuell die biomedizinische Forschung vor große Schwierigkeiten. Insbesondere in den Arbeiten nach 1990 werden wie erwähnt zur „Messung“ der sexuellen Orientierung meist modifizierte Kinsey-Skalen verwendet. Ohne weitere Diskussion wird dann die gewonnene Selbst- oder Fremdeinschätzung genutzt, um die Probanden nach oft arbiträr anmutenden Kriterien in Kategorien zu unterteilen. In diesem methodischen Schritt liegt ein offensichtlicher Fehler, der in seiner Tragweite die sonstigen, im Wesentlichen bereits dargestellten Vergehen gegen Gebote wissenschaftlichen Arbeitens bei weitem überragt. Sind auch die Kinsey-Skalen aus zahlreichen Gründen nicht als ideal anzusehen, bieten sie dennoch immerhin die Möglichkeit einer relativ verzerrungsarmen Einschätzung der *eigenen* sexuellen Orientierung. Die große Streubreite der Selbsteinstufung sexueller Orientierung in den gezeigten Arbeiten spricht Bände über die Diversität der menschlichen Sexualität. Die Autoren der Studien selbst ersparen dem kritischen Leser so die Beweisführung, dass es sich bei der Sexualität um ein nichtkategorisierbares, kontinuierliches „Merkmal“ handelt, sofern man sich auf diese biologische Bezeichnung einlassen will. Selbst wenn die Rekrutierung der Probanden auf „Homosexuelle“ abzielt, ist die Menge der sich auf verschiedenen Skalen selbst als „exklusiv homosexuell“ einschätzenden Individuen im Vergleich zu solchen, die den Rest der Skalen besetzen, beinahe zu vernachlässigen.

Die Grenzziehung innerhalb der Skalen, die Dichotomisierung also in „homo- und heterosexuell“, entstammt keineswegs einer statistischen Notwendigkeit, sie erfüllt einen weit wichtigeren Zweck: Sie lässt „die Homosexualität“ gleichsam „im Auge des Betrachters“ als Entität erst entstehen und mutet so schon beinahe konstruktivistisch an. Die Wissenschaftler bewegen sich damit allerdings auf vertrautem Terrain, das Konstrukt der Homosexualität als Entität ist schon alt und eng mit der Psychopathologisierung der gleichgeschlechtlichen Sexualobjektwahl verbunden, wie Dannecker (2001) schreibt.

Bezüglich dieser Pathologisierung ist er im Übrigen der Ansicht, dass

„[...] weder die APA-Entscheidung [American Psychiatric Association, T.H.], die Homosexualität aus der Liste der seelischen Störungen zu streichen, noch die seitherige Diskursivierung der Homosexualität als ein vielfältig zerstreutes sexuelles Normalphänomen durch die Sexualwissenschaft, die Soziologie und die aufgeklärtere Öffentlichkeit [...] die Pathologisierung der Homosexualität abzutragen vermocht [haben]“ (Dannecker, 2001: 105).

Wenn sich die biomedizinische Homosexualitätsforschung in jüngerer Zeit auch scheut, „die Homosexualität“ als Krankheit zu bezeichnen, ist sie dennoch darauf angewiesen, sie als Abweichung vom „Normalen“ und als ein in sich homogenes Phänomen darzustellen, denn daraus bezieht sie einen Teil ihrer Rechtfertigung. Das „Normale“ wird als selbstverständlich akzeptiert und stellt offensichtlich keine Herausforderung dar. Warum sonst zeigt sich keiner der naturwissenschaftlichen Forscher ambitioniert, eine biologische Grundlage für „die Heterosexualität“ zu finden, wo doch die überwiegende oder exklusive Wahl eines gegengeschlechtlichen Sexualpartners bei weitaus mehr Individuen zu beobachten ist? Angesichts der Vielzahl der Arbeiten erscheint es erstaunlich, wie leichtfertig diese naturwissenschaftliche Disziplin eine Normalitätsvorstellung impliziert, ohne die Gültigkeit der Norm jemals zu hinterfragen. Diesbezügliche Anleihen hätten sich empfohlen, beispielsweise aus der Psychoanalyse, in deren Sinne nach Freud (1991: 48) „[...] auch das ausschließliche sexuelle Interesse des Mannes für das Weib ein der Aufklärung bedürftiges Problem und keine Selbstverständlichkeit [ist]“.

2. Motive

Die Suche nach biologischen Grundlagen für Homosexualität birgt mächtige Implikationen. Die Frage nach den Motiven der biomedizinischen Homosexualitätsforschung erscheint daher berechtigt. Es lassen sich im Wesentlichen vier äußere Motive erkennen:

- 1. Grundlagenforschung.** Wesentliches Charakteristikum der Grundlagenforschung sind ihre unscharf formulierten Ziele. Eine praktische Relevanz kann sich entweder zufällig ergeben oder wird erst im Zusammenhang mit anderen Erkenntnissen erschlossen. Daraus ergibt sich eine scheinbare Wertfreiheit. Vordergründiges Motiv ist der „wissenschaftliche Impetus“, losgelöst von Subjektivität und wirtschaftlichen oder gesellschaftlichen

Zwängen. Diese Vorstellung von Wissenschaft zum Selbstzweck oder aus menschlichem Interesse ist ebenso weit verbreitet wie unglaubwürdig. Sobald ein gesellschaftlicher Prozess Ressourcen erfordert, muss man ein Eigeninteresse auf Seiten dessen unterstellen, der diese zur Verfügung stellt. Der große personelle und finanzielle Aufwand, mit dem biomedizinische Homosexualitätsforschung betrieben wird, lässt an einer rein wissenschaftlichen Motivation zweifeln. Obschon öffentlich finanziert, entzieht sich Grundlagenforschung nicht selten der demokratischen Kontrolle und liefert kaum Informationen über ihre tatsächlichen Ziele. Wie noch gezeigt werden wird ist Homosexualitätsforschung von jeher politisch motiviert, unabhängig davon, ob es um die Verbesserung der Situation Homosexueller oder um ihre Bekämpfung geht.

2. **Wissenschaftlicher Diskurs.** Die überwiegende Mehrheit der Publikationen der biomedizinischen Homosexualitätsforschung enthält keinen expliziten Hinweis zu den Motiven ihrer Autoren. Ihre Rechtfertigung entsteht, indem die Autoren auf andere Arbeiten zum Thema rekurrieren, um deren Feststellungen zu bestätigen oder zu widerlegen. Diese Arbeiten sind somit als Beitrag zum wissenschaftlichen Diskurs zu werten. Auf diesem Weg sind solche Arbeiten allerdings ebenso wenig wertfrei wie jene, auf die sie sich beziehen.
3. **Therapie und Prophylaxe.** Allen Emanzipationsbestrebungen zum Trotz gilt Homosexualität in der westlichen Welt bis zu Beginn der 1970er Jahre offiziell als Krankheit oder pathologische Persönlichkeitsentwicklung. Bis zu dieser Zeit, begleitet von äußeren Veränderungen wie beispielsweise der Abschwächung des § 175 StGB in der BRD 1969 und der Streichung der Homosexualität aus dem Krankheitsverzeichnis der American Psychiatric Association (DSM-IV) im Jahre 1973, ist die Rechtfertigung des wissenschaftlichen Interesses problemlos. Es geht um die Erforschung der Ätiologie der „Krankheit“ Homosexualität, die Entwicklung diagnostischer Möglichkeiten und schließlich um eine Therapie, um die Homosexuellen von ihrem „Leiden“ zu befreien. Nach der offiziellen Entpathologisierung ist die Heilungsabsicht als offizielle Begründung wissenschaftlicher Umtriebe vorerst entfallen.

4. Verbesserung des juristischen und gesellschaftlichen Status Homosexueller. Der Wille, Homosexuellen zu helfen, kann nach der offiziellen Entpathologisierung nicht mehr in der Suche nach einer Therapie Ausdruck finden. Eine Möglichkeit, den Hilfsgedanken weiterhin zum Motiv der wissenschaftlichen Arbeit zu erheben, findet Dörner. In einer Diskussion (Dörner 1974) berichtet er, Anwälte westdeutscher Homosexueller hätten ihn ersucht, als Gutachter („expert witness“) vor Gericht auszusagen, um die Verhandlung zu ihren Gunsten zu beeinflussen. Die Hoffnung dieser vermutlich wegen Straftaten im Sinne des § 175 StGB Verurteilten liegt auf der Hand. Würde ein „Experte“ vor Gericht aussagen, es gäbe eine biologische Grundlage für Homosexualität, würde dies die grundsätzliche Strafwürdigkeit homosexueller Handlungen in Frage stellen.

Die erstmalige Erwähnung der Urningsliebe und ihre Schilderung als Naturphänomen durch Ulrichs in seinem 1867 erschienenen Werk „Gladius furens“ geschah zum Zweck ihrer Entpönalisierung, dies setzte sich über Krafft-Ebing und Hirschfeld fort. In der Zeit des Nationalsozialismus wurden die Rufe nach einer Strafbefreiung leiser, ohne jedoch vollständig zu verstummen. In der Zeit nach 1970 findet sich das Motiv der Verbesserung der juristischen und sozialen Position Homosexueller wieder explizit in zahlreichen Arbeiten, vor allem nachdem Homosexualität aus dem Krankheitsverzeichnis der APA gestrichen wurde.

3. Objektivität und Evidenz in wissenschaftlicher und populärer Berichterstattung

Am Ende des dargestellten Reduktionismus bezüglich der sexuellen Orientierung, der Überführung eines vielschichtigen Phänomens in eine statistische Größe und deren Korrelation mit physikalischen Messwerten steht in den hier diskutierten Arbeiten – mit mehr oder weniger bedeutenden Einschränkungen – die Aussage „Homosexualität ist bedingt durch den Faktor X“. Abweichungen werden in der Regel mit nicht näher benannten soziokulturellen Einflüssen erklärt.

Zweifelsohne leben die Einwohner der Industrienationen in einer verwissenschaftlichten Epoche. Das öffentliche Interesse an Naturwissenschaften ist enorm, und die von ihnen gelieferten Erkenntnisse werden als „objektiv“ anerkannt, ungeachtet der Tatsache, dass die Definition von Objektivität letztendlich der jeweiligen Wissenschaft selbst obliegt. Wie präzise und „authentisch“ sie die

„realen“ Verhältnisse zu beschreiben in der Lage ist, kann sie somit selbst bestimmen.

Biomedizinische Homosexualitätsforschung profitiert vom Glauben der Menschen an die Realitätsnähe der Naturwissenschaften. Ihre Erkenntnisse werden als „Fakten“ akzeptiert und der Blick für die Komplexität des Phänomens getrübt. Waghalsige, aber plakative Interpretationen der Resultate finden schnell Eingang in populärwissenschaftliche Publikationen und von dort aus in den Volksglauben, insbesondere, wenn sie den dort vorhandenen Vorurteilen nicht widersprechen. Nur Wenige machen sich die Mühe, wissenschaftliche Arbeiten im Original zu lesen, das kollektive „Wissen“ über Homosexualität wird so kaum hinterfragt.

Selbst *Der Spiegel*, ein ansonsten für seriöse Berichterstattung bekanntes Magazin, muss sich dem Vorwurf der Sensationsmache stellen, wenn er als Reaktion auf die Studie von Hamer et al. (1993) auf der Titelseite die Frage „Schwul geboren?“ mit „Gen für Homosexualität entdeckt“ beantwortet, und eine erschreckend unkritische Titelgeschichte den Triumph der Biologen über die psychoanalytischen Theorien proklamiert (*Der Spiegel*, 26. Juli 1993), ungeachtet der Vorläufigkeit der Resultate. Ebenso unverständlich ist die Tatsache, dass die Studie von Hamer und seinen Mitarbeitern überhaupt zur Veröffentlichung in *Science*, einer der wichtigsten wissenschaftlichen Zeitschriften, zugelassen wurde.

Artikel, die dort zur Publikation eingereicht werden, durchlaufen einen sogenannten „peer review process“. Zwei oder mehr Wissenschaftler der Fachrichtung, aus der auch der Artikel stammt, begutachten den Artikel und empfehlen der Zeitschrift, diesen zu veröffentlichen oder zurückzuweisen. Der Sinn dieses Vorgehens ist die Förderung des wissenschaftlichen Fortschritts und eine „Selbstreinigung“ des Literaturkanons. Die Gutachter sollen prüfen, ob die Studie den formalen Ansprüchen an wissenschaftliches Arbeiten genügt und ob sie zum Erkenntnisgewinn beiträgt, indem sie Neues hervorbringt oder im Falle von Replikationsarbeiten in der Lage ist, die Arbeiten, auf die sie sich bezieht, überzeugend zu bestätigen oder zu entkräften. Byne (1995) sieht in diesem Prozess dagegen eine Gefährdung der wissenschaftlichen Objektivität. Er vertritt den ketzerischen Standpunkt, dass nicht die Qualität einer Studie, sondern die Frage, ob sie dem geltenden Paradigma entspricht, den größten Einfluss auf die Wahr-

scheinlichkeit ihrer Publikation habe. Er berichtet über die Schwierigkeiten, eine Studie zu publizieren, die der gängigen Lehrmeinung widerspricht, es gäbe geschlechtsabhängige Unterschiede in bestimmten Hirnregionen⁵¹. Seine persönlichen Erfahrungen mit dem peer review process fasst er wie folgt zusammen:

„[...] the work of those who challenge dominant paradigms is discounted and goes unpublished and, thus, constitutes a suppressed body of negative evidence. This apparent absence is then viewed as support for the dominant paradigm. [...] When a field is dominated by a few individuals with similar belief systems regarding the phenomena under study, the outcome may be to protect ideology at the expense of science.“ (Byne, 1995: 333).

Wissenschaftliche und populäre Berichterstattung und der Volksglaube von einer angeborenen Homosexualität sind eng verknüpft. Nicht nur im peer review process, sondern auch in der öffentlichen Wahrnehmung werden Nachrichten, die von einer biologischen Grundlage für Homosexualität berichten, viel eher und unkritischer akzeptiert als solche, die diesem Paradigma widersprechen.

4. Risiken der biomedizinischen Homosexualitätsforschung

Wie bereits dargestellt, rechtfertigen einige Wissenschaftler ihre Arbeit mit der Behauptung, durch den Beweis einer biologischen Grundlage für Homosexualität die Situation der Homosexuellen verbessern zu können. Der US-amerikanische Genetiker Dean Hamer schreibt bezüglich der durch die Forschung am menschlichen Genom erzielten Erkenntnisse:

„We believe that it would be fundamentally unethical to use such information to try to assess or alter a person's current or future sexual orientation, either heterosexual or homosexual, or other normal attributes of human behavior. Rather, scientists, educators, policy-makers, and the public should work together to ensure that such research is used to benefit all members of society.“ (Hamer et al., 1993: 326).

Welcher Naivität dieser fromme Wunsch entspringt, wird deutlich, wenn man sich vor Augen hält, dass die häufigsten Gründe für Diskriminierung in den meisten westlichen Gesellschaften letztendlich auf genetischer Grundlage basieren: nicht-weiße Hautfarbe, weibliches Geschlecht und Behinderungen wie z.B. Trisomie 21. Weibliches Geschlecht des Feten, also ein mit Sexualität assoziierter Faktor, ist ein in vielen Ländern verbreiteter Grund für Abtreibung (Miller, 2001). Biologie schützt also keineswegs vor Verfolgung und Diskriminierung.

Man kann fast sicher sein, dass das Wissen um eine biologische Grundlage für Homosexualität in irgendeiner Weise missbräuchlich genutzt würde. Zum jetzigen

⁵¹ Byne et al., 1988 als Replikation von de Lacoste-Utamsing und Holloway, 1982.

Zeitpunkt kann man, wie gezeigt werden konnte, von einer Evidenz für eine biologische Grundlage für Homosexualität nicht sprechen. Auch wenn es höchst unwahrscheinlich erscheint, könnte die Suche nach einem Gen, das die Wahrscheinlichkeit einer homosexuellen Entwicklung erhöht, eines Tages zum Erfolg führen. Dann wäre es vorstellbar, dass Eltern ihr Kind während der Schwangerschaft auf das Vorhandensein dieses Gens testen lassen würden. Es wäre ihnen möglich, sich gezielt gegen ein homosexuelles Kind zu entscheiden. Birgt eine Erkenntnis ein derartiges Missbrauchspotenzial, müssen sich Wissenschaftler im Klaren darüber sein, dass möglicherweise auch der *Verzicht auf Erkenntnis* ein ethisch zu rechtfertigendes Ziel sein kann. Es ist vermessen zu glauben, Wissenschaftler wirkten in einem „moralischen Vakuum“ und es sei allein Verantwortung der Gesellschaft, mit den Resultaten ihrer Arbeit umzugehen. Biologen und Mediziner sind schon zu oft – mitunter unfreiwillig und ohne ihr persönliches Zutun – Komplizen radikaler Bewegungen gewesen, um dies noch guten Gewissens zu behaupten.

5. Forschung und „Therapie“

Eine große Anzahl der hier vorgestellten Arbeiten sind unter Beteiligung von Ärzten entstanden. Man kann wohl unterstellen, dass das Ziel medizinischer Forschung in der Regel die Therapie ist. Auch wenn, wie Schmidt schreibt, „bisher noch alle ätiologischen Hypothesen – biologische wie psychogenetische – postwendend gegen Homosexuelle gekehrt wurden“ (Schmidt, 2001: 183), kann man doch ein erstaunliches Missverhältnis zwischen wissenschaftlichem Aufwand und dem eigentlichen therapeutischen „Output“ der biomedizinischen Forschung beobachten. Kann man diese Diskrepanz etwa auf Zweifel an der Validität der gültigen Paradigmen zurückführen? Haben die Versuche der hormonellen „Umpolung“ Homosexueller und der stereotaktischen „Heilung“ von der Homosexualität so enttäuscht, dass man sich nun erst ganz sicher sein möchte, bevor man – „evidenzbasiert“ wie man heute sagen würde – wieder zur Tat schreitet?

Auch wenn die Normierungsdrohung nach der Strafbefreiung, der offiziellen Entpathologisierung und vor dem Hintergrund der derzeit bestehenden Akzeptanz gegenüber Homosexuellen in manchen Gesellschaften entschärft scheint, bleibt festzuhalten: Die medizinische Trias aus Ätiologie, Diagnose und Therapie ist unauflösbar. Jede medizinische Grundlagenforschung beinhaltet ein Heilungsversprechen und man sollte nicht darauf vertrauen, dass die Gesellschaft die Homo-

sexuellen unter allen Umständen vor der Medizin schützen wird, solange sie die Forschung an ihnen so bereitwillig duldet.

6. Biologische versus psychosoziale Faktoren

Eine Gemeinsamkeit der biomedizinischen Arbeiten auf dem Gebiet der Homosexualitätsforschung ist der von ihnen, wenn auch meist implizit, propagierte Dualismus zwischen biologischen und psychosozialen Faktoren in der Entwicklung menschlicher Sexualität. Gefahndet wird nach biologischen, also letztendlich physikalisch messbaren Grundlagen. Psychosoziale Faktoren bleiben zwar selten unerwähnt, oft aber ist ihre Benennung ein Lippenbekenntnis oder reine Notwendigkeit, um Inkonsistenzen der jeweiligen Arbeit zu erklären. Keiner der Autoren versucht sich ernsthaft an einer Synthese, an einem interdisziplinären Konzept und dessen empirischer Überprüfung. Über die derzeitige Dominanz biologischer Erklärungsansätze schreiben Byne und Parsons:

„The inadequacies of present psychosocial explanations do not justify turning to biology by default – especially when, at present, the biologic alternatives seem to have no greater explanatory value.“ (Byne und Parsons, 1993).

Abgesehen von der Abwesenheit eines einheitlichen psychosozialen Konzepts erfüllt biomedizinische Homosexualitätsforschung eine weitere, möglicherweise weit wichtigere Funktion als die Erklärung für ein Phänomen zu bieten. Durch die Exposition der Homosexuellen als Entität, ihre Kategorisierung als Beobachtungseinheit, wird ihre Außergewöhnlichkeit festgestellt, gleichzeitig aber findet eine Depersonalisierung statt, von „Subjekten“ ist die Rede, das Individuum verschwindet in der statistischen Stichprobe. Vom homosexuellen „Konsumenten“ der wissenschaftlichen Arbeit wird so nicht zwingend verlangt, seine Sexualität als integralen Bestandteil der Persönlichkeit zu verstehen. „Heterosexuelle“ dagegen werden ohne Diskussion als Referenz, als Maßstab des „Normalen“ angesehen. Eine Arbeit, die so vorgeht, macht das Angebot einer klaren Diskriminierung des „Unnormalen“, nämlich der Homosexualität. Die möglicherweise angstbesetzte Frage nach der eigenen Position auf dem Kontinuum zwischen exklusiver Homo- oder Heterosexualität stellt sich nicht. Möglicherweise erklärt dies die enorme Popularität der biomedizinischen Homosexualitätsforschung.

VIII Schluss

Gibt es eine biologische Ursache für Homosexualität? Trotz der großen Anzahl an gesichteten Studien kann – und will – auch diese Dissertation darauf keine Antwort geben. So könnte die Frage auch lauten: Kann es überhaupt eine biologische Ursache für Homosexualität geben? Die Antwort liegt in der Entstehungsgeschichte des Begriffs. Wir erinnern uns: Ulrichs' „Urnige“ wurden zum Kategoriebegriff, um dem amorphen Phänomen der gleichgeschlechtlichen Liebe juristische Akzeptanz zu verschaffen. Im Streben nach der Strafbefreiung haben „die Homosexuellen“ einen hohen Preis gezahlt, die Pathologisierung nämlich, identisch mit der Geburt der Spezies des „Homosexuellen“. Den Krankheitswert hat man der gleichgeschlechtlichen Liebe – zumindest offiziell – wieder abgesprochen. Geblieben ist jedoch die untrennbare Legierung von Sexualität und Persönlichkeit im Fall des Homosexuellen. Noch immer gilt das von Michel Foucault geschriebene:

„Nichts von all dem, was er ist, entrinnt seiner Sexualität. Sie ist überall in ihm präsent: allen seinen Verhaltensweisen unterliegt sie als hinterhältiges und unbegrenzt wirksames Prinzip; schamlos steht sie ihm ins Gesicht und auf den Körper geschrieben, ein Geheimnis, das sich immerfort verrät. Sie ist ihm konsubstanzial, weniger als Gewohnheitssünde denn als Sondernatur“ (Foucault, 1977: 47).

Ernsthaft hinterfragt hat diese Verschmelzung nur die von Naturwissenschaftlern oft belächelte Psychoanalyse. Mit der unreflektierten Adaptation der vielgestaltigen gleichgeschlechtlichen Liebe als „der Homosexualität“ beging die biomedizinische Homosexualitätsforschung – zunächst in Gestalt der Psychiatrie – ihre Erbsünde und nahm den Grund ihres Scheiterns vorweg.

Dies offenbart sich in den vorgestellten Arbeiten immer dann, wenn es erforderlich ist, die „weichen“ Daten der Selbstauskunft zur sexuellen Orientierung zu quantifizieren, was letztendlich stets in einer Dichotomisierung mündet, einmal mit, einmal ohne Einbeziehung der breiten Schicht der Probanden, die sich nicht als exklusiv hetero- oder homosexuell bezeichnet haben. So wird das Konstrukt namens „Homosexualität“ immer wieder aufgenommen, stillschweigend natürlich, als gäbe es einen breiten Konsens über dieses Vorgehen, das jedoch so nicht zu akzeptieren ist.

Eine Selbstreflexion der biomedizinischen Homosexualitätsforschung über ihre Herkunft, ihre Ziele und die in ihren Hypothesen implizierten Paradigmen – allen voran den „psychosexuellen Hermaphroditismus“ und „die Homosexuellen“ als Spezies – ist längst überfällig, aber auch brisant, birgt sie doch in sich die Gefahr der Selbstzerstörung.

Ob diese Disziplin nun, wie ihre Apologeten nicht müde werden zu behaupten, der Sache der gleichgeschlechtlichen Liebe insgesamt genutzt oder aber doch geschadet hat, sei dahingestellt. Eines jedoch steht fest: Sie hat dabei ein gehöriges Maß an Ressourcen verbraucht. Angesichts der öffentlichen Finanznot muss sie sich fragen lassen, ob die für sie aufgewendeten Mittel noch zu rechtfertigen sind, wenn an anderen Dingen gespart wird, deren Nutzen belegt ist, wie beispielsweise einer Sexualerziehung, die auf Aufklärung statt auf Bevormundung setzt.

Foucault, der sich mit dem Verhältnis der Macht zur Sexualität in seiner großen Arbeit *Sexualität und Wahrheit* beschäftigt hat, postuliert, dass die biomedizinische Homosexualitätsforschung der Akzeptanz gegenüber der gleichgeschlechtlichen Liebe noch auf einem anderem Wege behilflich gewesen sei. Die Schaffung einer Entität, der Spezies des Homosexuellen, war wie bereits erwähnt mit ihrer Medizinalisierung verbunden. Sie hat dem Phänomen überhaupt erst einen Namen gegeben und so hat „die Homosexualität begonnen, von sich selber zu sprechen, auf ihre Rechtmäßigkeit oder auf ihre ‚Natürlichkeit‘ zu pochen – und dies häufig in dem Vokabular und in den Kategorien, mit denen sie medizinisch disqualifiziert wurde“ (Foucault, 1977: 101). Ohne die Schaffung der Spezies wäre eine homosexuelle Bewegung in ihren bis heute beobachteten Ausprägungen nicht denkbar. Die mit ihr untrennbar verbundene Dichotomisierung in homosexuell/heterosexuell hat uns allerdings der sexuellen Vielfalt beraubt. Der Sexualwissenschaftler Gunter Schmidt (2005) bezeichnet das „Gebot der Monosexualität“, die lebenslang gültige „Entscheidung“ für eine der beiden Sexualitäten, als „Megaregel unserer sexuellen Ordnung“.

Tatsächlich hat die heute verbreitete Akzeptanz der von der Medizin des 19. Jahrhunderts angebotenen Kategorien der Homo- und Heterosexualität dazu geführt, dass es still geworden ist um die „anderen“ Sexualitäten, die einen Wechsel des Sexualobjekts ohne biografischen Bruch zulassen, pauschal mit „Bisexualität“ umschrieben werden und die in der Entstehungszeit von Kinseys Hauptwerken einen zweistelligen Prozentanteil der Bevölkerung repräsentierten. Sind sie der Dichotomisierung zum Opfer gefallen?

Natürlich ist Sexualität ein lebendiges Phänomen. Der Diskurs über sie wird nie beendet sein und er ist zu wichtig, um ihn ausschließlich den Naturwissenschaften zu überlassen. Dafür möge diese Arbeit stehen.

IX Literatur

Adler, M., Missoni, H. und Rosemeier, P. (1972): Falldarstellung zum Versuch der stereotaktischen Therapie einer pädophilen Homosexualität. Einige allgemeine Bemerkungen zu psychochirurgischen Eingriffen. Unveröffentlichtes Manuskript. Berlin: FU-Berlin.

Aguilar-Diosdado, M., Gavilan-Villarejo, I., Escobar-Jimenez, L., Beltran, J. und Giron, J. A. (1995): Male pseudohermaphroditism with 5-alpha-reductase deficiency: report of two new familial cases. The importance of early diagnosis. *J Pediatr Endocrinol Metab* 8: 67-71.

Aiman, J. und Boyar, R. (1982): Testicular function in transsexual men. *Arch Sex Behav* 11: 171-179.

Allen, L. S. und Gorski, R. A. (1992): Sexual orientation and the size of the anterior commissure in the human brain. *Proc Natl Acad Sci U S A* 89: 7199-7202.

Ankarberg, C. und Norjavaara, E. (1999): Diurnal rhythm of testosterone secretion before and throughout puberty in healthy girls: correlation with 17beta-estradiol and dehydroepiandrosterone sulfate. *J Clin Endocrinol Metab* 84: 975-984.

Bailey, J. M. und Pillard, R. C. (1991): A genetic study of male sexual orientation. *Arch Gen Psychiatry* 48: 1089-1096.

Bailey, J. M., Pillard, R. C., Dawood, K., Miller, M. B., Farrer, L. A., Trivedi, S. und Murphy, R. L. (1999): A family history study of male sexual orientation using three independent samples. *Behav Genet* 29: 79-86.

Bailey, J. M., Pillard, R. C., Neale, M. C. und Agyei, Y. (1993): Heritable factors influence sexual orientation in women. *Arch Gen Psychiatry* 50: 217-223.

Bailey, J. M., Willerman, L. und Parks, C. (1991): A test of the maternal stress theory of human male homosexuality. *Arch Sex Behav* 20: 277-293.

Bancroft, J., Sherwin, B. B., Alexander, G. M., Davidson, D. W. und Walker, A. (1991): Oral contraceptives, androgens, and the sexuality of young women: II. The role of androgens. *Arch Sex Behav* 20: 121-135.

Banks, A. und Gartrell, N. K. (1995): Hormones and sexual orientation: a questionable link. *J Homosex* 28: 247-268.

Barlow, L. H., Abel, G. G., Blanchard, E. B. und Mevissakalian, M. (1974): Plasma testosterone levels and male homosexuality: A failure to replicate. *Arch Sex Behav* 3: 571-575.

Beach, F. A. (1971): Hormonal factors controlling the differentiation, development and display of copulatory behavior in the ramstergig and related species. In: Tobach, E., Aronson, L. R. und Shaw, E. (Hrsg.): *The biopsychology of development*. New York: New York Academic Press.

Beral, V. und Colwell, L. (1981): Randomised trial of high doses of stilboestrol and norethisterone therapy in pregnancy: longterm follow-up of the children. *J Epidemiol Community Health* 35: 155-160.

Birbaumer, N. und Jänig, W. (1997): Motivation und Emotion. In: Schmidt, R. F. und Thews, G. (Hrsg.): *Physiologie des Menschen*. Berlin Heidelberg New York: Springer.

Birk, L., Williams, G. H., Chasin, M. et al. (1973): Serum testosterone levels in homosexual men. *N Eng J Med*: 1236-1238.

Bouchard, T. J., Heston, L. L., Eckert, E., Keyes, M. und Resnick, S. (1981): The Minnesota study of twins reared apart: Project descriptions and sample results in the developmental domain. In: Gedda, L., Parisi, P. und Nance, W. E. (Hrsg.): *Twin Research 3, Intelligence, Personality and Development*. New York: Alan R. Riss.

Brodie, K. H., Gartrell, N. K., Doering, C. und Rhue, T. (1974): Plasma testosterone levels in heterosexual and homosexual men. *Am J Psychiatry* 131: 82-83.

Buhrich, N., Bailey, J. M. und Martin, N. G. (1991): Sexual orientation, sexual identity, and sex-dimorphic behaviors in male twins. *Behav Genet* 21: 75-96.

Byne, W. (1995): Science and belief: psychobiological research on sexual orientation. *J Homosex* 28: 303-344.

Byne, W. und Parsons, B. (1993): Human sexual orientation. The biologic theories reappraised. *Arch Gen Psychiatry* 50: 228-239.

Byne, W., Bleier, R. und Houston, L. (1988): Variations in human corpus callosum do not predict gender: A study using magnetic resonance imaging. *Neuroscience* 102: 222-227.

Byne, W., Tobet, S., Mattiace, L. A., Lasco, M. S., Kemether, E., Edgar, M. A., Morgello, S., Buchsbaum, M. S. und Jones, L. B. (2001): The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: an investigation of variation with sex, sexual orientation, and HIV status. *Horm Behav* 40: 86-92.

Camperio-Ciani, A., Corna, F. und Capiluppi, C. (2004): Evidence for maternally inherited factors favouring male homosexuality and promoting female fecundity. *Proc R Soc Lond B* 271: 2217-2221.

Chung, Y. B. und Katayama, M. (1996): Assessment of sexual orientation in lesbian/gay/bisexual studies. *J Homosex* 30: 49-62.

Cooke, B., Hegstrom, C. D., Villeneuve, L. S. und Breedlove, S. M. (1998): Sexual differentiation of the vertebrate brain: principles and mechanisms. *Front Neuroendocrinol* 19: 323-362.

D'Agata, R., Gulizia, S., Andó, S., Vitale, G. und Polosa, P. (1976): Effect of oestradiol on gonadotrophin release induced by LHRH in men. *Clin Endocrinol* 5: 393-397.

Dancey, C. P. (1990): Sexual orientation in women: an investigation of hormonal and personality variables. *Biol Psychol* 30: 251-264.

Dank, B. M. (1971): Six homosexual siblings. *Arch Sex Behav* 1: 193-204.

Dannecker, M. (2001): Probleme der männlichen homosexuellen Entwicklung. In: Sigusch, V. (Hrsg.): *Sexuelle Störungen und ihre Behandlung*. Stuttgart, New York: Thieme.

Dantchakoff, V. (1938): Role des hormones dans la manifestation des instincts sexuels. *Comp Rend Acad Sci* 206: 945-947.

De Jonge, F. H., Muntjewerff, J. W., Louwerse, A. L. und Van de Poll, N. E. (1988): Sexual behavior and sexual orientation of the female rat after hormonal treatment during various stages of development. *Horm Behav* 22: 100-115.

-
- de Lacoste-Utamsing, M. C. und Holloway, R. L. (1982):** Sexual dimorphism in the human corpus callosum. *Science* 216: 1431-1432.
- Decourt, J. (1977):** Sur 91 cas d'homosexualité masculine: étude morphologique et hormonale. In: Klotz, H. (Hrsg.): *Probl Actuels Endocrinol Nutr* 21.
- Der Spiegel (26. Juli 1993):** Trieb in der Wiege. Heft 30: 168-177.
- Deussen, J. (1939):** Sexualpathologie. *Fortschr Erbpathol Rassenhyg* 3: 67-102.
- Dhont, M., De Gezelle, H. und Van de Kerckhove, D. (1976):** Modulation of pituitary responsiveness to exogenous LHRH by an oestrogenic and an anti-oestrogenic compound in the normal male. *Clin Endocrin* 5: 175-180.
- Dieckmann, G. und Hassler, R. (1975):** Unilateral hypothalamotomy in sexual delinquents. Report on six cases. *Confin Neurol* 37: 177-186.
- Dittmann, R. W., Kappes, M. E. und Kappes, M. H. (1992):** Sexual behavior in adolescent and adult females with congenital adrenal hyperplasia. *Psycho-neuroendocrinology* 17: 153-170.
- Doerr, P., Kockott, G., Vogt, H. J. und et, a. (1973):** Plasma testosterone, estradiol, and semen analysis in male homosexuals. *Arch Gen Psychiatry* 29: 829-833.
- Doerr, P., Pirke, K. M., Kockott, G. und Dittmar, F. (1976):** Further studies on sex hormones in male homosexuals. *Arch Gen Psychiatry* 33: 611-614.
- Dörner, G. (1967):** Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage einer hormonellen Pathogenese der Homosexualität. *Acta Biol Med Germ* 19: 569-584.
- Dörner, G. (1968):** Hormonal induction and prevention of female homosexuality. *J Endocrin* 42: 163-164.
- Dörner, G. (1969):** Zur Frage einer neuroendokrinen Pathogenese, Prophylaxe und Therapie angeborener Sexualdeviationen. *Dtsch med Wschr* 390-396.
- Dörner, G. (1974):** Diskussion mit A. Ehrhardt, D. Müller, und K. Seige. In: Dörner, G. (Hrsg.): *Endocrinology of Sex*: 105ff. Leipzig: J. A. Barth.
- Dörner, G. (1976):** Hormones and brain differentiation. Amsterdam: Elsevier.
- Dörner, G. (1978):** Hormones and sexual differentiation of the brain. *Ciba Found Symp*: 81-112.
-

Dörner, G. (1980): Sexual differentiation of the brain. *Vitam Horm* 38: 325-381.

Dörner, G. und Hinz, G. (1968): Induction and prevention of male homosexuality by androgen. *J Endocrin* 40: 387-388.

Dörner, G. und Staudt, J. (1968): Structural changes in the preoptic anterior hypothalamic area of the male rat, following neonatal castration and androgen substitution. *Neuroendocrinology* 3: 136-140.

Dörner, G. und Staudt, J. (1969): Structural changes in the hypothalamic ventromedial nucleus of the male rat, following neonatal castration and androgen treatment. *Neuroendocrinology* 4: 278-281.

Dörner, G., Döcke, F. und Hinz, G. (1969): Homo- and hypersexuality in rats with hypothalamic lesions. *Neuroendocrinology* 4: 20-24.

Dörner, G., Döcke, F. und Moustafa, S. (1968): Homosexuality in female rats following testosterone implantation in the anterior hypothalamus. *J Reprod Fertil* 17: 173-175.

Dörner, G., Döcke, F., Götz, F., Rohde, W., Stahl, F. und Tönjes, R. (1987): Sexual differentiation of gonadotrophin secretion, sexual orientation and gender role behavior. *J Steroid Biochem* 27: 1081-1087.

Dörner, G., Geier, T., Ahrens, L., Krell, L., Münx, G., Sieler, H., Kittner, E. und Müller, H. (1980): Prenatal stress as possible aetiogenetic factor of homosexuality in human males. *Endokrinologie* 75: 365-368.

Dörner, G., Hecht, K. und Hinz, G. (1976): Teratopsychogenetic effects apparently produced by nonphysiological neurotransmitter concentrations during brain differentiation. *Endokrinologie* 68: 1-5.

Dörner, G., Hinz, G., Döcke, F. und Tönjes, R. (1977): Effects of psychotropic drugs on brain differentiation in female rats. *Endokrinologie* 70: 113-123.

Dörner, G., Rohde, W. und Krell, L. (1972): Auslösung eines positiven Östrogenfeedback-Effekt bei homosexuellen Männern. *Endokrinologie* 60: 297-301.

Dörner, G., Rohde, W. und Schnorr, D. (1975): Evocability of a slight positive oestrogen feedback action on LH secretion in castrated and oestrogen-primed men. *Endokrinologie* 66: 373-376.

Dörner, G., Rohde, W., Stahl, F., Krell, L. und Masius, W. G. (1975): A neuroendocrine predisposition for homosexuality in men. *Arch Sex Behav* 4: 1-8.

Dörner, G., Schenk, B., Schmiedel, B. und Ahrens, L. (1983): Stressful events in prenatal life of bi- and homosexual men. *Exp Clin Endocrinol* 81: 83-87.

Dörner, G., Staudt, J., Wenzel, J., Kvetnansky, R. und Murgas, K. (1977): Further evidence of teratogenic effects apparently produced by neurotransmitters during brain differentiation. *Endokrinologie* 70: 326-330. (b)

Dörr, H. G. (1999): Störungen der Nebennieren. In: Kruse, K. (Hrsg.): *Pädiatrische Endokrinologie*. Stuttgart: Thieme.

Downey, J., Becker, J., Ehrhardt, A. A., Schiffman, M., Abel, G. G. und Dyrenfurth, I. (1982): Behavioral, psychophysiological, and hormonal correlates in lesbian and heterosexual women. International Academy of Sex Research, 8th Annual Meeting, August 22-26 Copenhagen, Denmark.

Downey, J., Ehrhardt, A. A., Schiffman, M., Dyrenfurth, I. und Becker, J. (1987): Sex hormones in lesbian and heterosexual women. *Horm Behav* 21: 347-357.

Dupont, M. (1996): Sexualwissenschaft im „Dritten Reich“. Eine Inhaltsanalyse medizinischer Zeitschriften. Dissertation. Frankfurt am Main: Zentrum der Psychosozialen Grundlagen der Medizin, Abt. f. Sexualwissenschaft.

Eckert, E. D., Bouchard, T. J., Bohlen, J. und Heston, L. L. (1986): Homosexuality in monozygotic twins reared apart. *Br J Psychiatry* 148: 421-425.

Ehrhardt, A. A. und Meyer-Bahlburg, H. F. L. (1984): Sex-dimorphic behavior in childhood subsequent to prenatal exposure to exogenous progestogens and estrogens. *Arch Sex Behav* 13: 457-477.

Ehrhardt, A. A., Evers, K. und Money, J. (1968): Influence of androgen and some aspects of sexually dimorphic behavior in women with the late-treated adrenogenital syndrome. *Johns Hopkins Med J* 123: 115-122.

Fausto-Sterling, A. (1995): Animal models for the development of human sexuality: a critical evaluation. *J Homosex* 28: 217-236.

Friedman, R. C., Dyrenfurth, I., Linkie, D., Tandler, R. und Fleiss, J. R. (1977): Hormones and sexual orientation in men. *Am J Psychiatry* 134: 571-572.

Foucault, M. (1977): *Der Wille zum Wissen. Sexualität und Wahrheit 1.* Frankfurt am Main: Suhrkamp.

Freud, S. (1991): *Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie.* Frankfurt am Main: S. Fischer.

Fulmer, G. P. (1973): Testosterone levels and female-to-male transsexualism. *Arch Sex Behav* 2: 399-400.

Futterweit, W. (1980): Endocrine management of transsexuals. Hormonal profiles of serum prolactin, testosterone, and estradiol. *N Y State J Med* 80: 1260-1264.

Galbo, H., Hummer, L., Peterson, I. B., Christensen, N. J. und Bie, N. (1977): Thyroid and testicular hormone responses to graded and prolonged exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 36: 101-106.

Gartrell, N. K., Loriaux, D. L. und Chase, T. N. (1977): Plasma testosterone in homosexual and heterosexual women. *Am J Psychiatry* 134: 1117-1119.

Gerall, H. D., Ward, I. und Gerall, A. A. (1967): Disruption of the male rat's sexual behavior induced by social isolation. *Animal Behav* 15: 54-58.

Gladue, B. A., Green R; Hellman, und Hellman, R. E. (1984): Neuroendocrine response to estrogen and sexual orientation. *Science* 225: 1496-1499.

Gooren, L. (1986a): The neuroendocrine response of luteinizing hormone to estrogen administration in heterosexual, homosexual and transsexual subjects. *J Clin Endocrinol Metabol* 63: 583-588.

Gooren, L. (1986b): The neuroendocrine response of luteinizing hormone to estrogen administration in the human is not sex specific but dependent on the hormonal environment. *J Clin Endocrinol Metab* 63: 589-593.

- Gooren, L. (1990):** Biomedical theories of sexual orientation: a critical examination. In: McWhirter, D. P., Sanders, S. A. und Reinisch, J. M. (Hrsg.): Homosexuality/Heterosexuality: Concepts of Sexual Orientation: 81-87. New York: Oxford University Press.
- Gooren, L. J. (1995):** Biomedical concepts of homosexuality: folk belief in a white coat. *J Homosex* 28: 237-246.
- Gooren, L. J., Rao, B. R., van Kessel, H. und Harmsen-Louman, W. (1984):** Estrogen positive feedback on LH secretion in transsexuality. *Psychoneuroendocrinology* 9: 249-259.
- Gooren, L. J., van Kessel, H. und Harmsen-Louman, W. (1983):** Gonadotropin response to estrogen administration in transsexuality (Abstract). *Neuroendocrinol Lett* 5: 130.
- Götz, F. und Dörner, G. (1980):** Homosexual behaviour in prenatally stressed male rats after castration and oestrogen treatment in adulthood. *Endokrinologie* 76: 115-117.
- Grau, G. (1993):** Homosexualität in der NS-Zeit. Dokumente einer Diskriminierung und Verfolgung. Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch.
- Habel, H. (1950):** Zwillingsuntersuchungen an Homosexuellen. *Z Sexualforschung* 1: 161-180.
- Halbreich, U., Segal, S. und Chowers, I. (1978):** Day-to-day variations in serum levels of follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone in homosexual males. *Biol Psychiatry* 13: 541-549.
- Hamer, D. H., Hu, S., Magnuson, V. L., Hu, N. und Pattatucci, A. M. L. (1993):** A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science* 261: 321-327.
- Hard, E. und Larsson, K. (1968):** Dependence of mating behavior in male rats on the presence of littermates in infancy. *Brain Behav Evol* 1: 405-419.
- Harlan, R. E., Shivers, B. D. und Pfaff, D. W. (1984):** Lordosis as a sexually dimorphic neural function. *Prog Brain Res* 61: 239-255.

- Harris, G. W. und Levine, S. (1965):** Sexual differentiation of the brain and its experimental control. *J Physiology* 181: 379-400.
- Hayes, F. J., Seminara, S. B., Decruz, S., Boepple, P. A. und Crowley, W. F. (2000):** Aromatase inhibition in the human male reveals a hypothalamic site of estrogen feedback. *J Clin Endocrinol Metab* 85: 3027-3035.
- Heath, A. C., Neale, M. C., Hewitt, J. K., Eaves, L. J. und Fulker, D. W. (1989):** Testing structural equation models for twin data using LISREL. *Behav Genet* 19: 9-35.
- Henry, G. W. (1948):** Sex variants: A study of homosexual patterns. New York: Hoeber, Inc.
- Herdt, G. H. und Davidson, J. (1988):** The Samia „turnim-man“: sociocultural and clinical aspects of gender formation in male pseudohermaphrodites with 5-alpha-reductase deficiency in Papua New Guinea. *Arch Sex Behav* 17: 33-56.
- Heston, L. L. und Shields, J. (1968):** Homosexuality in twins: A family study and a registry study. *Arch Gen Psychiatry* 18: 149-160.
- Hines, M. (1982):** Prenatal gonadal hormones and sex differences in human behavior. *Psychol Bull* 92: 56-80.
- Hirschfeld, M. (1901):** Was muss das Volk vom dritten Geschlecht wissen! Leipzig: Verlag von Max Spohr. Anm. d. A.: Der Autor dieses Hefts ist nicht benannt, Herausgeber ist das „Wissenschaftlich-humanitäre Comité“ unter der Leitung Hirschfelds.
- Hirschfeld, M. (1918):** Ist die Homosexualität körperlich oder seelisch bedingt? *Münch Med Wschr* 11: 295-300.
- Hu, S., Pattatucci, A. M. L., Patterson, C., Li, L., Fulker, D. W., Cherny, S. S., Kruglyak, L. und Hamer, D. H. (1995):** Linkage between sexual orientation and chromosome Xq28 in males but not in females. *Nature Genet* 11: 248-256.
- Hutter, J. (2000):** Konzentrationslager Auschwitz: Die Häftlinge mit dem rosa Winkel. In: Mußmann, O. (Hrsg.): *Homosexuelle im Konzentrationslager Bad Münstereifel*: Westkreuz-Verlag.

- Imperato-McGinley, J., Guerrero, L., Gautier, T. und Peterson, R. E. (1974):** Steroid 5-alpha-reductase deficiency in man: an inherited form of male pseudohermaphroditism. *Science* 186: 1213-1215.
- Imperato-McGinley, J., Peterson, R. E., Teofilo, G. und Sturla, E. (1979):** Androgens and the evolution of male-gender identity among pseudohermaphrodites with 5-alpha-reductase deficiency. *N Eng J Med* 300: 1233-1237.
- Isurugi, K., Hasegawa, F., Shibahara, N., Mori, H., Shima, H., Harada, N., Hasegawa, T., Honma, S., Imasaki, K. und Nawata, H. (1996):** Incomplete testicular feminization syndrome: studies on androgen receptor (AR) function, AR gene analysis, and aromatase activities at puberty and long-term observations of clinical and hormonal features from infancy to puberty. *Endocr J* 43: 557-564.
- Jaffee, W. L., McCormack, W. M. und Vaitukaitis, J. L. (1980):** Plasma hormones and the sexual preference of men. *Psychoneuroendocrinology* 5: 33-38.
- James, S., Carter, R. A. und Orwin, A. (1977):** Significance of androgen levels in the aetiology and treatment of homosexuality. *Psychol Med* 7: 427-429.
- Jellonnek, B. (1990):** Homosexuelle unter dem Hakenkreuz: die Verfolgung von Homosexuellen im Dritten Reich. Paderborn: Schöningh.
- Jensch, K. (1941):** Weiterer Beitrag zur Genealogie der Homosexualität. *Arch Psychiat* 112: 679-696.
- Jensch, K. (1941):** Zur Genealogie der Homosexualität. *Arch Psychiat* 88: 527-540. (b)
- Jensch, K. (1941):** Zur genetischen Bedingtheit der Homosexualität. Vortrag vor der Medizinischen Gesellschaft in Leipzig. *Münch Med Wschr* 88: 614.
- Jones, J. R. und Samimy, J. (1973):** Plasma testosterone levels and female transsexualism. *Arch Sex Behav* 2: 251-256.
- Kallman, F. J. (1952):** Comparative twin study on the genetic aspects of male homosexuality. *J Nerv Ment Disease* 115: 283-298.
- Kallman, F. J. (1952):** Twin and sibship study of overt male homosexuality. *Am J Hum Genet* 4: 136-146. (b)

- Kallman, F. J. (1960):** Diskussion von Rainier, J. D.; Mesnikoff, M. D., Kolb, L. C. und Carr, A.: Homosexuality and heterosexuality in identical twins. *Psychosom Med* 22: 258-259.
- Kenyon, F. E. (1968):** Studies in female homosexuality. V. Sexual development, attitudes and experience. *Br J Psychiatry* 114: 1343-1350.
- Kester, P., Green, R., Finch, S. J. und Williams, K. (1980):** Prenatal female hormone administration and psychosexual development in human males. *Psychoneuroendocrinology* 5: 269-285.
- Keye Jr., W. R. und Jaffe, R. B. (1975):** Strength-duration characteristics of estrogen effects on gonadotropin response to gonadotropin-releasing hormone in women. I. Effects of varying duration of estradiol administration. *J Clin Endocrinol Metabol* 41: 1003-1008.
- King, M. und McDonald, E. (1992):** Homosexuals who are twins. A study of 46 probands. *Br J Psychiatry* 160: 407-409.
- Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B. und Martin, C. E. (1948):** Sexual Behavior in the Human Male. Philadelphia: WB Saunders Co.
- Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B., Martin, C. E. und Gebhard, P. H. (1953):** Sexual behavior in the human female. Philadelphia: WB Saunders Co.
- Klein, F., Sepekoff, B. und Wolf, T. (1985):** Sexual orientation: A multi-variable dynamic process. *J Homosex* 11: 35-49.
- Klintworth, G. K. (1962):** A pair of male monozygotic twins discordant for homosexuality. *J Nerv Ment Dis* 135: 113-125.
- Kochanska-Dziurawicz, A., Gawel-Szostek, V., Gabrys, T. und Kmita, D. (2001):** Changes in prolactin and testosterone levels induced by acute physical exertion in young female athletes. *Fiziol Cheloveka* 27: 100-103.
- Koller, S. (1942/43):** Über die Anwendbarkeit und Verbesserung der Probandenmethode. *Zeitschrift für menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre* 26: 444-447.
- Kolodny, R. C. (1972):** Homosexuality and testosterone (Brief). *N Engl J Med* 286: 381.

Kolodny, R. C., Jacobs, L. S., Masters, W. H., Toro, G. und Daughaday, W. H. (1972): Plasma gonadotrophins and prolactins in male homosexuals. *Lancet* 285: 18-20.

Kolodny, R. C., Masters, W. H., Hendrix, J. und Toro, G. (1971): Plasma testosterone and semen analysis in male homosexuals. *New England J Med* 285: 1170-1176.

Kolodny, R. C., Masters, W. H., Kolodner, R. M. und Toro, G. (1974): Depression of plasma testosterone levels after chronic intensive marihuana use. *N Engl J Med* 290: 872-874.

Krell, L., Dörner, G., Masius, W. G., Rohde, W. und Elste, G. (1975): Beziehungen zwischen klinisch manifester Homosexualität und dem Östrogenfeedback-Effekt. *Dermatol Monatsschr* 161: 567-572.

Kreuter, E. (1922): Hodentransplantation und Homosexualität. *Zblatt Chirurgie* 49: 538-540.

Lang, T. (1936): Beitrag zur Frage nach der genetischen Bedingtheit der Homosexualität. *Z Ges Neurol Psychiat* 155: 702-713.

Lang, T. (1937): Weiterer Beitrag zur Frage nach der genetischen Bedingtheit der Homosexualität. *Z Ges Neurol Psychiat* 157: 557-574.

Lang, T. (1939): Ergebnisse neuer Untersuchungen zum Problem der Homosexualität. *M Schr Kriminalbiol* 30: 401-413. (b)

Lang, T. (1939): Über die erbliche Bedingtheit der Homosexualität und die grundsätzliche Bedeutung der Intersexualitätsforschung für die menschliche Genetik. *Allg Z Psychiat* 112: 237-254.

Lang, T. (1941a): Erbbiologische Untersuchungen über die Entstehung der Homosexualität. *Münch Med Mschr Kriminalbiol* 88: 961-965.

Lang, T. (1941b): Untersuchungen an männlichen Homosexuellen und deren Sippschaften mit besonderer Berücksichtigung der Frage des Zusammenhangs zwischen Homosexualität und Psychose. *Z Ges Neurol Psychiat* 171: 651-679.

Lasco, M. S., Jordan, T. J., Edgar, M. A., Petito, C. K. und Byne, W. (2002): A lack of dimorphism of sex or sexual orientation in the human anterior commissure. *Brain Res* 936: 95-98.

Lasley, B. L., Wang, C. F. und Yen, S. S. C. (1976): Assessment of the functional capacity of the gonadotropins in men: effect of estrogen and clomiphene. *J Clin Endocrinol Metabol* 43: 182-189.

Laumann, E. O., Gagnon, J. H., Michael, R. T. und Michaels, S. (1994): The social organization of sexuality: sexual practices in the United States. Chicago: University of Chicago Press.

Lemke, R. (1940): Neue Auffassungen zur Pathogenese, Klinik und strafrechtlichen Stellung der männlichen und weiblichen Homosexualität. *Medizinische Klinik* 36: 1355-1357.

LeVay, S. (1991): A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science* 253: 1034-1037.

Lev-Ran, A. (1974): Sexuality and educational levels of women with the late treated adrenogenital syndrome. *Arch Sex Behav* 3: 27-32.

Lidz, T. (1993): Reply to 'A Genetic Study of Male Sexual Orientation'. *Arch Gen Psychiatry* 50: 240.

Lisk, R. D. (1968): Copulatory activity of the male rat following placement of pre-optic-anterior-hypothalamic lesions. *Exp Brain Res* 5: 306-313.

Livingstone, I. R., Sagel, J., Distiller, L. A., Morley, E. und Katz, M. (1978): The effect of luteinizing releasing hormone (LHRH) on pituitary gonadotrophins in male homosexuals. *Horm Metab Res* 10: 248-249.

Lorraine, J. A., Adamopoulos, D. A., Kirkham, K. E., Ismail, A. A. A. und Dove, G. A. (1971): Patterns of hormone excretion in male and female homosexuals. *Nature* 234: 552-555.

Lorraine, J. A., Ismail, A. A. A., Adamopoulos, D. A. und Dove, G. A. (1970): Endocrine function in male and female homosexuals. *Br Med J* 4: 406-408.

Lykken, D. T. (1978): The diagnosis of zygosity in twins. *Behav Genet* 8: 437-473.

Lykken, D. T., McGue, M. und Tellegen, A. (1987): Recruitment bias in twin research: The role of two-thirds reconsidered. *Behav Genet* 17: 343-362.

MacCulloch, M. J. und Waddington, J. L. (1981): Neuroendocrine mechanism and the aetiology of male and female homosexuality. *Br J Psychiatry* 139: 341-345.

Masica, D., Money, J. und Ehrhardt, A. A. (1971): Fetal feminization and female gender identity in the testicular feminization syndrome of androgen insensitivity. *Arch Sex Behav* 1: 131-142.

McConaghy, N. und Blaszczyński, M. A. (1980): A pair of monozygotic twins discordant for homosexuality: Sex-dimorphic behavior and penile volume responses. *Arch Sex Behav* 9: 123-131.

McGinnis, M. Y., Parsons, B., Rainbow, T. C., Krey, L. C. und McEwen, B. S. (1981): Temporal relationship between cell nuclear progestin receptor levels and sexual receptivity following intravenous progesterone administration. *Brain Res* 218: 365-371.

McGuire, T. (1995): Is homosexuality genetic? A critical review and some suggestions. *J Homosex* 28: 115-145.

Mendez, J. P., Ulloa-Aguirre, A., Imperato-McGinley, J., Brugmann, A., Delfin, M., Chavez, B., Shackleton, C., Kofman-Alfaro, S. und Perez-Palacios, G. (1995): Male pseudohermaphroditism due to primary 5 alpha-reductase deficiency: variation in gender identity reversal in seven Mexican patients from five different pedigrees. *J Endocrinol Invest* 18: 205-213.

Mendonca, B. B., Inacio, M., Costa, E. M., Arnhold, I. J., Silva, F. A., Nicolau, W., Bloise, W., Russel, D. W. und Wilson, J. D. (1996): Male pseudohermaphroditism due to steroid 5-alpha-reductase 2 deficiency. Diagnosis, psychological evaluation, and management. *Medicine (Baltimore)* 75: 64-76.

Merari, A. und Ginton, A. (1975): Characteristics of exaggerated sexual behavior induced by electrical stimulation of the medial preoptic area in male rats. *Brain Res* 86: 97-108.

Meyer III, W. J., Finkelstein, J. W., Stuart, C. A., Webb, A., Smith, E. R., Payer, A. F. und Walker, P. A. (1981): Physical and hormonal evaluation of transsexual patients during hormonal therapy. *Arch Sex Behav* 10: 347-356.

Meyer, W. (1937): Könnte es eine chemisch-physiologische Diagnose und eine erfolgreiche Therapie der echten Homosexualität geben? *Psychiat Neurol Wschr* 39: 307-310.

Meyer-Bahlburg, H. F. L. (1984): Psychoendocrine research on sexual orientation: current status and future options in progress. *Prog Brain Res* 61: 375-397.

Migeon, C. J., Rivarola, M. A. und Forest, M. G. (1968): Studies of androgens in transsexual subjects. Effects of estrogen therapy. *Johns Hopkins Med J* 123: 128-133.

Miller, B. (2001): Female-selective abortion in Asia: patterns, policies, and debates. *Am Anthropol* 103: 1083-1095.

Miller, W. L. (1994): Clinical review 54: genetics, diagnosis, and management of 21-hydroxylase deficiency. *J Clin Endocrinol Metabol* 2: 241-246.

Modianos, D. T. und Pfaff, D. W. (1977): Facilitation of the lordosis reflex in female rats by electrical stimulation of the lateral vestibular nucleus. *Brain Res* 134: 333-345.

Money, J. und 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. *J Homosex* 1: 357-371.

Money, J. und Mathews, D. (1982): Prenatal exposure to virilizing progestins: An adult follow-up study of twelve women. *Arch Sex Behav* 11: 73-83.

Money, J. und Ogunro, C. (1974): Behavioral sexology: Ten cases of genetic male intersexuality with impaired prenatal and pubertal androgenization. *Arch Sex Behav* 3: 181-205.

Money, J., Schwartz, M. und Lewis, V. G. (1984): Adult erotosexual status and fetal hormonal masculinization and demasculinization: 46, XX congenital virilizing adrenal hyperplasia and 46, XY androgen-insensitivity syndrome compared. *Psychoneuroendocrinology* 9: 405-414.

Moore, C. L. (1990): Comparative development of vertebrate sexual behavior; levels, cascades and webs. In: Dewsbury, D. A. (Hrsg.): *Issues in comparative psychology*. New York: Sinauer.

Moore, C. L. und Rogers, S. (1984): Contributions of self-grooming to onset of puberty in male rats. *Develop Psychobiol* 17: 243-253.

Mühsam, R. (1920): Über die Beeinflussung des Geschlechtslebens durch freie Hodenüberpflanzung. *Dtsch Med Wochenschr* 46: 823-825.

Mühsam, R. (1921): Weitere Mitteilungen über Hodenüberpflanzung. *Dtsch Med Wochenschr* 47: 354-355.

Mühsam, R. (1926): Chirurgische Eingriffe bei Anomalien des Sexuallebens. *Therapie der Gegenwart* 67: 451-455.

Müller, D., Orthner, H., Roeder, F., Bosse, K. und Kloos, G. (1974): Einfluß von Hypothalamusläsionen auf Sexualverhalten und gonadotrope Funktion beim Menschen. Bericht über 23 Fälle. In: Dörner, G. (Hrsg.): *Endocrinology of Sex*: 80-105. Leipzig: J. A. Barth.

New, M. I. und Newfield, R. S. (1997): Congenital adrenal hyperplasia. *Curr Ther Endocrinol Metab* 6: 179.

Newmark, S. R., Rose, L. I., Todd, R., Birk, L. und Naftolin, F. (1979): Gonadotropin, estradiol, and testosterone profiles in homosexual men. *Am J Psychiatry* 136: 767-771.

Norman, R. L. und Spies, H. G. (1986): Cyclic ovarian function in a male macaque: Additional evidence for a lack of sexual differentiation in the physiological mechanisms that regulate the cyclic release of gonadotropins in primates. *Endocrinology* 118: 2608-2610.

Oosterhuis, H. (2002): Medizin, Männerbund und die Homosexuellenverfolgung im Dritten Reich. In: Jellonnek, B. und Lautmann, R. (Hrsg.): *Nationalsozialistischer Terror gegen Homosexuelle: verdrängt und ungesühnt*: 119-126. Paderborn: Schöningh.

Pardes, H., Stinberg, J. und Simons, R. C. (1967): A rare case of overt and mutual homosexuality in female identical twins. *Psychiat Quart* 41: 108-133.

Parker, N. (1960): Homosexuality in twins: a report on three discordant pairs. *Br J Psychiatry* 22: 251-259.

Parks, G. A., Karth-Schütz, S., Panny, R., Hilding, R. F., Dumars, K. W., Frasier, S. D. und New, M. I. (1974): Variation in pituitary-gonadal function in adolescent male homosexuals and heterosexuals. *J Clin Endocrinol Metabol* 39: 796-801.

Parsons, B. und Pfaff, D. (1985): Progesterone receptors in CNS corellated with reproductive behavior. *Curr Top Neuroendocrinol* 5: 103-140.

Parsons, B., Rainbow, T. C., Pfaff, D. W. und McEwen, B. S. (1981): Oestradiol, sexual receptivity and cytosol progesterin receptors in the hypothalamus. *Nature* 292: 58-59.

Pattatucci, A. M. L. und Hamer, D. H. (1995): Development and familiarity of sexual orientation in females. *Behav Genet* 25: 407-420.

Paul, J. P. (1993): Childhood cross-gender behaviour and adult homosexuality: the resurgence of biological models of sexuality. *J Homosex* 24: 41-54.

Perkins, M. W. (1973): Homosexuality in female monozygotic twins. *Behav Genet* 3: 387-388.

Phoenix, C. H., Goy, R. W., Gerall, A. A. und Young, W. C. (1959): Organizing action of prenatally administered testosterone propionate on the tissues mediating behavior in the female guinea pig. *Endocrinology* 65: 369-382.

Pillard, R. C. und Weinrich, J. D. (1986): Evidence of familial nature of male homosexuality. *Arch Gen Psychiatry* 43: 808-812.

Pillard, R. C., Poumadere, J. und Carretta, R. A. (1981): Is homosexuality familial? A review, some data, and a suggestion. *Arch Sex Behav* 10: 465-475.

Pillard, R. C., Rose, R. M. und Sherwood, M. (1974): Plasma testosterone levels in homosexual men. *Arch Sex Behav* 3: 453-458.

Purvis, K., Landgren, B. M., Cekan, Z. und Diczfalusy, E. (1976): Endocrine effects of masturbation in men. *J Endocrinol* 70: 439-444.

Rainer, J. D., Mesnikoff, A., Kolb, L. C. und Carr, A. (1960): Homosexuality and heterosexuality in identical twins. *Psychosom Med* 22: 251-258.

Rice, G., Anderson, C., Risch, N. und Ebers, G. (1999): Male homosexuality: absence of linkage to microsatellite markers at Xq28. *Science* 284: 665-667.

Ricketts, W. (1984): Biological research on homosexuality: Ansell's cow or Occam's razor? *J Homosex* 9: 65-93.

Risch, N., Squires-Wheeler, E. und Keats, B. J. B. (1993): Male sexual orientation and genetic evidence. *Science* 262: 2063-2065.

Roeder, F. und Müller, D. (1969): Zur stereotaktischen Heilung der pädophilen Homosexualität. *Dtsch Med Wochenschr* 94: 409-415.

Rohde, W., Stahl, F. und Dörner, G. (1977): Plasma basal levels of FSH, LH and testosterone in homosexual men. *Endokrinologie* 70: 241-248.

Rosenzweig, S. und Hoskins, R. G. (1941): A note on the ineffectualness of sex-hormone medication in a case of pronounced homosexuality. *Psychosom Med* 3: 87-89.

Sakamoto, W., Kishimoto, T., Nakatani, T., Gotou, A., Kawano, M., Ameno, Y. und Maekawa, M. (1992): A case of male pseudohermaphroditism with incomplete testicular feminization syndrome. *Hinyokika Kyo* 38: 233-236.

Sanders, R. M., Bain, J. und Langevin, R. (1984): Peripheral sex hormones, homosexuality, and gender identity. In: Langevin, R. (Hrsg.): *Erotic preference, gender identity, and aggression in men*: 227-247. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Sanders, R., Langevin, R. und Bain, J. (1983): Hormones and human sexuality (Abstract). *Neuroendocrinol Lett* 5: 129.

Schmidt, G. (2005): *Das neue Der Die Das. Über die Modernisierung des Sexuellen.* Zürich: Psychosozial-Verlag.

Schmidt, G. (2001): Selektive Reproduktion: Elternrecht und Homosexualität. *Zeitschrift für Sexualforschung* 14: 181-185.

Schmidt, G. und Clement, U. (1995): Does peace prevent homosexuality? *J Homosex* 28: 269-275.

Schoppmann, C. (1998): *Zeit der Maskierung. Lebensgeschichten lesbischer Frauen im „Dritten Reich“.* Frankfurt/M.: Fischer Taschenbuch.

Seyler, L. E., Canalis, E., Spare, S. und Reichlin, S. (1978): Abnormal gonadotropin secretory response to LRH in transsexual women after diethylstilbestrol priming. *J Clin Endocrinol Metabol* 47: 176-183.

-
- Shively, M. G. und DeCecco, J. P. (1993):** Components of sexual identity. In: Garnets, L. D. und Kimmel, D. C. (Hrsg.): Psychological perspectives on lesbian & gay male experiences. Chichester, NY: Columbia University Press.
- Sinnecker, G. H. G. (1999):** Störungen der Keimdrüsen und der sexuellen Entwicklung. In: Kruse, K. (Hrsg.): Pädiatrische Endokrinologie. Stuttgart: Thieme.
- Sipova, I. und Starká, L. (1977):** Plasma testosterone values in transsexual women. Arch Sex Behav 6: 477-481.
- Slowinska-Lisowska, M. und Majda, J. (2002):** Hormone plasma levels from pituitary-gonadal axis in performance athletes after the 400 m run. J Sports Med Phys Fitness 42: 243-249.
- Sodersten, P., Dejong, F. H., Vreeborg, J. T. und Baum, M. J. (1974):** Lordosis behavior in intact male rats: absence of correlation with mounting behavior or testicular secretion of estradiol-17 beta and testosterone. Physiol Behav 13: 803-808.
- Spratt, D. I., O’Dea, L. S., Schoenfeld, D., Butler, J., Rao, P. N. und Crowley, W. F. (1988):** Neuroendocrine-gonadal axis in men: frequent sampling of LH, FSH, and testosterone. Am J Physiol 254: E658-666.
- Stahl, F., Dörner, G., Ahrens, L. und Graudenz, W. (1976):** Significantly decreased apparently free testosterone levels in plasma of male homosexuals. Endokrinologie 68: 115-117.
- Stahl, F., Götz, F., Poppe, I., Amendt, P. und Dörner, G. (1978):** Pre- and early postnatal testosterone levels in rat and human. In: Dörner, G. und Kawakami, M. (Hrsg.): Hormones and brain development. Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press.
- Starká, I., Sipova, I. und Hynie, J. (1975):** Plasma testosterone in male transsexuals and homosexuals. J Sex Res 11: 134-138.
- Statistisches Bundesamt (2003):** 4% weniger Adoptionen im Jahr 2002. <http://www.destatis.de/presse/deutsch/pm2003/p4030082.htm> Stand: Oktober 2003.
- Steinach, E. (1916):** Pubertätsdrüsen und Zwitterbildung. Archiv für Entwicklungsmechanik 42: 307.

- Steinach, E. und Kun, H. (1926):** Antagonistische Wirkungen der Keimdrüsenhormone. *Biol Generalis* 2: 815-834.
- Steinach, E. und Lichtenstern, R. (1918):** Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüsen. *Münch Med Wschr* 65: 145-148.
- Swaab, D. F. und Hoffman, M. A. (1990):** An enlarged suprachiasmatic nucleus in homosexual men. *Brain Res* 537: 141-148.
- Thor, D. H. (1980):** Isolation and copulatory behavior of the male laboratory rat. *Physiol Behav* 25: 63-67.
- Tourney, G. und Hatfield, L. M. (1973):** Androgen metabolism in schizophrenics, homosexuals, and normal controls. *Biol Psychiatry* 6: 23-36.
- Tourney, G., Petrilli, A. J. und Hatfield, L. M. (1975):** Hormonal relationships in homosexual men. *Amer J Psychiatry* 132: 288-290.
- Turner, W. J. (1995):** Homosexuality, Type 1: An Xq28 Phenomenon. *Arch Sex Behav* 24: 109-134.
- Ulrichs, K. H. (1994):** XII: Critische Pfeile. In: Ulrichs, K. H. (Hrsg.): *Forschungen über das Räthsel der mann-männlichen Liebe*. Berlin: Verlag rosa Winkel.
- Vaernet, C. (30. Oktober 1944):** Brief und Bericht an den Reichsarzt-SS Dr. Grawitz .
- Valenstein, E. S. (1973):** *Brain control*. New York: John Wiley & Sons.
- Valenstein, E. S. und Young, W. C. (1955):** An experiential factor influencing the effectiveness of testosterone propionate in eliciting sexual behavior in male guinea pigs. *Endocrinology* 56: 173-177.
- Wada, J. A., Clarke, R. und Hamm, A. (1975):** Cerebral hemispheric asymmetry in humans. *Arch Neurol* 32: 239-246.
- Ward, I. L. (1977):** Exogenous androgen activates female behaviour in noncopulating, prenatally stressed male rats. *J Comp Physiol Psychol* 91: 465-471.

Weiland, N. G. und Barraclough, C. A. (1984): Neonatal castration of male and female rats affects luteinizing hormone responses to estrogen. *Biol Reprod* 31: 942-949.

Weissenbach, J., Levilliers, J., Petit, C., Rouyer, F. und Simmler, M. (1987): Normal and abnormal interchanges between the human X and Y chromosomes. *Development* 101 Suppl: 67-74.

Westphal, C. (1869): Die conträre Sexualempfindung, Symptom eines neuropathischen (psychopathischen) Zustandes. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 2: 73-108.

Wilson, G. D. und Fulford, K. W. M. (1977): Sexual behaviour, personality and hormonal characteristics of heterosexual, homosexual and bisexual men. In: Cook, M. und Wilson, G. (Hrsg.): *Love and attraction*. Oxford: Pergamon.

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. und Albers, N. (2002): Complete virilization in congenital adrenal hyperplasia: clinical course, medical management and disease-related complications. *Clin Endocrinol (Oxf)* 56: 231-238.

Zucker, K. J., Bradley, S. J., Oliver, G., Blake, J., Fleming, S. und Hood, J. (1996): Psychosexual development of women with congenital adrenal hyperplasia. *Horm Behav* 30: 300-318.

Zuger, B. (1976): Monozygotic twins discordant for homosexuality: Report of a pair and significance of the phenomenon. *Compr Psychiatry* 17: 661-669.

Zussman, J. U., Zussman, P. P. und Dalton, K. (1975): Post-pubertal effects of prenatal administration of progesterone. Denver, CO: Meeting of the Society for Research in Child Development.

Zussman, J. U., Zussman, P. P. und Dalton, K. (1977): Effects of prenatal progesterone on adolescent cognitive and social development. Bloomington, IL: Third Annual Meeting of the International Academy of Sex Research.

X Anhang

1. Zusammenfassung (deutsch)

Eine Vielzahl an biologischen und medizinischen Studien, die sich mit möglichen Ursachen von Homosexualität beschäftigen, wurden in den letzten 120 Jahren publiziert. Arbeiten aus den Bereichen der Endokrinologie, Morphologie und Genetik werden anhand wissenschaftlicher Kriterien analysiert. Dabei wird gezeigt, dass keine der Arbeiten einer eingehenden Überprüfung standhält. Ein separates Kapitel gibt Auskunft über Homosexualitätsforschung und „Therapieversuche“ an Homosexuellen im nationalsozialistischen Deutschen Reich.

Methoden der Erfassung von sexueller Orientierung und Konzepte sowie die Entstehungsgeschichte des Begriffs Homosexualität werden vorgestellt.

Weiterhin werden Motive und Risiken biomedizinischer Homosexualitätsforschung diskutiert. Eine Erklärung für das Missverhältnis zwischen der Popularität der publizierten Ergebnisse und ihrer wissenschaftlichen Qualität wird gesucht. Der Autor legt dar, dass mit der erstmaligen Erwähnung der gleichgeschlechtlichen Liebe in der medizinischen Literatur die Kategorie „des Homosexuellen“ als Sammelbegriff für ein amorphes kulturelles Phänomen erst konstruiert wurde. In der unreflektierten Adaptation dieser Kategorie durch die Naturwissenschaften unter der Annahme, sie reflektiere eine biologische Gegebenheit, sieht er das bisherige und zukünftige Scheitern der biomedizinischen Homosexualitätsforschung begründet. Abschließend wird die Frage nach der Berechtigung dieser Disziplin gestellt.

2. English summary

During the last 120 years many studies concerning the biological causes of homosexuality have been published. In this thesis studies from the field of endocrinology, morphology, and genetics are analysed and judged by scientific criteria. It shows that none of the studies withstands critical analysis. A separate chapter informs about research on homosexuality and “treatment attempts“ during German National Socialism.

Methods to measure sexual orientation, concepts and the origin of the concept of homosexuality are presented.

Furthermore, motives and the risks of biomedical research on homosexuality are discussed. The author searches for an explanation of the discrepancy between the popularity of the published results and their scientific value. He shows that the concept of “the homosexual“ which describes an amorphous cultural phenomenon was constructed by the first mention of same-sex love in medical literature. The author’s conclusion is that research on homosexuality was and ist doomed to failure when this concept is adopted uncritically, thinking it reflects a biological fact. In the end the question is asked if this scientific discipline has a right to exist at all.

3. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name Tobias Johannes Höppner
Geburtsdaten 18.06.1977, Darmstadt
Familienstand verheiratet
Kinder Mika Felix, geb. 25.05.2005

Schulbildung

1983 – 1987 Marienschule Dieburg, Grundschule
1987 – 1993 Johann-Wolfgang-Goethe-Schule Dieburg, Gymnasium
1993 – 1996 Alfred-Delp-Schule Dieburg, Gymnasiale Oberstufe

Zivildienst

1996 – 1997 Stationäre Krankenpflege, Chirurgie, Elisabethenstift Darmstadt

Studium

1997 – 2003 Studium der Medizin, Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt
2003 – 2004 Praktisches Jahr
1. Tertial: Kardiologie und Nephrologie, Klinikum Offenbach
2. Tertial: Chirurgie, Regionalspital Rheinfelden, Schweiz
3. Tertial: Kinderheilkunde, Klinikum Offenbach
April 2004 3. Staatsexamen in Offenbach am Main, Note 2

Berufliche Tätigkeit

Seit Juni 2004 Assistenzarzt in der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Klinikum Offenbach

Famulaturen

| | |
|-------------|--|
| 2000 | Elisabethenstift Darmstadt (Innere Medizin) |
| 2001 | St:Görans sjukhus, Stockholm, Schweden (Chirurgie) |
| 2001 | Dr. med. Krista Hartmuth, Rossdorf (Pädiatrie) |
| 2002 | Klinikum Darmstadt (Gynäkologie und Geburtshilfe) |

Sonstige Tätigkeiten

| | |
|--------------------|--|
| Seit 1997 | Ausbilder für Erste Hilfe und BCLS |
| 1997 – 2003 | Dozent für Erwachsenenbildung, Bildungswerk der Hessischen Wirtschaft e.V. |
| 1999 – 2003 | Wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Physiologie und Zentrum der Mikrobiologie und Hygiene, Universitätsklinikum Frankfurt |

Rödermark, Juli 2006

4. Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung vorgelegte Dissertation mit dem Titel

„Homosexualitätsforschung in Biologie und Medizin“

in der Abteilung für Sexualwissenschaft der Johann Wolfgang Goethe Universität Frankfurt am Main unter Leitung von Prof. Dr. phil. Martin Dannecker ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Universität ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht.

Die vorliegende Arbeit wurde bisher nicht als Dissertation eingereicht.

Rödermark

Tobias Höppner

Danksagung

Mein Dank gilt:

Herrn Prof. Dr. phil. Martin Dannecker für die Überlassung des Themas und die Gespräche, in denen stets ebenso viele neue Fragen entstanden, wie alte beantwortet wurden. Er hat mich zum selbständigen Denken herausgefordert und meinen Blick über den „medizinischen Tellerrand“ geschärft.

Frau Agnes Katzenbach für ihre Geduld, den zweimaligen Transfer einer halben Tonne Akten und den unbeschränkten Zugang zu ihrem „Reich“, der Bibliothek des Instituts für Sexualwissenschaft.

Meinen Eltern für ihre Liebe und Unterstützung.

Meiner über alles geliebten Frau Martina und meinem Sohn Mika dafür, dass sie ihr Leben mit mir teilen.