

9. Die notwendig(e) unabschließbare Suche nach einer biologischen Ursache von Transsexualität

Die auf Goldschmidts Intersexualitätstheorie basierende Hypothese, Transsexuelle seien Umwandlungsmännchen bzw. –weibchen, konnte solange aufrechterhalten werden, bis eine relativ einfach durchzuführende Methode zu ihrer Überprüfung entwickelt worden war. Barr und Bartram gelang 1949 erstmals bei einem Säugetier, der Katze, der Nachweis eines morphologischen Unterschieds der Zellkerne bei männlichen und weiblichen Tieren: „Nerve cell nuclei of female cats contain an intranuclear body, the sex chromatin, which is seldom visible in male cells.“¹ Dieser stark färbbare kleine Körper, ‚Barr body‘ oder Geschlechtschromatin genannt, ermöglichte eine morphologische Bestimmung des Geschlechts.² Diese Untersuchungsmethode wurde auch beim Menschen erfolgreich angewandt: durch einen Abstrich der Mundschleimhaut oder eine kleine Hautprobe lasse sich feststellen, ob ein Mensch chromatin-positiv (XX) oder chromatin-negativ (XY) ist.³

Die 1954 von Barr und Hobbs bei fünf Mann-zu-Frau-Transsexuellen durchgeführte Bestimmung ihres Chromosomengeschlechts ergab, dass dieses ihrem Phänotyp entsprach, bei ihnen also keine Intersexualität im Goldschmidt’schen Sinn vorlag.⁴ Andere Forscher untersuchten andere Transsexuelle und kamen zum gleichen Ergebnis.⁵ Damit galt diese intersexuelle Konstruktion der Transsexualität generell als widerlegt: „Unseren bisherigen Kenntnissen nach ist deshalb anzunehmen, daß das Chromosomengeschlecht die Psychosexualität nicht direkt beeinflusst; die Psychosexualität kann völlig unabhängig vom Chromosomengeschlecht variieren.“⁶

Der Fall Jorgensen war gerade noch rechtzeitig vor der Rezeption dieser Methode zur Bestimmung des Chromosomengeschlechts von Transsexuellen über die ‚operative und wissenschaftliche Bühne‘ gegangen. Das Operationsteam rechtfertigte die durchgeführten Behandlungsschritte im Nachhinein durch eine genetische Intersexualität Jorgensens. Angesichts der durch die massenmediale Enthüllung gesteigerten Nachfrage – beim Ärzteteam waren 465 Briefe von Menschen mit dem Wunsch nach operativer Geschlechtsumwandlung eingegangen⁷ – übernahm es Benjamin, der schon seit 1948 Menschen mit Wunsch nach Geschlechts-

¹ Moore / Barr (1953), S. 213; vgl. Barr / Bertram (1949).

² Dieser Körper wurde als das eine, zehn bis sechzehn Tage nach der Befruchtung umgebildete X-Chromosom bei XX-Zygoten identifiziert. Da die Anzahl der „Barr-Körper“ in den somatischen Zellen (...) stets um 1 niedriger [ist] als die Anzahl X-Chromosomen“, kommt beim „männlichen Geschlecht (...) normalerweise kein ‚Barr-Körper‘ vor“. (Johansson (1980), S. 156-158) Zur Entstehung des ‚Barr-Körpers‘ vgl. auch Moore / Barr (1953), S. 222ff.

³ Moore [u. a.] (1953); Johansson (1980), S. 158.

⁴ Barr / Hobbs (1954), S. 1110.

⁵ Bleuler und Wiedemann untersuchten fünf Mann-zu-Frau- und vier Frau-zu-Mann-Transsexuelle, Overzier 19 Mann-zu-Frau- und 4 Frau-zu-Mann-Transsexuelle (Bleuler / Wiedemann (1956), S. 16; Overzier (1958b).)

⁶ Bleuler / Wiedemann (1956), S. 17.

⁷ Hamburger (1953). Die 1949 von der Redaktion der Zeitschrift ‚Sexology‘ dem Bericht eines Falles von „psychopathia transexualis“ von David Cauldwell vorangestellte hypothetisch-reißerische Ankündigung,

umwandlung behandelt hatte,⁸ diesen Wunsch losgelöst von der konkreten Fallgeschichte grundsätzlich zu problematisieren und als besonderes Phänomen mit der Bezeichnung ‚Transsexualität‘ zu konstruieren:⁹ „This article is the result of the wide publicity given to the case of Christine Jorgensen. (...) Without any intention of revealing or analyzing her individual history some salient points of the problems involved may be briefly reviewed.“¹⁰

War durch die Erbfaktoren-Hypothese das biologistische Erklärungsmodell für die Entstehung transsexueller Wünsche erst einmal eingeführt worden, so wurde mit der Widerlegung dieses ersten biologistischen Erklärungsversuchs keineswegs das Modell selbst aufgegeben. Das biologistische Erklärungsmodell wurde durch den Fall Jorgensen im wissenschaftlichen Diskurs popularisiert¹¹ und ist bis heute bei der Konstruktion der Transsexualität im Spiel geblieben. „While improvements in chromosome determination have disproven this theory, it was the *first of continuing efforts* [meine Hervorh.] to understand what, if any, are the genetically based biologic contributions to transsexualism.“¹²

Dass keine der folgenden biologistischen Hypothesen zur Erklärung der Ätiologie der Transsexualität zu falsifizieren oder zu beweisen war, hatte nicht die Aufgabe dieser Suche zur Folge. Denn treibende Kraft dieser Suche waren nicht allein wissenschaftliche Interessen, die Suche war Manifestation einer Taktik, eines (medizin-)ethischen und -politischen Standpunkts. Die Ergebnislosigkeit dieser Forschung nach somatischen Determinanten der Geschlechtsidentität spielte keine Rolle, im Gegenteil, die unabschließbare Suche war und ist *notwendige* permanente Demonstration dieses Standpunktes. Das Noch-nicht-Wissen bekräftigte das biologistische Legitimationsmodell. Durch das wiederholte Formulieren biologistischer Ätiologiehypothesen setzte sich nicht nur bei den Forschern der Eindruck fest, dass es tatsächlich eine biologische Ursache gibt: wo viele suchen, muss doch etwas zu finden sein. Die Suche war und ist *notwendig unabschließbar*: der Beweis einer biologistischen Ätiologie ist permanentes Desiderat einer Forschung, die den Einwand, dass es keine biologische Ursache gibt, ausschließt. „This search for a genetic or biologic base represents a point of view that the transsexual is psychologically normal and healthy, but only misclassified. (...) This approach has tended to serve to justify a more liberal and permissive attitude toward surgery.“¹³

„[t]he condition, incidentally, is not at all rare. Thousands of cases exist“, (Cauldwell (1949), S. 275) wurde bald von der Realität überholt.

⁸ Hierbei handelte es sich um den in der Benjamin’schen ‚Transsexuellenkartei‘ als Nr. 2 gezählten Patienten, aber um den ersten „true transsexual“, ein Junge, den er 1948 durch Kinsey kennengelernt hatte. Nr. 1 war der Transvestit Otto Spengler, den Benjamin bereits in den 1920er-Jahren kennengelernt hatte. Wie Benjamin durch den Patienten Nr. 2 maßgeblich zur Begriffsschöpfung ‚Transsexualität‘ angeregt worden sein will, so war Spengler für Hirschfeld die Inspiration für sein Buch *Die Transvestiten* (1910). (Schaefer / Wheeler (1995), S. 77f.)

⁹ Benjamin (1953); Benjamin (1954).

¹⁰ Benjamin (1953), S. 12.

¹¹ Die 1967 veröffentlichte Autobiographie von Jorgensen hatte für die Identitätsfindung Transsexueller eine entsprechende Bedeutung.

¹² Hunt [u. a.] (1981), S. 66.

¹³ Hunt [u. a.] (1981), S. 66; vgl. Ross (1986), S. 20; vgl. Meyer-Bahlburg (1982), S. 694.

Mittels der Setzung einer biologischen Ursache wurde die Kategorie der (Geschlechts-) Identität als eine von psychischen, sozialen und historischen Bedingungen zu abstrahierende universale Identität konstruiert, die es nur zum Geschlechtskörper ins Verhältnis zu setzen gilt. Biologistische Ätiologiehypothesen der Transsexualität boten für Arzt und Patient schuldlose Erklärungen an, die eine einschneidende medizinische Therapie rechtfertigten.¹⁴ Sie qualifizierten Transsexuelle empathisch als Menschen mit einem operativ korrigierbaren Geburtsfehler: „In the change of sex operation, the surgeon uses his skill in trying to *correct* what *appears to be* an unbearable situation for someone who was *just born the wrong way* [meine Hervorh.].“¹⁵

Die medizinische Konstruktion der ‚Krankheit‘ Transsexualität funktionierte mittels der Unterstellung einer noch unbekanntem biologischen Ursache (ab den 1960er Jahren auch mit der Annahme einer unveränderbaren psychischen Prägung bzw. Konditionierung), aufgrund der die psychiatrische Klassifizierung transsexueller Wünsche als Schizophrenie oder Psychose als ungerechtfertigt zurückgewiesen wurde.

Das Argument, bei psychischen Störungen sei es eher die Regel als die Ausnahme, diese aus Unkenntnis der Ätiologie mittels einer deskriptiven Symptomatik als nosologische Entität zu konstruieren,¹⁶ lässt sich nicht zur Verteidigung der Konstruktion der Transsexualität anführen. Denn deren deskriptiv-symptomatische Konstruktion ist keine ‚Notlösung‘ aufgrund einer unbekanntem Ätiologie; sie ist eine strategische Lösung auf der Basis einer unterstellten Ursache, die gerade eine psychiatrische Erkrankung ausschließen soll.

Die Widerlegung der genetischen Intersexualitätshypothese wurde vor allem von jenen Forschern rezipiert, die biologistische Hypothesen zur Legitimation transsexueller Wünsche grundsätzlich abgelehnt hatten und die sich nun in ihrer Psychopathologisierung der Transsexualität bestätigt fühlten.¹⁷ Ihre Betonung der „Unhaltbarkeit der bisherigen Intersexualitätstheorien“ war an die adressiert, die diese „Denkmöglichkeit als Faktum behandelt“ hatten.¹⁸ Lukianowicz bemerkte nicht ohne Söffisanz, dass „all these interesting biological considerations have recently received a serious setback“.¹⁹ Doch der festzustellende Rückschlag, den die biologistische Diskursfraktion dadurch erfahren hatte, war weniger ernst als von den Gegnern erhofft. Wie sich Psychiater und Psychoanalytiker durch biologische Ätiologien nicht in ihrer psychopathologisierenden Einschätzung des Phänomens beirren ließen, so zeigten sich

¹⁴ „The biological explanation (...) has great appeal in that it provides the clinician, and the patient, with a guiltless explanation of the condition. Moreover, it can be used to justify an aggressive medical approach to the disorder, (i.e. hormonal or surgical therapy).“ (Lothstein (1983), 165.)

¹⁵ Savitsch (1958), S. 52.

¹⁶ So rechtfertigten Hoenic und Kenna die „syndromatic classification“ der Transsexualität. (Hoenig / Kenna (1974) S. 275.)

¹⁷ Lukianowicz (1959), S. 39; Overzier (1955), S. 167f.; Thomä (1957), S. 86.

¹⁸ Thomä (1957), S. 86.

¹⁹ Lukianowicz (1959), S. 39. Aber Lukianowicz dachte durchaus an die Möglichkeit einer biologischen Ätiologie: er setzte seine Hoffnung auf die Gehirnforschung, die zukünftig die Heilung der Transsexualität durch einen operativen Eingriff in die dafür verantwortliche Hirnregion möglich machen könnte. (a.a.O., S. 60.)

nun die biologistischen Apologeten transsexueller Wünsche umgekehrt von der Falsifizierung der Hypothese unbeeindruckt.²⁰

Benjamin äußerte noch Ende 1953 in einem Vortrag die Hypothese einer chromosomalen Störung als Ursache der Transsexualität und hoffte auf deren Beweis durch das Verfahren zur Bestimmung des Chromosomengeschlechts, das kürzlich von Moore, Graham und Barr bei Hermaphroditen angewendet worden sei.²¹ Von der kurze Zeit später erfolgten Enttäuschung seiner Hoffnung ließ sich Benjamin indes nicht irritieren. Im Vorwort zu einem 1957 veröffentlichten Aufsatz von Charles Virginia Prince wies er, ohne auf die zwischenzeitliche Widerlegung der von ihm favorisierten Ätiologiehypothese einzugehen, darauf hin, dass die von Prince gemachten psychogenetischen Ausführungen zum Transvestitismus und zur Homo- und Transsexualität zwar plausibel seien, aber die Existenz konstitutioneller Faktoren weder beweisen noch bestreiten würden.²² Der langjährige Hirschfeld-Freund²³ Benjamin demonstrierte den Lesern einer psychotherapeutischen Fachzeitschrift, denen er den Autor Prince²⁴ als betroffenen Laien, als Transvestiten, vorstellte, sein Beharren auf einer biologistischen Ätiologiehypothese – weil er diese für sein strategisches Ziel, bei seinen Kollegen die Akzeptanz von Wünschen nach Geschlechtsumwandlung zu fördern, als am geeignetsten ansah.²⁵

Der Wille einer zumindest noch bis zum Ende der 1960er-Jahre sehr kleinen Fraktion von Mediziner*innen, den an ihrem ‚falschen Körper‘ Leidenden zu helfen, war von einem ätiologischen Wissen, nicht jedoch von biologistischen Spekulationen, unabhängig und zudem durch ein Sendungsbewusstsein stabilisiert. Die Einschätzung der Kritiker dieser Rechtfertigungen transsexueller Wünsche, dass die Mehrheit der Spezialisten an eine organische Ursache der Transsexualität glaube,²⁶ konnte dadurch entstanden sein, dass im Diskurs der Transsexualität am ehesten jene als Spezialisten wahrgenommen wurden, die Wünsche nach Geschlechtsum-

²⁰ Die wissenschaftlichen Veröffentlichungen zum Fall Jorgensen hatten widersprechende Reaktionen provoziert, so in zwei Briefen an die Herausgeber des *Journal of the American Medical Association*, in dem der Aufsatz von Hamburger et al. veröffentlicht worden war. Dazu und zur Kritik von Geschlechtsumwandlungen s. Kap. 11.1.

²¹ Benjamin (1954), S. 222, 225. Dadurch habe gezeigt werden können, dass bei Hermaphroditen das Chromosomengeschlecht nicht immer mit dem Hormon- bzw. Keimdrüsengeschlecht übereinstimmt. Die zitierten Autoren äußerten die Hoffnung, dass „the chromosomal sex will prove to be a reliable indication of the dominant sex of the patient as a whole“. (Moore [u. a.] (1953), S. 647.)

²² Benjamin (1957).

²³ Benjamin hatte Hirschfeld bereits vor dem 1. Weltkrieg kennen gelernt und war mit ihm bis zu dessen Tod befreundet. (Haeberle (1985), S. 45.)

²⁴ Der Text von Prince gehört neben zwei Texten von Brown und einem von Money zu den frühen Beispielen einer psychologischen Begründung transsexueller Wünsche. (Vgl. Brown (1958); Brown (1973 [1961]); Money (1973 [1961]).)

²⁵ Benjamin stilisierte die Geschichte der Sexualwissenschaft zu einer Geschichte humanitärer Anstrengungen: „einige wenige Menschen [hätten] durch Mut und harte Arbeit die Leiden von vielen vermindert“. Wie Hirschfeld „die Transvestiten als besondere Gruppe erkennbar“ gemacht habe, so habe er dazu beitragen können, „davon wieder die Transsexuellen zu unterscheiden. Diesen Menschen ist dadurch (...) sehr geholfen worden. Hier hat die Sexologie in der Tat segensreich gewirkt.“ (Haeberle (1985), S. 46f.)

²⁶ Northrup (1959), S. 332. Von den in den Fußnoten genannten Autoren fallen nur Benjamin und Hamburger in diese Kategorie.

wandlung nicht psychiatrisiert hatten: diese Spezialisten waren schließlich die Konstrukteure des Phänomens.

Die aufgestellten biologistischen Hypothesen basierten unter anderem auf klinischen Untersuchungen. Transsexuelle waren auch Forschungsobjekte. Sie dienten der medizinischen Erforschung der Determinanten von Geschlecht, Geschlechtsidentität und Sexualität. Neue biologische und ethologische Theorien und neue medizinische Untersuchungstechniken wurden rezipiert und am Phänomen Transsexualität ausprobiert. Dass bei der Erforschung der Ätiologie der Transsexualität die Entdecker weniger hypothesengeleitet vorgehen als pragmatisch an den Möglichkeiten neu entwickelter Untersuchungstechniken orientiert,²⁷ deutet darauf hin, dass das Interesse, Wünsche nach Geschlechtsumwandlung zu entpsychiatrisieren, bei der Ursachenforschung im Vordergrund stand.

„Die Ursache der Transsexualität ist unbekannt. Es existieren verschiedene Hypothesen, von denen keine überzeugend ist.“²⁸ – „Despite these intriguing speculations, the etiology of transsexualism must be considered unknown.“²⁹ – „The causes of transsexualism and the possible sources from which the desire to change sex may spring are probably the most controversial, puzzling, and obscure parts of this book.“³⁰

Das „Rätsel der Ätiologie“³¹ der Transsexualität wurde und wird im Allgemeinen als ungelöst angesehen. Das lenkt den Blick auf die Hypothesen selbst, die als interessant, kontrovers oder nicht überzeugend qualifizierte, als unbewiesen gebliebene oder nicht allgemein akzeptierte Hypothesen ihre strategische Funktion im Diskurs der Transsexualität zwecks Legitimation von Geschlechtsumwandlungen erfüllten. Im Folgenden geht es nicht um eine wissenschaftsgeschichtliche Chronologie vergeblicher Versuche, eine biologische Ursache transsexueller Wünsche zu entdecken, denn damit würde die Existenz einer solchen Ursache vorausgesetzt, sondern darum, diskursgeschichtlich zu untersuchen, wie den verschiedenen biologistischen Hypothesen und Spekulationen Plausibilität verliehen wurde.

Materielle Grundlage der Hypothesenbildung waren Kasuistiken und Tierexperimente. Die Unbeweisbarkeit biologistischer Hypothesen der Transsexualität intensivierte den Ätiologiediskurs. Wie immanent jede Hypothese Recht hatte, solange keine bewiesen war, so war jede neue Spekulation ihre Veröffentlichung wert, jede neue Kasuistik, die über eine Koinzidenz von transsexuellem Wunsch und einer somatischen Besonderheit berichtete, jedes Tierexperiment, das Analogien offerierte. Es können drei Ebenen dieses biologistischen Diskurses unterschieden werden:

1. Die Fakten: was wurde als klinischer Befund oder im Labor oder im Tierexperiment festgestellt? Was wurde als Faktum dargestellt und/oder hergestellt? Die Auswahl der For-

²⁷ Diese Kritik äußerte Pfäfflin. (Pfäfflin (1993), S. 63.)

²⁸ Eicher (1984), S. 46.

²⁹ Pauly (1974c), S. 515.

³⁰ So der Anfang des Ätiologiekapitels der Monographie von Benjamin. (Benjamin (1966), S. 71.)

³¹ Money und Brennan sprechen vom „riddle of the etiology“. (Money / Brennan (1968), S. 499.)

schungsberichte wurde archäologisch getroffen, d. h. meine Analyse beschränkt sich auf Studien, die von Autoren des transsexuellen Diskurses selbst durchgeführt oder von diesen häufig rezipiert wurden.

2. Die Interpretation der Zeichen und die Hypothesenbildung: wie wurde die Bedeutung eines als Symptom der Transsexualität interpretierten diagnostizierten Zeichens hergestellt? Diese Bedeutungskonstruktion funktionierte bei Tierexperimenten per Analogieschluss, bei Kasuistiken induktiv. Insbesondere soll untersucht werden, wie den symptomatischen Einzelfällen diskursiv Gewicht verliehen wurde. Häufige Taktiken, Argumentationsformen, mittels derer biologistischen Ätiologiehypothesen Plausibilität verliehen wurde, sind: a) die postulierte konstitutionelle Ursache und die als fundamental, dauerhaft und nicht therapierbar behauptete Geschlechtsidentitätsstörung bewiesen sich gegenseitig; b) die vertretene biologistische Hypothese wurde indirekt dadurch gestützt, dass auf Schwächen psychologischer Theorien hinwiesen wurde; c) es wurden begrenzte Zugeständnisse an eine multifaktorielle Genese gemacht, d. h. neben biologischen wurden *auch* psychologische und soziale Faktoren als bedeutend anerkannt.³²
3. Die Rezeption: wie wurden die aufgestellten Hypothesen von anderen Teilnehmern des Diskurses der Transsexualität rezipiert? Dabei geht es zum einen um Verzerrungen ursprünglicher Interpretationen, zum anderen um eine Periodisierung der biologistischen Hypothesen, die zeigen soll, dass sich die Konjunktur einzelner Hypothesen nicht direkt im Verhältnis zu neuen medizinischen Erkenntnissen, die für oder gegen die Interpretation sprachen, bestimmen lässt, sondern indirekt im Verhältnis zu anderen Hypothesen. Eine Hypothese wurde nicht fallengelassen, weil sie falsifiziert worden wäre, sondern weil eine andere mit größerer Plausibilität zur Verfügung stand.

Texte von Harry Benjamin, dem prominentesten und wichtigsten Anhänger des ‚biologistischen Glaubens‘,³³ verdeutlichen am stärksten die auf verschiedenen Kasuistiken oder auf Tierexperimenten beruhende Konstruktion ‚plausibler‘ biologistischer Hypothesen.

9.1 Harry Benjamins ‚sechster klinischer Sinn‘ oder sein Glaube an eine biologische Ursache der Transsexualität

„Intersexes exist, in body as well as in mind“³⁴ verkündete Benjamin apodiktisch im Vorwort zu seiner 1966 erschienenen Monographie *The Transsexual Phenomenon*, der ersten und diskursgeschichtlich einflussreichsten³⁵ zu diesem Thema. Die Bezeichnung ‚Intersexe‘ war

³² Umgekehrt kalkultierten primär psychogenetisch argumentierende Mediziner auch biologische Faktoren ein, z. B.: Lothstein (1983), S. 179; Money / Primrose (1968), S. 481f.; Pauly (1969a), S. 52; Pauly (1990), S. 6. Eine differentialdiagnostische Variante der postulierten multifaktoriellen Genese formulierte Docter. Bei ‚klassischen‘ Transsexuellen, die er psychogenetisch nicht erklären konnte, vermutete er primär biologische Ursachen: „Only in primary transsexualism would gender identity seem deflected mainly by biological factors, and even here, the evidence is far from clear.“ (Docter (1988), S. 91.)

³³ Zu Leben und Werk Benjamins vgl. Ekins (2005). Ekins betont Benjamins ‚natural attitude‘, die biologische Fundierung seiner Theorie, und weist darauf hin, dass Benjamins anfängliche relative Offenheit für die Vielfalt seiner Patienten einer heteronormativen Einstellung in späteren Werken gewichen sei.

³⁴ Benjamin (1966), S. IX.

³⁵ Pfäfflin / Junge (1992), S. 162.

Programm. In den USA werde dieser Begriff viel zu restriktiv nur für körperliche Abnormalitäten gebraucht. Benjamin erklärte alle Menschen zu anatomischen Intersexen: das endokrine Geschlecht sei bei beiden Geschlechtern gemischt und wie die männlichen Brustwarzen auf ein verkümmertes weibliches Säugungsorgan hinwiesen, so sei die Klitoris ein rudimentärer Penis.³⁶ Er hielt die Tradition der frühen europäischen Sexualreformbewegung hoch und wollte wie Hirschfeld Intersexualität in einem weiteren Sinn verstanden wissen: unter Einschluss der Homosexualität, des Transvestitismus und der Transsexualität.³⁷ Schon durch die Wahl des Begriffs Intersexe wurde eine biologische Ursache unterstellt, die es nur erst noch zu finden galt. Dieses Paar aus Unterstellung und Forschungsauftrag war noch in den 1990er-Jahren bei Eicher zu finden, der sich darin ausdrücklich auf Benjamin und Hirschfeld bezog: „Wir haben den Begriff Intersexualität synonym für fehlerhafte Geschlechtsentwicklung gebraucht, wobei diese nicht nur körperlich, sondern durchaus auch psychologisch ohne morphologisches Substrat verlaufen kann. Danach fallen (...) unter psychische Intersexualität 1. die Homosexualität, 2. der Transvestitismus sowie 3. der Transsexualismus, für den *bis heute noch kein* morphologisches Substrat *bekannt* ist [meine Hervorh.]“³⁸

Da auch bei seinen Patienten ein dem somatischen Geschlecht entsprechendes Chromosomengeschlecht nachgewiesen worden war,³⁹ gab Benjamin die Goldschmidt'sche Hypothese auf und verlegte seine Spekulationen zum einen auf das traditionellste somatische Symptom, den verweiblichten bzw. vermännlichten Körper, zum anderen auf den Hypogonadismus, die hormonell bedingte Unterentwicklung bzw. Unterfunktion der geschlechtsspezifischen Genitalorgane. Seine Darstellungen der Kasuistiken waren voll von Relativierungen und Einschränkungen (im Folgenden kursiv gesetzt). Benjamin betonte die der behaupteten Identität entsprechende „physical structure and appearance of *many* of these patients“; bei Mann-zu-Frau-Transsexuellen seien Beckenform und Behaarungstyp „*occasionally more feminine than masculine*“ gewesen. Er vermaß bei 108 Mann-zu-Frau-Transsexuellen das Skelett, untersuchte die Genitalien und die Hormonausscheidung (17-Ketosteroid) im Urin und stellte daraufhin in 30% der Fälle „*a moderate sexual underdevelopment, but rarely to the*

³⁶ Benjamin (1966), S. 8.

³⁷ Benjamin (1966), S. 71. Benjamin scheute nicht davor zurück, die Konstitutionsbiologin Helene Stourzh-Anderle als ‚Bundesgenossin‘ in Sachen psychischer Intersexualität zu wählen, die diese psychopathologisiert (a.a.O., S. 71f.). Ihre 1955 erschienene Monographie *Sexuelle Konstitution, Psychopathie, Kriminalität, Genie* (Wien; Bonn) basierte auf ihrer Veröffentlichung unter dem Nazi-Regime (Stourzh-Anderle (1943)). Stourzh-Anderles Konstitutionstheorie beruhte auf der Intersexualitätstheorie Goldschmidts. (Stourzh-Anderle (1955), S. 33f.) Für sie gehörten Intersexuelle, das sind feminine Männer und virile Frauen, die bei homosexueller Partnerwahl als pervers galten, neben den Infantilen zu den „Parasexuellen“, denen die „Normosexuellen“ gegenübergestellt wurden. (Stourzh-Anderle (1943), S. 556) Parasexuelle seien qua Konstitution Psychopathen, es sei denn, ihre Konstitution determiniere eine Transformation ihrer Sexualität: dem ‚geborenen sublimierenden Genie‘ stehe der ‚geborene depravierte Verbrecher‘ gegenüber. (a.a.O., S. 559); vgl. Stourzh-Anderle (1955), S. 162, 220.

³⁸ Eicher (1992), S. 18.

³⁹ Benjamin (1967), S. 111. Bei 15 von ihm untersuchten Mann-zu-Frau-Transsexuellen ergab der Test, mit einer zweifelhaften Ausnahme, ein dem anatomischen Geschlecht entsprechendes genetisches Geschlecht. (Benjamin (1964a), S. 462.)

point of eunuchoidism“ fest.⁴⁰ Die physische Untersuchung der 17 Frau-zu-Mann-Transsexuellen „*frequently revealed a more or less distinct hypogonadism*“; neun Patienten hätten über eine fehlende oder eine sehr geringe Menstruation, die spät eingesetzt habe, berichtet.⁴¹

Wie stark Benjamin auf der Basis dieser Kasuistiken seine Hypothese gemacht hat, hing vom Zusammenhang ab. In einem Aufsatz formulierte er trotz seines Eingeständnisses, dass die Untersuchungen keine einheitlichen Ergebnisse gebracht hätten, die Hypothese einer erbten Konstitution, „*maybe a psychosexual infantilism*“, als Prädisposition zur Transsexualität.⁴² Dass die beobachteten Vermännlichungen bzw. Verweiblichungen zum Teil auch durch eine verschwiegene Einnahme von Hormonpräparaten bewirkt sein könnten, erwähnte Benjamin nicht.⁴³ Dagegen verzichtete Benjamin in seiner Monographie auf die Formulierung einer endokrinologischen Ätiologiehypothese und wertete die Bedeutung seiner Befunde ab: „*Beyond a few suspicious findings, no definite proof has as yet been found. It may or may not have an endocrine significance that among my 152 male transsexuals, nearly 40 per cent were found to have more or less distinct signs of a degree of sexual underdevelopment [meine Hervorh.].*“⁴⁴

Es erschien Benjamin in einem Buch, das er als Anleitung zu einer toleranten und rationalen Haltung zur Transsexualität für Ärzte und Laien, d. h. Transsexuelle, konzipiert hatte,⁴⁵ vorteilhafter, auf die Formulierung einer Ätiologiehypothese auf der Grundlage von Symptomen, die er nur bei einem Teil der Transsexuellen festgestellt hatte, zu verzichten, um diese nicht dadurch als generelle Symptome der Transsexualität festzuschreiben. Stattdessen gründete er seine biologistischen Ätiologiespekulationen wieder auf die Genetik. Da diese ohne diagnostizierte Anhaltspunkte auskamen, konnten sie für alle Transsexuellen potentielle Gültigkeit beanspruchen und waren nicht falsifizierbar: „*No genetic cause has as yet been proved for any transsexual manifestation. (...) Let us remember, however, that genetics is still a young science and our investigating methods may still be rather crude, compared to possible future methods. (...) The absence of findings does not negate their possible existence. (...) How many unknown factors may still await elucidation, nobody can tell [meine Hervorh.].*“⁴⁶

Seine Hypothese einer *noch* unbekannt genen Ursache konkretisierte Benjamin durch das von Melicow und Uson formulierte Postulat eines ‚Geschlechtsidentitätsgens‘⁴⁷ und stützte sie, wie vor ihm schon Hamburger, zirkelschlüssig vom gewollten apologetischen Er-

⁴⁰ Benjamin (1964a), S. 462.

⁴¹ Benjamin (1964a), S. 467.

⁴² Benjamin (1964a), S. 463.

⁴³ Eicher wies darauf hin, dass aus diesem Grund Angaben über Hypogonadismus besonders kritisch beurteilt werden müssten. (Eicher (1992), S. 56.)

⁴⁴ Benjamin (1966), S. 75. Entsprechendes hatte Benjamin bei neun von 20 Frau-zu-Mann-Transsexuellen festgestellt. (Benjamin (1966), S. 152.)

⁴⁵ Benjamin (1966), S. 90.

⁴⁶ Benjamin (1966), S. 72f.; vgl. Benjamin (1967), S. 111.

⁴⁷ Genaueres dazu s. Kap. 9.2.2.

gebnis her: eine genetische als fundamentale denkbare Ursache würde am besten - und besser als psychologische Theorien - eine fundamentale therapieresistente gegengeschlechtliche Identifizierung erklären.⁴⁸

Tierexperimente, so aktuell, dass Benjamin deren möglicherweise „größte Bedeutung“ in seiner Monographie nur andeuten konnte,⁴⁹ waren die Grundlage der letzten Modifikation seiner Ätiologiehypothese. Spekulationen in der Monographie über hormonelle Störungen während der Schwangerschaft sind damit in Zusammenhang zu sehen. Benjamin spekulierte auf kasuistischer Grundlage: wenn die Einnahme von männlichen Sexualhormonen durch die Mutter bei einem weiblichen Fötus zu einer Vermännlichung der *Genitalien* führen könne, dann könnten doch auch die weiblichen Sexualhormone der Mutter unter bestimmten Umständen die spätere *Geschlechtsidentität* des männlichen Fetus beeinflussen. Für die umgekehrte Beeinflussung des weiblichen Fötus müsse eine chemische Umsetzung der weiblichen Hormone der Mutter in männliche Sexualhormone angenommen werden. Offenbar wurde Benjamin dabei selbst schwindelig, so dass er rechtfertigend einschob: „Speculation may be allowed in an area that is still as obscure as that of gender disorientation from early childhood on.“⁵⁰

Dem gegenüber stellten die Tierexperimente einen sichereren Boden für die Formulierung einer Hypothese dar. Durch Experimente an Ratten habe nachgewiesen werden können, dass eine hormonelle Störung der fötalen geschlechtsspezifischen Entwicklung des Hypothalamus Auswirkungen auf das Sexualverhalten haben könne.⁵¹ Benjamin reklamierte diese bei Ratten festgestellten neuroendokrinen Vorgänge als eine Ursache menschlicher Geschlechtsidentitätsstörungen. Klinische Kasuistiken hormoneller Störungen rückten in die ‚zweite Reihe‘ und stützten die auf dem Analogieschluss Tier – Mensch basierende Hypothese: „Closely related to the prenatal neuro-endocrine *explanation* may be the clinical observation of an *all-too-frequent* immaturity and hypogonadism, observed *in more* of my male transsexual patients *than one would expect*, sometimes to the point of eunuchoidism [meine Hervorh.].“⁵²

Die neuroendokrino-logische ersetzte die genetische Hypothese als Benjamins zentrale Ätiologiehypothese. Eine genetische Ursache erwähnte er zwar noch, z. B. als mögliche Erklärung für eineiige Zwillinge, die beide transsexuell waren,⁵³ doch: „My clinical impressions suggest to me more and more a prenatal, neuro-endocrine abnormality as perhaps the fore-

⁴⁸ Benjamin (1966), S. 74; Benjamin (1967), S. 111.

⁴⁹ Benjamin erwähnte, dass Young und Mitarbeiter aufgrund von hauptsächlich an Primaten durchgeführten Versuchen meinen würden, dass Keimdrüsenhormone durch ihren Einfluss auf die Entwicklung des Nervensystems das Sexualverhalten bestimmten. (Benjamin (1966), S. 78) Genauerer zu den endokrino-logischen Forschungen s. u.

⁵⁰ Benjamin (1966), S. 77.

⁵¹ Benjamin (1967), S. 111f.

⁵² Benjamin (1967), S. 112.

⁵³ Benjamin (1971), S. 75.

most causative factor for a majority of cases.“⁵⁴ Die sich lediglich auf Benjamins Eindrücke und seinen „clinical sense“⁵⁵ stützende Hypothese sollte die Bedeutung biologischer Faktoren gegenüber den seiner Einschätzung nach häufiger erwähnten und eher akzeptierten psychologischen Ätiologien⁵⁶ betonen: „Much research remains to be done (...). In any event, the already existing experimental records seriously undermine any theories that blame childhood conditioning as the exclusive cause of not only transsexual but transvestitic and possibly homosexual behavior as well.“⁵⁷

Benjamin hielt es für wahrscheinlich, dass Transsexualität wie andere menschliche ‚Abnormalitäten‘ auch mehr als nur eine Ursache haben könnte.⁵⁸ Doch bezog sich seine Betonung der Unhaltbarkeit monokausaler Theorien⁵⁹ nur auf psychologische Theorien. Benjamins Vermutung einer multifaktoriellen Genese transsexueller Wünsche hatte primär rhetorischen Charakter. Seiner Meinung nach ist die notwendige Ursache eine biologische; er kalkulierte ein, dass diese eventuell nicht hinreichend sein könnte. Das Umgekehrte war für ihn nicht denkbar. Das macht sein Kommentar zu der vom Psychoanalytiker Robert Stoller für Mann-zu-Frau-Transsexuelle vertretenen Theorie einer frühkindlichen Prägung deutlich: „Vital environmental influences in early childhood, particularly a human parallel to the imprinting phenomenon in the animal world, have undoubtedly their etiologic significance. (...) As acquired traits, they could well *influence and modify an inborn constitution* in either direction, that is to say, either conceal any prenatal faults or promote them so that they appear in later life as pathologic conditions, for instances, transsexuality. Such psychologic factors would then *act as triggers, instead of being the true cause* of the abnormality [meine Hervorh.].“⁶⁰

Benjamin versuchte seine Hypothese einer ‚wahren‘ biologischen Ursache zu stützen, indem er psychologische Hypothesen schwächte und berechtigte Einwände gegen derartige Erklärungen vorbrachte. Eine frühkindliche Prägung sei schwer zu beweisen, da erstens der Betroffene dazu naheliegenderweise keine Angaben machen könne, zweitens den Eltern dieser Vorgang gar nicht bewusst gewesen sein könnte und drittens sich diese auch dessen ungeachtet kaum an Details dieser Zeit erinnern würden.⁶¹ Und eine Konditionierung während der

⁵⁴ Benjamin (1971), S. 75; vgl. Benjamin (1969), S. 136.

⁵⁵ Benjamin (1969), S. 136.

⁵⁶ Benjamin (1966), S. 81.

⁵⁷ Benjamin (1967), S. 112.

⁵⁸ Benjamin (1967), S. 111; Benjamin (1969), S. 135f.; Benjamin (1971), S. 75.

⁵⁹ Benjamin (1954), S. 222.

⁶⁰ Benjamin (1971), S. 75f.; vgl.: „It seems to me that conditioning cannot be the whole story. Unless there is a constitutional weakness, conditioning won't ‚take‘.“ (Benjamin (1966), S. 82) Vgl. Benjamin (1964a), S. 462. In diesem Tenor äußerte sich Benjamin auch in einem auf deutsch erschienenen Aufsatz (Benjamin (1964b).) An anderer Stelle lobte Benjamin die als Anhänger psychologischer Ätiologien geltenden Green und Money dafür, dass sie eine ererbte Prädisposition, die bestimmte Menschen für eine ‚Fehlprägung‘ zur Transsexualität anfällig mache, für möglich hielten. (Benjamin (1966), S. 80.)

⁶¹ Benjamin (1964a), S. 462; Benjamin (1966), S. 79f.; Benjamin (1967), S. 113.

Kindheit könne nicht alleiniger ätiologischer Faktor sein,⁶² denn einerseits hätten „perfectly normal adults“ eine Kindheit gehabt, die angeblich zur Transsexualität konditionieren soll,⁶³ andererseits seien nur bei einem Teil der von ihm untersuchten Fälle Anhaltspunkte für dieses „unfavorable childhood conditioning“ zu finden.⁶⁴ Die Theorie der Konditionierung basiere nur auf verhältnismäßig wenigen Fällen und werde als allgemeine Regel für viele Patienten unlogisch. Lag für Benjamin 1964 die kritische Fallzahl schon bei hundert Fällen, so waren es 1967 zweihundert. Zu beiden Zeitpunkten hatte nur er mehr Fälle untersucht.⁶⁵

Nachdem Benjamin in den 1950er Jahren die nosologische Entität Transsexualität mit einer biologistischen Ätiologie konstruiert hatte, verwischte er später die Differenz zwischen Transsexualität und anderen Formen von „sex and gender role disorientation and indecision“⁶⁶ wieder und nahm die für die fundamentalste Störung unterstellte fundamentale Ursache auch für die anderen moderateren Varianten an.

In den 1950er Jahren hatte er den „principally psychogenic transvestite“ vom „somatopsychic transsexualist“⁶⁷ konstitutionellen Ursprungs unterschieden. In den 1960er Jahren gab er die ätiologische Differentialdiagnose zugunsten einer behaviouristischen auf und betrachtete auch den Transvestitismus als Ergebnis einer „congenital or inborn sexual constitution that is shaped and altered by cultural factors and by childhood conditioning“.⁶⁸ Fetischistischer Transvestitismus und ‚echter‘ Transvestitismus mit latent transsexuellen Tendenzen unterschieden sich nur bezüglich des Auslösers.⁶⁹ Damit hatte Benjamin auch eine biologistische Legitimation für solche Fälle parat, deren transsexuelle Karriere über ein transvestitisches Stadium verlief: „The basic transsexualism may therefore explain an occasional and, seemingly, progressive nature of transvestism.“⁷⁰

In der Tradition Hirschfelds behauptete Benjamin psychische Geschlechtscharaktere als biologisch festgelegt. Auch wenn er konzedierte, dass es noch eine offene Frage sei, was an-

⁶² Benjamin dachte vielmehr umgekehrt an eine Konditionierung der Eltern durch das Kind: „Could it not be that a constitutionally rather feminine-looking boy ‚conditioned‘ his parents so that they were inclined to forget about the tiny sex organs and reared him as a girl until it was time to send him to school?“ (Benjamin (1966), S. 83.)

⁶³ Benjamin (1967), S. 113; vgl. Benjamin (1966), S. 82.

⁶⁴ Benjamin (1964a), S. 462. Von 108 untersuchten Mann-zu-Frau-Transsexuellen sei nur bei 21% eine Konditionierung evident und bei 27% unsicher, bei den anderen sei diesbezüglich nichts zu ermitteln gewesen. (ebd.) 1967 bezeichnete Benjamin, 242 Fälle zu Grunde legend, bei weniger als der Hälfte, die zweifelhaften Fälle eingeschlossen, eine Konditionierung der Transsexualität als möglich. (Benjamin (1967), S. 113.)

⁶⁵ Benjamin (1964a), S. 463; Benjamin (1967), S. 114.

⁶⁶ Benjamin (1966), S. 17.

⁶⁷ Benjamin (1954), S. 223, 225; vgl. Benjamin (1953), S. 13.

⁶⁸ Benjamin (1966), S. 33.

⁶⁹ Doch sei die Unterscheidung, ob der Beginn transvestitischer Handlungen als sexuelle Deviation oder Geschlechtsidentitätsstörung zu charakterisieren sei, nicht immer möglich. Außerdem könne sich eine fetischistische Variante langsam zu einer transsexuellen Variante des Transvestitismus entwickeln. (Benjamin (1966), S. 34f.)

⁷⁰ Benjamin (1966), S. 36.

geboren und was erworben ist, rechnete er individuelle Eigenschaften zu den sekundären Geschlechtsmerkmalen, z. B. Aggressivität und Selbstsicherheit zu den Charakterzügen des Mannes, Schüchternheit, Willfährigkeit und Emotionalität zu denen der Frau.⁷¹ Auch die sexuelle Orientierung blieb für Benjamin trotz einem Kinsey folgenden behaviouristischen Verständnis und der Annahme einer Vielzahl konstitutioneller und postnataler Ursachen und Auslöser der Homosexualität Bestandteil des psychischen Geschlechtscharakters:⁷² den „echten“ Transsexuellen höchster Intensität konstruierte Benjamin als vom anatomischen Geschlecht her gesehen ausschließlich homosexuell, den Transsexuellen gemäßiger Intensität als homo-bis bisexuell.⁷³

Benjamins behaviouristischer Biologismus hat einen totalen Erklärungsanspruch für all die Erscheinungen, die nicht den Geschlechterstereotypen entsprachen. So formulierte er 1969 (!) eine Reihe unterschiedlich schwerer Formen von „gender role disorientation“, die von der Hippie-Bewegung – „with its longhaired boys and trousered girls“ – über Homosexualität und Transvestitismus bis zum Transsexualismus „with its demand for changes in the morphological structure of the body“ reiche. Alle diese Formen „may constitute an emergence of our hidden biological intersexuality“.⁷⁴

Folgerichtig weichte Benjamin die in den 1950er-Jahren im medizinischen Diskurs konstruierte Differenz zwischen biologisch-angeborenem ‚sex‘ und kulturell-erworbenem ‚gender‘ auf und ‚resexualisierte‘ ‚gender‘: auch wenn einige Charakterzüge erworben seien, die Geschlechtsidentität sei angeboren: „Sex and Gender (...) are decided at the moment of conception.“⁷⁵ Benjamin grenzte die Begriffe anders ab: wenn sexuelle Aktivität impliziert sei, sei der Begriff ‚sex‘ angemessen, für nicht sexuelle Aspekte des Geschlechts hingegen ‚gender‘. „This differentiation, however, cannot always be very sharp or constant and therefore, to avoid pedantry, sex and gender must, here and there, be used interchangeably.“⁷⁶

Zur von Benjamin komponierten „symphony of sexes“ gehörte neben dem Chromosomen-, Gonaden- und Hormongeschlecht, neben dem anatomischen, rechtlichen und sozialen Geschlecht auch das psychologische Geschlecht, das unter Umständen im Gegensatz zu allen anderen ‚Geschlechtern‘ stehen könne.⁷⁷ Solche Personen seien konstitutionell geschlechtlich gespalten, hätten einen „split between the psychological and the morphological sex“:⁷⁸ „The most striking among these sex-split personalities are the transsexuals, (...) who feel that their minds and their souls are ‚trapped‘ in the wrong bodies.“⁷⁹

⁷¹ Benjamin (1966), S. 6f.

⁷² Benjamin (1966), S. 25.

⁷³ Benjamin (1966), S. 22.

⁷⁴ Benjamin (1969), S. 135.

⁷⁵ Benjamin (1966), S. 46.

⁷⁶ Benjamin (1966), S. 3.

⁷⁷ Benjamin (1966), S. 5, 9.

⁷⁸ Benjamin (1967), S. 110.

⁷⁹ Benjamin (1966), S. 9.

Zu meinen, Benjamin habe die „ätiologische Problematik (...) bewußt offengelassen“,⁸⁰ heißt, die strategische Bedeutung der vertretenen Hypothesen zu übersehen. Offengelassen hat Benjamin lediglich die konkrete Bestimmung der unterstellten biologischen Ursache.

9.2 Bedeutungen genetischer Anomalien herstellen – wiederholte Sonderfälle und nicht haltbare Hypothesen

Nachdem die auf der Basis der Ergebnisse von Tierexperimenten aufgestellte Hypothese, zumindest alle ‚echten‘ Transsexuellen hätten ein genetisch konträres Geschlecht, hatte aufgegeben werden müssen, wurde wieder auf klinische Kasuistiken zurückgegriffen, um eine Bedeutung genetischer Anomalien für die Entstehung transsexueller Wünsche nahe zu legen.

9.2.1 *Transsexuelle mit genetischen Anomalien – Suggestion ätiologischer Bedeutung durch Wiederholung*

Im Diskurs der Transsexualität wurde immer wieder über Einzelfälle oder Kasuistiken berichtet, bei denen Transsexualität und eine genetische Anomalie zusammentrafen. Die im Diskurs der Transsexualität am häufigsten erwähnte genetische Besonderheit ist das Klinefelter-Syndrom⁸¹ bei Mann-zu-Frau-Transsexuellen. Seit dem vermutlich ersten Bericht über „Transvestitismus bei Klinefelter Syndrom“⁸² von 1958 wurden zumindest bis in die 1970er-Jahre hinein in der Fachdiskussion immer wieder solche Fälle dargestellt.⁸³ Über Frau-zu-Mann-Transsexuelle mit Turner-Syndrom⁸⁴ wurde dagegen im Diskurs vergleichsweise selten berichtet.⁸⁵ Das könnte auch mit der geringeren Aufmerksamkeit, die der Frau-zu-Mann-Transsexualität geschenkt wurde, zusammenhängen. Da auf der Suche nach genetischen Anomalien von Transsexuellen in fast allen Fällen ein normaler Befund entdeckt wurde,⁸⁶ und da umgekehrt der Großteil der Klinefelter- und Turner-Patienten weder transvestitisch noch

⁸⁰ Ploeger / Flamm (1976), S. 501.

⁸¹ Ursache ist eine Chromosomenanomalie (47,XXY). Meist erst während der Pubertät in Erscheinung tretende Symptome sind eine Unterentwicklung der Hoden (bei normal ausgeprägtem Penis) mit überwiegend ausbleibender Spermienbildung (Sterilität) und eunuchoiden Merkmalen durch eine gestörte Testosteronproduktion (Gynäkomastie, Hochwuchs mit gestörten Körperproportionen, schwache Muskulatur, breites Becken, weibliche Geschlechtsbehaarung). ([Art. Klinefelter-Syndrom] (1990).)

⁸² Walter / Bräutigam (1958).

⁸³ Berücksichtigt wurden, außer dem in der vorigen Fußnote genannten Text, folgende Kasuistiken (in chronologischer Reihenfolge): Overzier (1958a); Money / Pollitt (1964); Miller / Caplan (1965); Davidson (1966); Money (1967); Baker / Stoller (1968); Miller (1973).

⁸⁴ Ursache ist das Fehlen des einen X-Chromosoms in allen oder einem Teil der Zellen (45,X0 bzw. Mosaik 45,X0/46,XX). Der Phänotyp ist weiblich; aufgrund einer Unterentwicklung der Eierstöcke bleibt meist die Pubertätsentwicklung aus. Neben anderen gelegentlich auftretenden körperlichen Symptomen ist Minderwuchs das Hauptsymptom. ([Art. Turner-Syndrom] (1993).)

⁸⁵ Z. B.: James [u. a.] (1972); Videla / Prigoshin (1976); Emde Boas, C. van: Diskussionsbemerkung auf dem 2. Annual Meeting der International Academy of Sex Research. Hamburg 1976; zit. nach Sigusch [u. a.] (1979), S. 292.

⁸⁶ In seinen beiden Überblicksreferaten über in der wissenschaftlichen Literatur dargestellte Fälle weiblicher und männlicher Transsexualität berichtete Pauly, dass bei 24 von 25 Mann-zu-Frau-Transsexuellen mit verfügbaren Angaben zum Chromosomengeschlecht dieses männlich, bei 29 von 30 Frau-zu-Mann-Transsexuellen mit entsprechenden Angaben dieses weiblich gewesen sei. (Pauly (1965), S. 174; Pauly (1974c), S. 513) Vgl. Davidson (1966), S. 97; James [u. a.] (1972), S. 29; Pauly (1969a), S. 52.

transsexuell war,⁸⁷ Chromosomenaberrationen also bei körperlichen Zwischenformen in der Regel nicht zu Störungen der Geschlechtsidentität führten,⁸⁸ wurde das Zusammentreffen beider Phänomene als vermutlich zufällig bzw. als Ausnahme bezeichnet.⁸⁹

Einige Mediziner konstruierten zwar keine Kausalbeziehung, leiteten aber einen indirekten Einfluss des Klinefelter-Syndroms auf die Genese transsexueller Wünsche ab. Ein verweiblichtes körperliches Erscheinungsbild, insbesondere die Ausbildung einer weiblichen Brust, und eine zweifelhafte Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale, allesamt *mögliche* Symptome des Klinefelter-Syndroms, seien Einflussfaktoren, die zu einer Verunsicherung der psychosexuellen Identität und gegebenenfalls zur Transsexualität führen könnten.⁹⁰ Dass die „mit der genetischen Störung verbundene (...) speziell sexuelle Schwäche“⁹¹ entscheidend sei und den Wunsch nach Geschlechtsumwandlung als „Ausweg (...) aus der seelisch und körperlich nicht ausgefüllten männlichen Sexualrolle“ erscheinen lasse,⁹² meinten Ärzte, die Transsexualität als Psychopathologie qualifizierten.

Einen gleichfalls indirekten, aber nicht psychoreaktiven, sondern biologischen Einfluss des Klinefelter-Syndroms auf die Entstehung der Transsexualität nahmen Baker / Stoller an: eine Unterfunktion der Geschlechtsdrüsen (Hypogonadismus), die bei zwei von sechs untersuchten Mann-zu-Frau-Transsexuellen durch das Klinefelter-Syndrom verursacht worden sei, habe die Entwicklung der Geschlechtsidentität beeinflusst. Baker / Stoller postulierten eine ‚biologische Kraft‘ bei der Entwicklung einer gegengeschlechtlichen Identität von frühester Kindheit an, da sich die auf den Hypogonadismus zurückzuführenden physiologischen Veränderungen erst nachträglich in der Pubertät eingestellt hätten.⁹³

Doch mehrere solcher zufälliger Koinzidenzen können auch zu weitergehenden Spekulationen reizen – wie das folgende Beispiel zeigt. „The coincidence of the cytogenetic and psychosexual syndromes is probably fortuitous, *though not unique* [meine Hervorh.]“⁹⁴ Money /

⁸⁷ Ploeger / Flamm (1976), S. 517; vgl. Overzier (1958a), S. 207; James [u. a.] (1972), S. 29.

⁸⁸ Eicher (1992), S. 51. Wälinder nannte bereits 1967 verschiedene Studien, die bei Personen mit einem abweichenden Chromosomengeschlecht keine Störung der Geschlechtsidentität feststellen konnten. (Wälinder (1967).)

⁸⁹ James [u. a.] (1972), S. 29; Overzier (1958a), S. 205.

⁹⁰ Davidson (1966), S. 97; Walter / Bräutigam (1958), S. 361. Die von Davidson und Walter / Bräutigam beschriebenen Fälle hatten einen deutlich verweiblichten Körper. Overzier bezeichnete dagegen den Phänotyp seines Patienten als „durchaus männlich“. (Overzier (1958a), S. 206) Overzier und Walter / Bräutigam standen operativen Geschlechtsumwandlungen ablehnend gegenüber (Overzier (1958a), S. 208; Walter / Bräutigam (1958), S. 359), Davidson ließ eine solche Operation durchführen. (Davidson (1966), S. 95.)

⁹¹ Overzier (1958a), S. 209.

⁹² Walter / Bräutigam (1958), S. 361. „Diese biographisch reaktiven Momente, an denen die körperlichen Störungen nur indirekt beteiligt sind, scheinen für den Umschlag zum Transvestitismus in diesem Fall ausschlaggebend.“ (ebd.) Für Overzier und Walter / Bräutigam spielte es bei ihrer Bewertung des Zusammenhangs keine Rolle, dass zu der Zeit noch die Möglichkeit eines weiblichen Chromosomengeschlechts bei Klinefelter-Syndrom einkalkuliert wurde. (Overzier (1958a), S. 205; Walter / Bräutigam (1958), S. 360.)

⁹³ Baker / Stoller (1968), S. 631. Gestützt auf weitere in der medizinischen Literatur berichtete Fälle glaubten die Autoren, „that male hypogonadism is often accompanied from earliest childhood by cross-gender desires“. (a.a.O., S. 632) Zu Stollers Hypothese einer biologischen Kraft und seiner Theorie der Psychogenese der Transsexualität s. Kap. 10.2.3.

⁹⁴ Money (1967), S. 141.

Pollitt untersuchten die am Johns Hopkins Krankenhaus in Baltimore behandelten Fälle von Klinefelter-Syndrom und von Transvestitismus bzw. Transsexualität, für die eine Chromosomenzählung oder ein Geschlechtschromatintest durchgeführt worden war, und stellten in zwei von den insgesamt 27 Fällen beide Phänomene fest. Das als statistisch nicht signifikant und möglicherweise rein zufällig bezeichnete Ergebnis war nichtsdestotrotz Basis einer Reihe von Spekulationen: 1. Die zwei Fälle könnten eine besondere Variante des Klinefelter-Syndroms repräsentieren; das würde erklären, warum nicht alle XXY-Fälle zugleich Transvestiten sind. 2. Bei Transvestiten sei zwar ein normales Chromosomengeschlecht typisch, aber – siehe vier weitere in der wissenschaftlichen Literatur erwähnte transvestitische Klinefelter-Patienten – nicht immer vorhanden. So könne das Zusammentreffen zweier so seltener Syndrome darauf hindeuten, „that in certain cases of the XXY syndrome transvestism is likely to occur more often than by chance“.⁹⁵ 3. Der als mögliche Disposition für eine fehlerhafte psychosexuelle Entwicklung angesehene Genotyp wird von der Existenz des zweiten redundanten X-Chromosoms abgelöst: „This disposition may (...) accompany the redundancy of the X chromosome, without being actually carried on or determined by the redundant X. To push the conjecture further, it is possible that transvestites, though without an extra X chromosome, also constitute a genotyp disposed to defective psychosexual differentiation.“⁹⁶ Aus der Beobachtung eines statistisch nicht signifikanten Zusammenhangs wurde eine genetische Disposition zum Transvestitismus ‚herausgespekuliert‘, die schließlich völlig von der Ausgangsbeobachtung abstrahierte.

Nachdem Money eine andere Hypothese zur Entstehung von Transsexualität aufgestellt hatte, konnte er auf diese weitgehenden Spekulationen verzichten. Er bezeichnete nunmehr Klinefelter-Patienten als eine mögliche Risikogruppe für psychosexuelle Fehlentwicklungen und ordnete diesbezüglich generell mögliche genetische Einflüsse postnatalen Effekten unter.⁹⁷

Ob weit getriebene Spekulation, ob Postulat einer biologischen Kraft, ob Vermutung eines nur indirekten, psychoreaktiven Einflusses: jede Falldarstellung und jede Interpretation dieser zufälligen Koinzidenz erzeugte explizit oder implizit eine Bedeutung genetischer Abweichungen für die Genese transsexueller Wünsche. Denn diese war unbekannt. Das rechtfertigte jeden neuen Bericht: „Trans-sexualism is a well-defined psychiatric syndrome, but its aetiology remains uncertain. Claims of genetic or endocrine abnormality have not yet been substantiated. We should like to report the chromosomal abnormalities found in a case of female transsexualism.“⁹⁸

Die wiederholte Erwähnung von genetischen Sonderfällen im Diskurs der Transsexualität suggerierte, dass, wenn nicht ein ‚invertiertes Chromosomengeschlecht‘, wie Goldschmidt vermutet hatte, und wohl auch nicht das Klinefelter- oder Turner-Syndrom, so doch eine an-

⁹⁵ Money / Pollitt (1964), S. 592f.

⁹⁶ Money / Pollitt (1964), S. 594.

⁹⁷ Money / Primrose (1968), S. 481. Zur psychogenetischen Theorie Money's s.u.

⁹⁸ Videla / Prigoshin (1976), S. 1081.

dere genetische Ursache der Transsexualität noch zu entdecken sein könnte. 1954 schlossen Barr / Hobbs ihre erste Veröffentlichung von Chromosomentests bei Transsexuellen wie folgt: „Though it is now reasonably certain that male transvestites have XY sex chromosomes, this by no means rules out the possibility that the abnormality may have a genetic basis.“⁹⁹

Diese Mahnung an die Forschung, mit zukünftig besseren Methoden und Techniken weiter nach einer genetischen Ursache zu suchen, wiederholten die Autoren, die derweil nur von den eben analysierten ‚Zufallsdiagnosen‘ berichten konnten.¹⁰⁰ Noch Anfang der 1990er-Jahre ließ sich Eicher nicht davon entmutigen, dass auch bei den von ihm bei 52 Mann-zu-Frau- und 36 Frau-zu-Mann-Transsexuellen durchgeführten Chromosomenanalysen keine „krankhaften Abnormitäten“ gefunden werden konnten, sondern lediglich bei 10% „Normvarianten“, die auch in der „Normalpopulation immer wieder beobachtet werden und denen keine pathogenetische Bedeutung zukommt“.¹⁰¹ Er hoffte weiter: „Wir können feststellen, daß mit den uns heute zur Verfügung stehenden Methoden bei Transsexuellen keine Störungen im genetischen Code vorhanden sind, die das Krankheitsbild erklären könnten. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß dennoch genetische Faktoren, die heute noch nicht erfaßt werden können, eine Rolle spielen.“¹⁰²

Für diese Diskursperiode demonstrierten diese Kasuistiken genetischer Sonderfälle den Glauben an eine biologische Ursache der Transsexualität. Dafür dass das Interesse an diesen Abweichungen offenbar in den 1970er-Jahren erloschen ist – dann brechen Zusammenstellungen und Summierungen dieser Fälle im transsexuellen Diskurs ab¹⁰³ –, ist der Aufstieg einer anderen biologischen Ätiologiehypothese verantwortlich. In den 1970er-Jahren ist die neuroendokrinologische Hypothese zu der am häufigsten akzeptierten und am weitesten verbreiteten des Diskurses der Transsexualität geworden.

9.2.2 Die Hypothese eines Geschlechtsidentitätsgens

Auch Melicow und Uson ließen sich von der Falsifizierung der Goldschmidt’schen Hypothese eines konträren Chromosomengeschlechts bei Transsexuellen nicht von der Vermutung einer genetischen Ursache von Transsexualität abbringen. Sie verlegten ihre Spekulation von der Ebene der Geschlechtschromosomen auf die einzelner Gene: „The cause of this sexual

⁹⁹ Barr / Hobbs (1954), S. 1110.

¹⁰⁰ Davidson (1966), S. 96; Videla / Prigoshin (1976), S. 1081.

¹⁰¹ Eicher (1992), S. 52f. Mit gleichem Tenor charakterisierten Arndt und Ross den allgemeinen Stand der Forschung. (Arndt (1991), S. 140; Ross (1986), S. 17.)

¹⁰² Eicher (1992), S. 53; vgl. „So far [meine Hervorh.] there is no evidence for a genetic explanation of transsexualism.“ (Ross (1986), S. 17) Auch in der Behandlungspraxis Transsexueller spielte das Chromosomengeschlecht in den 1970er Jahren keine Rolle. So führten die meisten ‚Gender-Identity‘-Kliniken in den USA aus zwei Gründen keine routinemäßigen Bestimmungen des Chromosomengeschlechts durch: die hohen Kosten des Verfahrens und die Unwahrscheinlichkeit, irgendetwas Signifikantes zu entdecken. (Lothstein (1983), S. 173.)

¹⁰³ Sigusch [u. a.] zählten 1978 elf Kasuistiken über Transsexuelle mit Klinefelter-Syndrom und vier mit Turner-Syndrom. (Sigusch [u. a.] (1979), S. 292) Bezüglich der transsexuellen Klinefelter-Patienten vgl. Pauly (1968), S. 462.

aberration is not known. One may postulate that there is a gene in the sex chromosomes which has to do with the identification and feel of maleness and femaleness, and that this sex gene is intimately attached to Y chromosomes in males, and to one (or both) X chromosomes in females. If the bond is broken up, then the sex identification gene (...) may become transposed (...), resulting in a transvestite.¹⁰⁴

Die Hypothese eines Geschlechtsidentitätsgens gründete sich auf keinerlei Forschungsergebnisse, war eine bloße Vermutung. „Der Einfachheit dieser Hypothese entspricht die Fülle offener Fragen, die sie hinterläßt,“ z. B. müsste „familiäres Vorkommen“ von Transsexualität „die Regel, nicht die Ausnahme sein“.¹⁰⁵ Für eine erbfaktorische Begründung der Transsexualität boten sich offenbar – aus der geringen Zahl der Berichte im Diskurs zu schließen – nur wenige Fälle transsexueller eineiiger Zwillinge oder einer familiären Häufung der Transsexualität an. Benjamin nannte zwei eineiige transsexuelle Zwillingspaare, Per Anchersen ein weiteres Paar als mögliches Indiz für eine genetische Ursache. Da zumindest Anchersens Zwillingsspaar zusammen aufgewachsen war, würden Kritiker einer biologistischen Erklärung für die transsexuelle Entwicklung gewiss psychologische Anhaltspunkte finden.¹⁰⁶ So wie McKee, der von Drillingen berichtete und die Transsexualität der zwei Jungen auf die exzessive Nähe der Pflegemutter den Kindern gegenüber zurückführte.¹⁰⁷ Oder Green / Stoller, die die Tatsache, dass bei zwei eineiigen Zwillingspaaren jeweils nur ein Zwilling transsexuell war bzw. zu werden schien, mit einem den Kindern gegenüber unterschiedlichen Verhalten der Eltern begründeten.¹⁰⁸

In der Tradition der Sexualpathologie des 19. Jahrhunderts stellten Hoenig / Duggan den Stammbaum einer Mann-zu-Frau-Transsexuellen dar, der neben Alkohol- und sonstigen Drogenabhängigen, einer geistig Zurückgebliebenen und mehreren Epileptikern auch Bi- und Homosexuelle, ja sogar eine weitere vermutlich Transsexuelle zu bieten hatte. Sie spekulierten auf der Basis dieses einen Falles: die „basic disorder“ könne, begünstigt durch Verwandtenehen, vererbt worden sein, die unterschiedliche Ausprägung der Störung könne außer durch Erbfaktoren auch durch Erziehung und andere Umweltfaktoren bedingt sein.¹⁰⁹ Andere Autoren erklärten dagegen eine familiäre Häufung von Transsexualität psychogenetisch, wie

¹⁰⁴ Melicow / Uson (1964), S. 423.

¹⁰⁵ Ploeger / Flamm (1976), S. 516. Weitere Einwände gegen die Hypothese, Transsexualität als „Konsequenz einer abnormen Kopplung von Geschlechtschromosom und Geschlechtsidentitätsgen“ zu verstehen, seien, dass Frau-zu-Mann-Transsexualität nur durch Zusatzhypothesen erklärt werden könne (denn die Transposition des Geschlechtsidentitätsgens würde ja nicht vom Y- zum X-Chromosom, sondern von einem X- zum anderen X-Chromosom stattfinden), dass intermittierende oder unvollständige Formen der Identifizierung mit dem anderen Geschlecht ungeklärt blieben und dass soziologische und historische Implikationen jeder Geschlechtsidentität ausgeblendet würden. (ebd.)

¹⁰⁶ Benjamin (1971), S. 75; Anchersen (1956). Benjamin erwähnte nicht, ob die Zwillinge zusammen aufgewachsen waren. Die von Anchersen dargestellten Zwillinge lebten bis zum 16. Lebensjahr zusammen. (Anchersen (1956), S. 251f.)

¹⁰⁷ McKee [u. a.] (1976).

¹⁰⁸ So wurde beispielsweise bei dem einen Zwillingsspaar der feminine Junge aufgrund einer jahrelangen Krankheit hauptsächlich von der Mutter umsorgt, wohingegen der maskuline Junge mit seinem Vater heruntollte. (Green / Stoller (1971), S. 323, 326) Vgl. Green (1974b), S. 205-210.

¹⁰⁹ Hoenig / Duggan (1974), 344f.

Stoller, der eine Familie mit zwei transsexuellen Söhnen beschrieb, die idealtypisch seine hypothetische Familiendynamik bestätigten.¹¹⁰

Die von Melicow und Uson aufgestellte Hypothese eine Geschlechtsidentitätsgens ist im Ätiologiediskurs kaum rezipiert worden.¹¹¹ Dass Versuche, ihre Plausibilität zu stützen, problematisch waren, macht der Aspekt der Erbllichkeit und familiären Häufung deutlich.

9.2.3 Die Entdeckung des H-Y-Antigens - „Ein typisches Wissenschaftsmärchen“¹¹²

1979, fünfzehn Jahre nach ihrer Formulierung 1964, schien die Hypothese eines Geschlechtsidentitätsgens ihre ‚antigenische‘ Bestätigung zu finden. Wie sehr, trotz aller Rhetorik einer vermutlich multifaktoriellen Genese der Transsexualität,¹¹³ auf eine monokausale biologische Begründung gesetzt worden ist, zeigt die Entdeckungsgeschichte des Histokompatibilitätsantigens Y, kurz H-Y-Antigen, das als genetischer Schlüssel zur Ätiologie der Transsexualität verstanden wurde. Selbst der Psychoanalytiker Lothstein spekulierte, ob das H-Y-Antigen nicht vielleicht die von Stoller postulierte ‚biologische Kraft‘ sein könnte, die eine transsexuelle Entwicklung mit bedinge.¹¹⁴ Die Forschungen fanden an Kliniken und dem Institut für Anthropologie und Humangegentik der Universität München statt, in einer Zeit, als in Deutschland das Transsexuellengesetz in der politischen und medizinischen Diskussion stand. Die Forschungsergebnisse konnten in führenden internationalen Fachzeitschriften platziert werden.¹¹⁵

„H-Y Antigen ist Bestandteil der männlichen Zellmembran, Produkt eines Strukturgens, welches auf dem Y-Chromosom vermutet wird;“¹¹⁶ der Nachweis von H-Y-Antigen korrelierte primär mit dem von Hodengewebe,¹¹⁷ so dass normalerweise Männer H-Y-Antigen-positiv, Frauen H-Y-Antigen-negativ seien. Im Juli 1979 wurde erstmals ein Test zum Nachweis von H-Y-Antigen bei einer Mann-zu-Frau-Transsexuellen durchgeführt – mit negativem Ergebnis. Daraufhin wurden weitere Transsexuelle getestet. Bei 32 von 40 Mann-zu-Frau-Transsexuellen und bei 27 von 31 Frau-zu-Mann-Transsexuellen wurde ein nicht dem Phänotyp entsprechender H-Y-Antigen-Befund festgestellt.¹¹⁸ Eine andere Forschergruppe konnte die Ergebnisse, wenn auch mit geringeren Häufigkeiten, tendenziell bestätigen.¹¹⁹

¹¹⁰ Stoller / Baker (1973). Für einen weiteren psychogenetisch begründeten Fall vgl. Hore / Phil [u. a.] (1973).

¹¹¹ Zumindest Benjamin fand die Hypothese plausibel. (Benjamin (1966), S. 73f.; Benjamin (1967), S. 111.)

¹¹² Sigusch (1995), S. 70.

¹¹³ So auch von Eicher / Spoljar [u. a.] in dem Artikel, in dem sie der internationalen Fachwelt ihre H-Y-Antigen-Hypothese präsentierten. (Eicher / Spoljar [u. a.] (1979), S. 1137.)

¹¹⁴ Lothstein (1983), S. 179. Lothstein erwähnte u. a. zwei kritische Beiträge, die im dem Thema Geschlechtsdimorphismus gewidmeten Themenheft von *Science* (März 1981) erschienen waren. (Lothstein (1983), S. 178f.) Vgl. den Bezug auf Stollers ‚biological force‘ in: Eicher / Spoljar [u. a.] (1980b), S. 536.

¹¹⁵ Eicher / Spoljar [u. a.] (1979); Spoljar / Eicher [u. a.] (1981).

¹¹⁶ Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 13.

¹¹⁷ Eicher / Spoljar [u. a.] (1979), S. 1137.

¹¹⁸ Eicher (1984), S. 54; vgl. Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 15.

¹¹⁹ Engel [u. a.] ermittelten bei 20 von 28 Mann-zu-Frau- und bei 10 von 19 Frau-zu-Mann-Transsexuellen einen geschlechtsuntypischen H-Y-Antigen-Befund. (Engel [u. a.] (1980), S. 319) Die geringere Häufigkeit

Da Eicher [u. a.] ihre Entdeckung zur Entwicklung eines allgemeingültigen Diagnosekriteriums und zur Formulierung einer Hypothese zur Ätiologie der Transsexualität nutzen wollten, wurden Mann-zu-Frau-Transsexuelle mit ‚männlichem‘ Befund kurzerhand zu sekundären transvestitischen Transsexuellen erklärt.¹²⁰ H-Y-Antigen negative Frau-zu-Mann-Transsexuelle blieben ohne Erläuterung.¹²¹ Die Autoren gingen gleich zur „Definition unserer Hypothese“ über: „In der Regel sind (genuine) Mann-zu-Frau-Transsexuelle H-Y Antigen negativ und Frau-zu-Mann-Transsexuelle H-Y Antigen positiv. Bei den H-Y Antigen positiven Fällen von Mann-zu-Frau-Transsexualität handelt es sich um eine Untergruppe, die aus einer transvestitischen Vergangenheit sekundär zu Transsexuellen geworden sind.“¹²²

Die Hypothese wurde differentialdiagnostisch gestützt: sie sollte nur für ‚echte‘ Transsexuelle gelten, deren Geschlechtsidentität „dauerhaft und komplett transponiert“ sei. Also wurden psychogenetische, insbesondere psychoanalytische Theorien schon allein deswegen abgelehnt, weil sie fließende Übergänge zwischen Homosexualität, Transvestitismus und Transsexualität behaupten würden, so dass möglicherweise graduelle Unterschiede ein und desselben pathogenetischen Faktors für die Ausprägung der verschiedenen psychosexuellen Konstellationen verantwortlich gemacht werden könnten.¹²³ Ein dem Körpergeschlecht widersprechender H-Y-Antigen-Befund wurde als *notwendige und ausreichende* Bedingung behauptet, wie nachvollziehbar „psychosoziale Faktoren“ „für die Entstehung einer transsexuellen Problematik“¹²⁴ auch sein mögen.

Eicher hob gleich mit der Präsentation der ersten Fälle und der daraufhin aufgestellten Hypothese die legitimatorische Funktion der Entdeckung für die transsexuelle Praxis hervor. Wenn sich die Ergebnisse bestätigen sollten, sei „ein wichtiges Kriterium für die Operationsindikation und ein entscheidendes Indiz für die Begutachtung“ zur Hand. Und da die von ihm bislang ostentativ als Form der psychischen Intersexualität bezeichnete Transsexualität dann der „morphologischen Intersexualität“ zugeschlagen werden könne, sei eine Personenstandsänderung kein Problem, denn juristisch reiche ein mit dem deklarierten Geschlecht nicht übereinstimmendes Merkmal aus, um eine Änderung im Geburtsregister erwirken zu können. Das seinerzeit in der BRD gerade in Planung befindliche Transsexuellengesetz brauche sich nur um die sekundären Transsexuellen ohne H-Y-Antigen-Defekt zu kümmern.¹²⁵

Die Begeisterung, etwas Komplexes und ‚Unfassbares‘ wie eine subjektiv behauptete Geschlechtsidentität, die nicht dem Körpergeschlecht entspricht, auf ein morphologisches Substrat zurückführen und so durch Objektivierung ‚fassen‘ zu können, und die Freude über die

erklärten sich Eicher [u. a.] durch die Verwendung eines anderen Testverfahrens und durch zu weit gefasste Diagnosekriterien der Transsexualität (Eicher / Spoljar [u. a.] (1981).)

¹²⁰ Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 15.

¹²¹ Die Diagnose transsexueller Symptome wurde in einem solchen Fall als noch nicht gesichert bezeichnet. (Eicher / Spoljar [u. a.] (1979), S. 1137.)

¹²² Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 15.

¹²³ Steindl (1981), S. 71.

¹²⁴ Steindl (1981), S. 82, 78.

¹²⁵ Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 15.

behandlungspraktischen Konsequenzen dieser ‚Entdeckung‘ ließen sich nicht dadurch trüben, dass die entscheidende Frage noch offen war. Inwieweit korreliert „das H-Y-Antigen überhaupt mit der Entstehung von morphologischen und möglicherweise psychologischen Geschlechtsmerkmalen als Bestandteil der Geschlechtsidentität“?¹²⁶

Angenommen wurde, dass das H-Y-Antigen für die Differenzierung der embryonalen Gonaden zu Hoden die entscheidende Rolle spielt.¹²⁷ Um den konträren H-Y-Antigen-Befund und das Fehlen von gonadalen Besonderheiten bei Transsexuellen miteinander vereinbaren zu können, wurde, zum Teil mit Anleihen bei anderen hypothetischen Modellen, drauflos spekuliert. 1. Hypothese: Bei der Reifeteilung finde eine „Translokation“ des auf dem Y-Chromosom vermuteten, das H-Y-Antigen bildenden Strukturgens auf das X-Chromosom statt, „so daß ein entstehendes XY-Individuum H-Y negativ und ein entstehendes XX-Individuum H-Y positiv wird“.¹²⁸ 2. Hypothese: in einer frühen embryonalen Phase führe ein geschlechtstypischer H-Y-Antigenbefund zu einer normalen Gonadendifferenzierung; in einer späteren embryonalen Phase schlage der Antigenstatus, vielleicht durch Enzyme gesteuert, dann um.¹²⁹ 3. Hypothese: das H-Y-Antigen ist nicht identisch mit den Genen, die für die Hodenentwicklung verantwortlich sind.¹³⁰ 4. Hypothese: eine Mutation des die H-Y-Antigen-Bildung steuernden Strukturgens soll bei Mann-zu-Frau-Transsexuellen die Nachweisbarkeit des für die Hodenbildung funktionstüchtigen Moleküls, bei Frau-zu-Mann-Transsexuellen umgekehrt diese Funktionstüchtigkeit des aber im Test nachweisbaren Moleküls beeinträchtigen.¹³¹

Alle diese Hypothesen, die morphologische Geschlechtsmerkmale betreffen, ließen die entscheidende Frage immer noch unbeantwortet: „Has [H-Y] a function in later life, beyond embryonic development – e.g., in relation to gender identity in postnatal development. We need to find out if H-Y antigen expression plays a role in the pathogenesis of trans-sexuality, at least in some cases.“¹³² Dem biologistischen Glauben folgend, dass das „*Bewußtsein*, einem der beiden Geschlechter anzugehören, (...) *biologisch vorprogrammiert* [meine Hervorh.]“ sei,¹³³ wurde eine geschlechtsspezifische Differenzierung des Gehirns durch die Wirkung des H-Y-Antigens angenommen.¹³⁴ Engel [u. a.] hielten zwar Eichers Schlüsse für verfrüht; falls diese aber richtig sein sollten, vermuteten sie eine pränatale Prägung des Sexualzentrums des Hypothalamus.¹³⁵

¹²⁶ Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 14.

¹²⁷ Eicher / Spoljar [u. a.] (1979), S. 1137; Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 14; Engel [u. a.] (1980), S. 315.

¹²⁸ Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 15; vgl. Eicher / Spoljar [u. a.] (1979), S. 1137.

¹²⁹ Spoljar / Eicher [u. a.] (1981), S. 56.

¹³⁰ Eicher / Spoljar [u. a.] (1980b), S. 538. Die Hypothesen 1 und 3 schließen sich nicht aus, sondern sind als einander ergänzend formuliert worden (a.a.O., S. 537f.).

¹³¹ Engel [u. a.] (1980), S. 316f.; vgl. Engel / Pfäfflin [u. a.] (1981).

¹³² Eicher / Spoljar [u. a.] (1979), S. 1137f.

¹³³ Eicher (1992), S. 46.

¹³⁴ Steindl (1981), S. 82.

¹³⁵ Engel [u. a.] (1980), S. 318; vgl. Arndt (1991), S. 139.

Auch nachdem Nicht-Transsexuelle mit einem als geschlechtsuntypisch interpretierten H-Y-Antigen-Befund registriert worden waren,¹³⁶ glaubten die ‚Entdecker‘ nicht an eine Zufälligkeit ihrer Messungen bei Transsexuellen.¹³⁷ Eicher konnte zwar seine Entdeckung noch 1981 auf dem 7. ‚International Gender Dysphoria Symposium‘ präsentieren, doch wurden auf dieser Tagung bereits Zweifel an der Wiederholbarkeit der Befunde angemeldet.¹³⁸ Die von Eicher behauptete strenge Korrelation von H-Y-Antigen-Konstitution und ‚genuiner Transsexualität‘ wurde u. a. anhand von intersexuellen Fällen bezweifelt.¹³⁹

Die Ätiologiehypothese erwies sich als nicht haltbar. In der Tat gelang keine Reproduktion der Ergebnisse.¹⁴⁰ Das schrieb Eicher, wie auch Wachtel, ein Spezialist in der H-Y-Antigen-Forschung, aber lediglich der noch instabilen Testmethode zu.¹⁴¹ Trotzdem meinte Eicher stellvertretend für das Team, „unseren Eindruck, (...) daß dem HY-Antigen eine mögliche Bedeutung in der Pathogenese der Transsexualität zukomme, widerrufen“ zu müssen.¹⁴² Schließlich konnte gezeigt werden, „daß der verwendete Test ungeeignet ist, menschliche Zellen auf HY-Antigen zu testen“.¹⁴³ Damit war nicht nur der auf der Grundlage dieses Tests postulierte Zusammenhang zwischen H-Y-Antigen-Status und Transsexualität infrage gestellt, sondern auch die Falsifikation der Hypothese ungültig geworden. Versuche, diesen Zusammenhang mittels anderer Testverfahren doch noch bestätigen zu können, wurden meines Wissens nicht unternommen. Die Neuroendokrinologie bot sich als ein geeigneteres Gebiet für biologistische Spekulationen zur Entstehung der Transsexualität an.

9.3 Von endokrinologischen Sonderfällen zur neuroendokrinologischen Konstruktion eines Geschlechtsidentitätszentrums

Nicht nur Kasuistiken mit genetischen Anomalien sollten eine biologische Ursache von Transsexualität plausibel machen. Fallberichte über hormonelle Abweichungen erfüllten im medizinischen Diskurs die gleiche Funktion. Der Stellenwert dieser hormonellen Kasuistiken hatte sich jedoch nach der Falsifizierung der Goldschmidt’schen Hypothese einer genetischen Intersexualität verändert. Zuvor übernahm diese Hypothese die konstitutionelle Begründung

¹³⁶ Engel [u. a.] (1980), S. 318.

¹³⁷ Spoljar / Eicher [u. a.] (1981), S. 56.

¹³⁸ Sigusch (1991b), S. 310.

¹³⁹ Engel / Pfäfflin [u. a.] (1981), S. 60. Ciccarese [u. a.] führten phänotypische Frauen mit testikulärer Feminisierung an, die zwar genetisch männlich und (wie angeblich Frau-zu-Mann-Transsexuelle) H-Y-Antigen positiv seien, aber eine eindeutig weibliche Geschlechtsidentität hätten. (Ciccarese [u. a.] (1982), S. 372.)

¹⁴⁰ Eichers Hypothese widersprechende Ergebnisse veröffentlichten u. a.: Ciccarese [u. a.] (1982); Wachtel / Green [u. a.] (1986). Auch Spoljar konnte in Blindversuchen die Ergebnisse nur in 50% der Fälle wiederholen. (Eicher (1984), S. 54) Dass die anderen Tests von Eicher und Spoljar nicht blind durchgeführt worden waren (ebd.), könnte die Befunde in die gewünschte Richtung beeinflusst haben.

¹⁴¹ Eicher (1984), S. 55f.; Wachtel / Green [u. a.] (1986), S. 66. Noch 1991 brachte Arndt das Argument, dass die sich widersprechenden Ergebnisse der komplizierten Testmethode zuzuschreiben seien. (Arndt (1991), S. 139.)

¹⁴² Eicher (1984), S. 56. Laut Sigusch widerrief Eicher seine Hypothese, im Kontrast zu ihrer internationalen Präsentation, allerdings nur in einer deutschsprachigen Publikation. (Sigusch (1991b), S. 310.)

¹⁴³ Eicher (1992), S. 53.

des Wunsches nach Geschlechtsumwandlung, und zwar ohne dass genetische Zeichen des anderen Geschlechts diagnostiziert werden mussten und konnten. Die endokrinologischen Argumente waren den genetischen nachgeordnet: sie sollten gar nicht transsexuelle Wünsche generell begründen, sondern anschaulich machen. Die Überzeugungskraft gegengeschlechtlicher, als hormonell bedingt angesehener Körperzeichen lag und liegt in ihrer Wahrnehmbarkeit begründet. Sinnfällige endokrinologische Argumente stützten die notwendig abstrakt bleibende genetische Legitimation, auch wenn sie sich nicht auf alle, sondern nur auf einzelne Fälle beziehen ließen. Aufgrund dieser Aufgabenteilung waren äußerliche Zeichen des anderen Geschlechts ausreichend; eine Hormonuntersuchung war zumindest für den legitimatorischen Zweck der Argumentation überflüssig. Diese zweitrangige theoretische Bedeutung war vermutlich der Grund, warum im medizinischen Diskurs, der sich auf Goldschmidts Hypothese gründete, nur selten von Hormonuntersuchungen bei Transsexuellen berichtet wurde. Aufgrund dieser zweitrangigen Bedeutung beeinträchtigten auch Hormonbefunde im Normbereich nicht die intersexuelle Interpretation der betreffenden Fälle.¹⁴⁴

Die Falsifizierung der Goldschmidt'schen Hypothese zwang zu einer Umorientierung im Legitimationsdiskurs: von einem Analogieschluss auf der Basis von Tierexperimenten zu einer ‚induktiven Beweisführung‘. Neben den im vorigen Kapitel dargestellten Fallberichten mit genetischen Anomalien sollten Darstellungen von Einzelfällen und Fallgruppen mit hormonellen oder hormonell bedingten körperlichen Besonderheiten eine biologische Genese der Transsexualität plausibel machen.

Doch die diskursgeschichtliche Lücke, in der keine ‚deduktive‘ auf Tierversuchen beruhende Begründung transsexueller Wünsche zur Verfügung stand, dauerte kaum länger als zehn Jahre. Ab Mitte der 1960er-Jahre stand die Hypothese einer neuroendokrinologischen Genese der Transsexualität zur Verfügung, die sich diskursgeschichtlich als die für eine Legitimation der Transsexualität bedeutendste erwiesen hat. Die wieder auf Tierversuchen und nicht auf Kasuistiken basierende Hypothese postulierte hormonelle Einflüsse der fötalen Vergangenheit als Ursache einer Veränderung des Gehirns bzw. des zentralen Nervensystems. Damit kam die Metapher einer ‚weiblichen Seele im männlichen Körper‘ (bzw. umgekehrt) nach hundert Jahren biologistischer Ursachenforschung in der Form der Hypothese eines gegengeschlechtlich geprägten Seelenorgans zu sich selbst. Erst in den 1990er Jahren rückte man dem zerebralen Kern der Transsexualität sezierend näher und formulierte auf kasuistischer Grundlage die Hypothese eines Geschlechtsidentitätszentrums.

¹⁴⁴ Der Hoden des von Binder beschriebenen Falles D. wurde als anatomisch normal befunden; aufgrund der damals umstrittenen und später in ihrer Aussagekraft widerlegten (Eicher (1992), S. 54) Abderhalden-Reaktion wurden ovariell funktionierende Zellen angenommen. (Binder (1933), S. 146, 154) In einem anderen Fall einer Frau-zu-Mann-Transsexuellen konnte ein hormonell abweichendes Ergebnis (Bättig (1952), S. 39) bei einer weiteren Untersuchung nicht bestätigt werden. (Glaus (1952), S. 255.) Im Fall Jorgensen wurden die leichten Schwankungen der Hormonwerte auf die Testverfahren zurückgeführt, sonst aber als normal bewertet. (Hamburger [u. a.] (1953), S. 394.)

9.3.1 *Den Eindruck eines unentschiedenen Ergebnisses schaffen – Transsexuelle mit hormonellen Anomalien als Basis endokrinologischer Spekulationen*

Anders als das eindeutig als normal oder abweichend diagnostizierbare Chromosomengeschlecht ist das hormonelle ein graduelles Geschlecht. Deshalb sind die Grenzen zwischen normalen Befunden und Abweichungen weniger eindeutig.

Einerseits eröffnete diese Tatsache bei der Analyse von somatischen Zeichen einzelner Fälle einen größeren Interpretationsspielraum, erleichterte die Diagnose Transsexualität in einer inter-/transsexuellen Grauzone (was die Zahl anomaler Fälle steigen ließ), erleichterte es, Transsexualität wieder legitimatorisch als Intersexualität zu kodieren. Andererseits stellte dieser Interpretationsspielraum die Signifikanz der Befunde für eine Begründung der Transsexualität infrage. Das Megasymptom des vermännlichten bzw. verweiblichten Körpers – das relativ unbestimmte, mal mehr, mal weniger deutlich ausgeprägte Konglomerat von als hormonell bedingt angesehenen Zeichen wie Körperproportionen, Körperbehaarung/Bartwuchs, Ausbildung der Geschlechtsorgane, Menstruation oder Stimmhöhe – wurde problematisch, als es ohne den ‚Überbau‘ der genetischen Intersexualitätshypothese Wünsche nach Geschlechtsumwandlung biologistisch legitimieren sollte.

Da musste schon ein Wille zur Diagnose vorhanden gewesen sein wie bei Benjamin, damit der sich auf vage Körperzeichen stützende Befund einer Unterentwicklung bzw. Unterfunktion der Geschlechtsorgane als Stütze einer biologistischen Konstruktion der Transsexualität genutzt werden konnte. Oder wie bei einem anderen Fall, der in einer Monographie zur plastischen Chirurgie besprochen wurde. Die bloße Erwähnung von zudem widersprüchlichen somatischen Merkmalen begründete den transsexuellen Wunsch und legitimierte entsprechende Eingriffe: „The patient had been brought up as a girl; at 14 her voice broke, at 15 menstruation, at 18 deeper voice and larger breasts, at 28 menstruation gradually ceased. (...) Although her external genitalia (large clitoris and diminutive vagina) were predominantly female, her outlook was vividly male.“¹⁴⁵ Statt näherer Angaben zu Hormonuntersuchungen oder statt einer Interpretation der diagnostizierten Symptome wurde der genannten Beschreibung bedeutungsvoll der Epitaph Maria Theresias – „sexu foemina, in genis vir. (In sex a woman, in natural ability a man)“¹⁴⁶ - als Bekräftigung der ‚männlichen Seele‘ in einem ‚überwiegend‘ weiblichen Körper beigegeben.

Ein Versuch, um messbare ‚objektive‘ Ergebnisse zu ermitteln, war, für verschiedene Hormone durch festgelegte Grenzwerte einen Bereich männlicher und weiblicher Normalität abzustecken. Hormonuntersuchungen konnten indes häufig den oberflächlichen Eindruck einer körperlichen Vermännlichung bzw. Verweiblichung nicht durch eine aktuelle Hormoninsuffizienz bestätigen.¹⁴⁷

¹⁴⁵ Gillies / Millard (1957), S. 383. Diese Fallbeschreibung war meines Wissens die erste, die eine bei einer Transsexuellen durchgeführte phalloplastische Operation beschreibt.

¹⁴⁶ Gillies / Millard (1957), S. 383.

¹⁴⁷ Eicher (1992), S. 57f.

Jan Wålinder verfolgte einen anderen Ansatz, psychische Konträrsexualität in messbaren somatischen Daten wieder zu finden: er vermaß Körperproportionen, genauer verschiedene Knochenlängen, die zueinander ins Verhältnis gesetzt wurden. Auch wenn Wålinder seine registrierten Besonderheiten als nicht sehr bemerkenswert qualifizierte,¹⁴⁸ blieb seine Kritik immanent: die Fallzahl sei sehr gering und die Gruppe nicht altersrepräsentativ zusammengesetzt gewesen.¹⁴⁹ Sein Beitrag im ersten Sammelband zum Thema Transsexualität endete mit einem Plädoyer für weitere in diese Richtung gehende Forschungen.¹⁵⁰

Diese als abstruse Übersteigerung des Willens zum ätiologischen Wissen anmutenden Skelettvermessungen wurden im Diskurs der Transsexualität nicht weiter verfolgt. Ebenso wenig wurde Eichers – parallel zur H-Y Antigen-Hypothese entwickelte – Idee rezipiert, Kehlkopf und Vokaltrakt als messbares sekundäres Geschlechtsmerkmal zu benutzen, um eine konstitutionell begründete Transsexualität zu diagnostizieren;¹⁵¹ er selbst berichtete nur von vier entsprechenden Fällen.¹⁵²

Dass hormonelle Besonderheiten gleichwohl bei der medizinischen Konstruktion der Transsexualität – auf der Suche nach einer biologistischen Legitimation von Geschlechtsumwandlungen – eine Rolle gespielt haben, zeigt die Auseinandersetzung mit dem Problem der Manipulierbarkeit dieser Symptome: „es [sei] häufig schwierig oder gar unmöglich, sekundäre Vermännlichung oder Verweiblichung durch exogene Hormonzufuhr auszuschließen, besonders, wenn diese längere Zeit zurückliegt“.¹⁵³ Die Suche nach nicht manipulierbaren geschlechtsspezifischen anatomischen Zeichen wie Skelett und Kehlkopf war auch Ausdruck dieser Unsicherheit.

Die Problematik einer Manipulation von Hormonwerten durch eine von Transsexuellen gegenüber dem Arzt verschwiegene Selbstmedikation war häufig Thema des Diskurses. Eine möglicherweise erfolgte Verfälschung wurde als Mahnung zur Vorsicht bei der Interpretation der Befunde hervorgehoben,¹⁵⁴ und zwar nicht nur von grundsätzlichen Skeptikern einer biologistischen Legitimation der Transsexualität, wie Springer und Lothstein, sondern auch von Autoren wie Pauly, die auf der Basis dieser wackligen Daten ätiologische Spekulationen anstellten.

¹⁴⁸ Wålinder (1967), S. 38; vgl. Wålinder (1969), S. 223.

¹⁴⁹ Wålinder (1967), S. 74.

¹⁵⁰ Wålinder (1969), S. 229.

¹⁵¹ „Durch phoniatische Untersuchung kann aufgrund anatomischer und funktioneller Gegebenheiten ein Rückschluß gezogen werden, ob eine Männer- oder Frauenstimme vorliegt. (...) So wird der Kehlkopf und die hier produzierte Stimme als ein sekundäres Geschlechtsmerkmal betrachtet.“ (Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a), S. 14.)

¹⁵² Er präsentierte drei Mann-zu-Frau-Transsexuelle „mit weiblichen Kehlkopf und eindeutig weiblichem Vokaltrakt“ und einen umgekehrten Fall, der angeblich im Alter von 13 Jahren einen Stimmbruch hatte. (Eicher (1992), S. 56f.) Zu einer zudem H-Y-Antigen negativen Mann-zu-Frau-Transsexuellen mit ‚weiblichem Kehlkopf‘ vgl. Eicher / Spoljar [u. a.] (1980a).

¹⁵³ Eicher (1992), S. 56.

¹⁵⁴ Pauly (1974c), S. 514f.; Ploeger / Flamm (1976), S. 517; Sigusch [u. a.] (1979), S. 291; Springer (1981), S. 41-45; Lothstein (1983), S. 171f.; Eicher (1992), S. 58.

Die untersuchenden Mediziner, die eine biologistische Begründung transsexueller Wünsche gesucht haben, wussten, dass sie eventuell getäuscht werden, wussten, warum die Transsexuellen das tun, und wollten sich täuschen lassen. Transsexuelle wollten nur die Biologiegläubigkeit der medizinischen Profession zwecks Durchsetzung ihrer Interessen bedienen. „One should be mindful that the source of androgens [das Zitat bezieht sich auf Frau-zu-Mann-Transsexuelle; V. W.] may be exogenous, as well as endogenous, and some transsexuals, wishing to ‚prove‘ their hermaphroditism, have attempted to deceive their medical evaluators. These individuals *correctly* perceive the medical profession’s stance that patients with biologically determined gender identity problems ought to receive sex reassignment surgery more readily than patients for whom recommendations for sex reassignment are entirely on psychosocial grounds [meine Hervorh.].“¹⁵⁵

Der Wunsch des Arztes, dem vom Transsexuellen behaupteten ‚Seelengeschlecht‘ entsprechende oder wenigstens angenäherte Hormonwerte zu finden, war größer als die wissenschaftliche Vorsicht, so dass häufig auf eine Überprüfung ‚passender‘ Ergebnisse verzichtet worden zu sein scheint. Zumindest wurde im Diskurs selten auf eine eventuelle Anwendung von Kontrollverfahren hingewiesen, durch die seit Mitte der 1960er-Jahre der Verdacht wenigstens einer aktuellen exogenen Hormonzufuhr erhärtet werden konnte.¹⁵⁶

In einigen Fällen musste die Interpretation somatisch bedingter Transsexualität auf Grund nachträglich bekannt gewordener ‚künstlicher Intersexualität‘ widerrufen werden. Der berühmteste dieser Täuschungsfälle ist der ‚Fall Agnes‘, von dem Stoller und Mitarbeiter erstmals 1960 berichteten:¹⁵⁷ ein Junge, dessen Körper sich in der Pubertät verweiblichte, der angab, seit dem dritten Lebensjahr die Fantasie zu haben, eine Frau zu sein, der im Alter von 17 Jahren in die weibliche Geschlechtsrolle wechselte und schließlich mit 20 geschlechtsumwandelnd operiert wurde.¹⁵⁸ Ein als Ursache dieses „magical change to a female accomplished by wishing“¹⁵⁹ vermuteter östrogenproduzierender Tumor konnte nicht gefunden werden; es wurden lediglich um mehr als das Doppelte erhöhte Östrogenwerte in den amputierten Hoden festgestellt. Stoller nahm als Antrieb dieser Verweiblichung eine nicht spezifizierbare biologische Kraft an.¹⁶⁰ Ihn irritierte selbst die Tatsache nicht, dass seine Patientin nach der Geschlechtsumwandlung die typischen Symptome einer Menopause zeigte, die nach Östro-

¹⁵⁵ Pauly (1974c), S. 514f. Zu entsprechenden Begründungen solcher Täuschungsversuche vgl. Green (1972), S. 126; Lothstein (1983), S. 172.

¹⁵⁶ Ploeger / Flamm wiesen auf entsprechende von Kupperman 1967 angewandte Untersuchungsmethoden hin. (Ploeger / Flamm (1976), S. 517.) Vgl. Eicher (1992), S. 58.

¹⁵⁷ Schwabe / Solomon [u. a.] (1962); Stoller [u. a.] (1960).

¹⁵⁸ Stoller (1964c), S. 225; vgl. Schwabe / Solomon [u. a.] (1962), S. 839-842; Stoller [u. a.] (1960), S. 379f.

¹⁵⁹ Schwabe / Solomon [u. a.] (1962), S. 839.

¹⁶⁰ Schwabe / Solomon [u. a.] (1962), S. 843f. „[E]ndocrinologic work-up showed evidence of a continuing estrogen influence from a source which has not been determined (...). Microscopic examination of testicular tissue has failed to reveal estrogen-producing cells.“ (Stoller [u. a.] (1960), S. 380f.) Die anderen beiden von Stoller genannten Einflussfaktoren der Geschlechtsidentität sind die Anatomie und Physiologie der äußeren Geschlechtsorgane und die Umwelt, vor allem die Familie. (Stoller (1964c), S. 220) Zu Stollers Postulat einer biologischen Kraft s. Kap. 10.2.3.

genmedikation wieder verschwanden. Er hielt es für unwahrscheinlich, dass ‚Agnes‘ genau zum Zeitpunkt der gewünschten Operation mit einer heimlichen Hormoneinnahme aufgehört hat, und glaubte der Versicherung seiner Patientin, keine Hormone eingenommen zu haben.¹⁶¹

Als Antrieb stellte sich, wie ‚Agnes‘ einige Jahre später zugab, seit der Pubertät selbst injiziertes Östrogen heraus, so dass Stoller seine Annahme, ihre Verweiblichung resultiere aus einer ‚biologischen Kraft‘, widerrief.¹⁶² Stoller sah dadurch aber seine Hypothese, eine ‚biologische Kraft‘ sei ein Faktor der Entwicklung der Geschlechtsidentität, nicht als generell widerlegt an.¹⁶³ Stollers fester Glaube an diese Kraft hatte ihn gegenüber der spätestens durch den Effekt der Kastration evidenten Hormoneinnahme blind gemacht und zu dieser „unconscious participation“ am Plan des Patienten geführt.¹⁶⁴ Nicht nur in diesem Fall waren Mediziner „so leicht zu täuschen (...), weil die Täuschung inhaltlich ihrem Wunsch entsprach“.¹⁶⁵

Eine eigene diagnostische Blamage kann die Kritikfähigkeit bei von Kollegen berichteten Fällen schärfen. So warf der Stoller-Mitarbeiter Green einem Fachkollegen, der bei seiner Diagnose einer gonadalen Dysgenese (= Unterentwicklung der Geschlechtsdrüsen; V. W.) bei zwei Transsexuellen auch noch den widerrufenen ‚Fall Agnes‘ zitierte, Naivität vor: alles deute auf eine heimliche Einnahme von Hormonen hin.¹⁶⁶ Notwendige Revisionen, die streng Fall bezogen vorgetragen wurden, um hormonelle Faktoren bei der Genese der Transsexualität nicht generell in Frage zu stellen, wurden im Diskurs weniger wahrgenommen als die Präsentation des Sonderfalls. Zweifelhafte oder revidierte Fallberichte wurden noch von Medizinern zitiert, die jeden Ausnahmefall gegen die auch von ihnen anzuerkennende Mehrheit normaler Befunde stark machten.¹⁶⁷ Selbst Kritiker verteidigten ihren Standpunkt, dass „eine aktuelle Endokrinopathie als ätiologische Basis“ der Transsexualität für die meisten Fälle nicht angenommen werden könne, auch gegenüber revidierten ‚künstlichen‘ Ausnahmefällen.¹⁶⁸

Kritiker biologistischer Ätiologien der Transsexualität empfahlen, in Fällen von angeblicher spontaner Verweiblichung bzw. Vermännlichung bei selbst diagnostizierten Transsexuellen grundsätzlich von einer verschwiegenen Hormoneinnahme auszugehen, wenn keine Sym-

¹⁶¹ Schwabe / Solomon [u. a.] (1962), S. 842, 844.

¹⁶² Stoller (1968b), S. 365.

¹⁶³ Zu sechs die Hypothese bestätigenden Intersexuellen mit Wunsch nach Geschlechtsumwandlung vgl. Baker / Stoller (1968). Es traf sich gut, dass der Familienroman seiner Mann-zu-Frau-Transsexuellen ‚Agnes‘ mit dem von drei effeminierten Jungen übereinstimmte, den er als typisch für eine transsexuelle Entwicklung an erwachsenen Transsexuellen hatte testen wollen. (Stoller (1968b), S. 366f.) s. Kap. 12.2.4.

¹⁶⁴ Heiman (1968).

¹⁶⁵ Springer (1981), S. 43. Zu einem weiteren Täuschungsfall vgl. Philbert (1971).

¹⁶⁶ Green (1972), S. 126. Beide Transsexuelle, die angeblich seit der Kindheit eine Geschlechtsumwandlung wünschten, hätten sich zunächst körperlich ohne Auffälligkeiten entwickelt, dann aber körperliche Zeichen der Vermännlichung bzw. Verweiblichung gezeigt (Ionescu [u. a.] (1971).)

¹⁶⁷ Paulys Ausnahmefälle waren Transsexuelle mit einem Östrogen produzierenden Tumor. (Pauly (1968), S. 462) Von den drei von Pauly genannten Berichten bezogen sich zwei auf den revidierten Fall ‚Agnes‘.

¹⁶⁸ Ploeger / Flamm erwähnten als endokrinopathische Sonderfälle u. a. den Fall ‚Agnes‘ und die umstrittenen Fälle von Ionescu. (Ploeger / Flamm (1976), S. 516) Vgl. Sigusch [u. a.] (1979), S. 292.

ptome einer physischen Krankheit festzustellen waren.¹⁶⁹ Welche Diagnose gestellt wurde, hing vom Willen des Diagnostikers. Jones führte eine Zystenbildung am Eierstock, Ursache von signifikant erhöhten Werten des männlichen Hormons Plasmatestosteron, auf eine vor dem Test abgesetzte Hormontherapie zurück und sah die Hypothese, dass Frau-zu-Mann-Transsexuelle erhöhte Plasmatestosteronwerte aufweisen, nicht als bestätigt an.¹⁷⁰ Demgegenüber zogen Futterweit und Mitarbeiter bei ihrer Diagnose „polycystic ovarian disease“ eine verschwiegene vorherige hormonelle Eigenbehandlung seitens der Frau-zu-Mann-Transsexuellen als möglichen Einflussfaktor nicht in Betracht. Sie vermuteten stattdessen eine pränatale Ursache und folgerten verallgemeinernd auf der Grundlage ihrer Kasuistik, dass ungefähr ein Drittel aller unbehandelten Frau-zu-Mann-Transsexuellen eine signifikante Hormonstörung hätten.¹⁷¹

Endokrinologische Spekulationen funktionierten im Legitimationsdiskurs der Transsexualität mittels einer argumentativen Strategie von Normalfall und Ausnahme, die den Eindruck von Unentschiedenheit entstehen ließen. Eine im transsexuellen Diskurs häufig zitierte Studie, die Spekulationen, Transsexualität könne ursächlich etwas mit zu hohen oder zu niedrigen Hormonwerten zu tun haben, am Laufen hielt, stammt von Starka [u. a.], die bei 17 Mann-zu-Frau-Transsexuellen im Vergleich zum männlichen Normwert signifikant niedrigere Plasmatestosteronwerte festgestellt hatten. Vergleichbare Werte hatten sie jedoch auch bei Transvestiten und femininen und virilen männlichen Homosexuellen gemessen.¹⁷² Starka [u. a.] verzichteten auf eine Differenzierung dieser Phänomene¹⁷³ und folgerten, „that the hormonal status belongs to the factors influencing the psychosexual deviation, though not explaining it fully“.¹⁷⁴ Die meisten Rezipienten dieser Studie ließen den Sachverhalt, daß bei Homosexuellen und Transvestiten vergleichbare Werte gemessen wurden, unerwähnt; das erhöhte die Aussagekraft dieser Ausnahmefälle für eine biologistische Begründung von Transsexualität.¹⁷⁵

Die Studie von Sipova und Starka, die bei ihrer Untersuchung von 50 Frau-zu-Mann-Transsexuellen statistisch signifikant erhöhte Testosteronwerte gefunden hatten, und andere Berichte über ‚vermännlichte‘ Hormonwerte lieferten die entsprechenden Daten für Spekula-

¹⁶⁹ Lothstein (1983), S. 172. Lothstein erwähnte einen 1961 von M. Sendrail und L. Gleizes gegebenen Bericht einer Frau-zu-Mann-Transsexuellen und kritisierte die Gutgläubigkeit der Ärzte, die der Versicherung der Patientin, keine Hormone eingenommen zu haben, geglaubt hatten (ebd.). Auch Eicher vermutete bei diesem Fall eine exogene Hormonzufuhr. (Eicher (1992), S. 55.)

¹⁷⁰ Jones (1974), S. 62f.

¹⁷¹ Futterweit [u. a.] (1986), S. 74, 76. Die Autoren vermuteten, mit Blick auf die neuroendokrinologischen Forschungen, als Ursache einen Defekt des bestimmte Hormonsekretionen steuernden Hypothalamus. (a.a.O., S. 76.)

¹⁷² Starka [u. a.] (1975), S. 135.

¹⁷³ Ross kritisierte, dass viele Hormonforscher gleiche Theorien zur Erklärung von Homosexualität und Transsexualität verwenden würden. (Ross (1986), S. 17.)

¹⁷⁴ Starka [u. a.] (1975), S. 137.

¹⁷⁵ Sigusch [u. a.] (1979), S. 291; Hunt [u. a.] (1981), S. 66; Arndt (1991), S. 139. Eicher dagegen erwähnte diesen Sachverhalt. (Eicher (1992), S. 58.)

tionen bei Frau-zu-Mann-Transsexuellen; Vergleichsdaten von Lesben wurden nicht erhoben.¹⁷⁶ Vorsichtig gezogene Schlussfolgerungen der Autoren¹⁷⁷ wurden in der Rezeption vereindeutigt, die die ‚Fakten‘ ohne die Interpretation des Forschers eine zu deutliche Sprache sprechen ließ¹⁷⁸ oder die Ätiologiespekulationen der Autoren überzeichnete.¹⁷⁹

Den gelegentlich der Suche nach einer Begründung bzw. Rechtfertigung transsexueller Wünsche entstandenen Datensammlungen endokrinologischer Besonderheiten stand eine Reihe von Studien entgegen, die bei Transsexuellen eine hormonelle Normalität bzw. keine überdurchschnittlichen Besonderheiten betonten.¹⁸⁰ Im Diskurs war aber nach Jahren der Forschung kein Erkenntnisgewinn derart festzustellen, dass abweichende Hormonwerte bei Transsexuellen nicht häufiger als bei Nicht-Transsexuellen sind und damit auch keine ätiologische Relevanz haben. Bereits in den 1960er-Jahren hoben selbst spekulationsfreudige Autoren wie Pauly hervor, dass bei der überwiegenden Mehrheit der Transsexuellen die Hormonwerte normal seien.¹⁸¹ Noch in den 1990er-Jahren wird zum x-ten Mal z. B. von Eicher an einer Stichprobe von Transsexuellen bestätigt, dass „bis heute bei der überwiegenden Mehrzahl der Transsexuellen keine hormonelle Imbalance nachweisbar [ist], welche in der Genese der Erkrankung eine Rolle spielen könnte“.¹⁸² Doch indem Eicher im gleichen Buch vor diesem Resümee die Forschungsergebnisse anderer Autoren stärker machte als sie von den Autoren selbst interpretiert worden waren, hielt er zugleich den Gedanken wach, dass hormonelle Abweichungen doch für die Entstehung transsexueller Wünsche von Bedeutung sein könnten.¹⁸³

¹⁷⁶ Sipova / Starka (1977). Fulmer stellte bei 4 von 9 untersuchten Frau-zu-Mann-Transsexuellen erhöhte Plasmatestosteronwerte fest. (Fulmer (1973)) Futterweit und Mitarbeiter ermittelten bei 29 von 40 Frau-zu-Mann-Transsexuellen abweichende Hormonwerte. (Futterweit [u. a.] (1986), S. 73.)

¹⁷⁷ Sipova und Starka hoben auf eine multifaktorielle Genese der Transsexualität ab und betonten, dass eine Geschlechtsidentitätsstörung nicht auf eine Hormonstörung reduziert werden könne. (Sipova / Starka (1977), S. 481) Fulmer meinte: „The significance or reproducibility of these findings is not yet clear, and further investigation seems warranted.“ (Fulmer (1973), S. 400.)

¹⁷⁸ Eicher ließ die die Bedeutung der Ergebnisse relativierenden Kommentare der Autoren weg. Ebenso fehlt z. B. die Information, dass Fulmer einen erhöhten Plasmatestosteronspiegel nicht bei 9, sondern bei 4 von 9 Frau-zu-Mann-Transsexuellen gefunden hatte. (Eicher (1992), S. 58.)

¹⁷⁹ Bei Arndt hieß es in Bezug auf Sipova / Starka: „It has been suggested that transsexualism in the female is associated with androgen overproduction.“ (Arndt (1991), S. 162f.)

¹⁸⁰ Aufgrund der Vielzahl entsprechender Studien soll nur auf einige Arbeiten verwiesen werden, die diese rezipiert haben: Pauly (1968), S. 462; Ploeger / Flamm (1976), S. 516; Sigusch [u. a.] (1979), S. 291; Lothstein (1983), S. 171; Arndt (1991), S. 139, 163; Eicher (1992), S. 58.

¹⁸¹ Z. B.: „[T]he hormone levels in the vast majority of transsexual patients are within normal limits“. (Pauly (1968), S. 462.) Zu ähnlichen Feststellungen vgl. Pauly (1965), S. 173; Ploeger / Flamm (1976), S. 516; Sigusch [u. a.] (1979), S. 291; Meyer / Webb [u. a.] (1986), S. 122; Arndt (1991), S. 139.

¹⁸² Eicher (1992), S. 58f.

¹⁸³ Eicher schrieb z. B.: Wie Benjamin sind „auch Wälinder (1967) und Pauly (1969) (...) bei einem Teil ihrer Frau-zu-Mann-Transsexuellen maskuline Körperproportionen und Behaarungsverhältnisse, unterentwickelte Mammae, Uterushypoplasie [d. i. Uterusunterentwicklung; V. W.] und menstruelle Rhythmusanomalien (verzögerte Menarche, Oligomenorrhoe [d. i. zu seltene Monatsblutung; V. W.], sekundäre Amenorrhoe [d. i. Ausbleiben der Monatsblutung; V. W.]) aufgefallen.“ (Eicher (1992), S. 56; vgl. fast wortgleich: Ploeger / Flamm (1976), S. 517) Unerwähnt blieb, dass Wälinder den nur bei zwei von 13 Frau-zu-Mann-Transsexuellen festgestellten Besonderheiten mit Blick auf vergleichbare Häufigkeiten in der Gesamtbevölkerung keinerlei Bedeutung beimaß. (Wälinder (1967), S. 32, 35f., 74) Ebenso fehlte der Hinweis, dass Pauly primär mögliche psychogenetische Faktoren im Blick hatte. (Pauly (1969b), S. 61-85) Dass „aus 53

Das abwechselnde Veröffentlichen von Studien mit einander widersprechenden Ergebnissen - exemplarisch zu zeigen an zwei aufeinander folgenden Heften der Zeitschrift *Archives of Sexual Behavior*, in denen beide Fraktionen einen Aufsatz platzierten¹⁸⁴ - hatte den Charakter eines strategischen Spiels, bei dem ein noch unentschiedenes Ergebnis suggeriert wurde: „Reports of hormone levels in transsexuals are conflicting.“¹⁸⁵

9.3.2 Die neuroendokrinologische Konstruktion des Hypothalamusgeschlechts

Pränatale Abweichung, aktuelle Normalität – die Unterordnung hormoneller Befunde unter eine neuroendokrinologische Hypothese

Dass die Forschungsergebnisse nach hormonellen Ursachen von Transsexualität als unentschieden oder widersprüchlich bezeichnet wurden, weist auf den Wunsch hin, eine somatische Anomalie zu finden. Regelfall Normalität und Ausnahme hormonelle Abweichung würde die Kasuistiken endokrinologischer Forschung angemessener zusammenfassen. Mitte der 1960er Jahre wurden die endokrinologischen Kasuistiken hinsichtlich ihrer Legitimationsfunktion durch eine übergeordnete neuroendokrinologische Hypothese entlastet. Diese gründete sich auf Tierexperimente, die pränatale Hormoneinflüsse (oder solche kurz nach der Geburt) für eine geschlechtsspezifische Entwicklung des Hypothalamus und des späteren Sexualverhaltens festgestellt haben wollten.

Damit wiederholte sich strukturell der Legitimationsdiskurs der 1930er-Jahre. Die neuroendokrinologische Ätiologiehypothese nahm den Platz der Goldschmidt'schen Hypothese ein. Die in Analogie zu Tierexperimenten aufgestellte Hypothese übernahm die Legitimation transsexueller Wünsche. Gelegentlich registrierte hormonelle Abweichungen erhielten ihre Bedeutung im Hinblick auf die hypothetische Wirkung hormoneller Einflüsse der fötalen oder neonatalen Vergangenheit. „These occasional cases of high androgen levels in females who reject their biological sex raise the fascinating possibility that endogenous androgens may affect gender role behavior in the female. This possibility becomes particularly intriguing when one reviews the research literature on the relationship between male hormones and feminine gender identity, particularly at the early critical period of development.“¹⁸⁶

Eine Stärke der neuroendokrinologischen Hypothese machte die Tatsache aus, dass sie nicht durch aktuell gemessene normale Hormonwerte zu widerlegen war; sie galt davon unabhängig: „However, the fact that androgen levels are normal in the adult does not rule out the possibility that this syndrome [d. i. Transsexualität; V. W.] could result from a very early

Frau-zu-Mann-Transsexuellen (...) 26% über Menstruationsanomalien mit Verdacht auf Ovarialdysfunktion (Pauly, 1974)“ berichteten (Eicher (1992), S. 56), hielt Pauly für unbedeutend, da durch gynäkologische Untersuchungen keine wesentlichen Störungen oder Befunde hätten festgestellt werden können. (Pauly (1974c), S. 513f.) Doch durch diese Fälle erschienen die von Eicher bei eigenen Patienten ermittelten Menstruationsanomalien bedeutungsvoller. (Eicher (1992), S. 57.)

¹⁸⁴ In Heft 1 von 1986 betonten Futterweit [u. a.] ein erhöhtes Vorkommen hormoneller Störungen bei von ihnen untersuchten Frau-zu-Mann-Transsexuellen (Futterweit [u. a.] (1986)), Meyer / Webb [u. a.] dagegen in Heft 2 bei allen 60 Mann-zu-Frau-Transsexuellen und bei 28 von 30 Frau-zu-Mann-Transsexuellen ihrer Analyse normale Hormonbefunde. (Meyer / Webb [u. a.] (1986))

¹⁸⁵ Hunt [u. a.] (1981), S. 66.; vgl. Sipova / Starka (1977), S. 477.

¹⁸⁶ Pauly (1974c), S. 514; vgl. Futterweit [u. a.] (1986), S. 76; Pauly (1969b), S. 74.

pre- or postnatal hormonal imbalance. Recent evidence from infrahuman species strongly suggests an early period of maximal susceptibility to the influence of hormones on gender role identity subsequently developed.“¹⁸⁷

Tierversuche: Paarungsverhalten als Grundlage einer ‚deduktiven‘ Konstruktion geschlechtsspezifischer Gehirnzentren

Grundlage der weit reichenden Hypothesen zur Entstehung der Trans- und auch der Homosexualität waren in den USA vor allem die Tierexperimente von Young, Goy und Phoenix¹⁸⁸ und von Levine und Mullins¹⁸⁹, die unverzüglich im Diskurs der Transsexualität affirmativ rezipiert wurden, und zwar nicht nur von Anhängern biologistischer Ätiologien wie Benjamin, sondern auch von Medizinern, die eine multifaktorielle, primär psychologische Entstehung transsexueller Wünsche vermuteten, wie Green, Pauly und Money.¹⁹⁰ Für den deutschsprachigen Diskurs waren vor allem die Arbeiten von Neumann¹⁹¹ und Dörner¹⁹² von Bedeutung.

Die in verschiedenen Varianten hauptsächlich mit Mäusen, Ratten und Meerschweinchen, aber auch mit Rhesusaffen durchgeführten, für eine Begründung der Transsexualität bedeutenden Tierexperimente ähnelten sich in ihrem Grundschemata. Untersucht wurde das Sexualverhalten, was meist Paarungs- bzw. Fortpflanzungsverhalten meinte. Häufigkeiten beobachteten Verhaltens wurden ausgezählt: der ‚weiblichen‘ Lordosereaktion als Signal ‚passiver‘ Paarungsbereitschaft und des ‚männlichen‘ Sprungverhaltens als ‚aktiver‘ Paarungswille. In Experimenten mit hormonell behandelten Rhesusaffen wurden auch andere über das Paarungsverhalten hinausgehende, als geschlechtsspezifisch angesehene Verhaltensweisen untersucht. Für die spätere Legitimation der Transsexualität waren folgende Ergebnisse dieser Tierversuche wesentlich.

Meerschweinchenweibchen, denen pränatal während einer bestimmten Periode Androgen injiziert worden war (bei anderen Tierarten erfolgte die Hormongabe in den ersten Lebenstagen), verlören weitgehend die Fähigkeit zu einem weiblichen Paarungs- bzw. Sexualverhalten und wiesen zudem intersexuell ausgeprägte Geschlechtsorgane auf.¹⁹³ Um auszuschließen, dass eine pränatale Veränderung der Eierstöcke die Ursache dieses Verhaltens war, wurden die Tiere kastriert und mit weiblichen Sexualhormonen substituiert. Anders als bei normalen Weibchen habe bei diesen androgenisierten Meerschweinchenweibchen durch die Gabe weib-

¹⁸⁷ Pauly (1965), S. 173.

¹⁸⁸ Z. B.: Goy [u. a.] (1961); Young [u. a.] (1964); Young [u. a.] (1965); Goy [u. a.] (1967).

¹⁸⁹ Z. B.: Levine / Mullins (1966).

¹⁹⁰ Benjamin (1966), S. 78f.; Benjamin (1967), S. 111f.; Green (1974b), z. B.: S. 36f.; Money / Brennan (1968), S. 497f.; Money / Primrose (1968), S. 481f.; Money / Ehrhardt (1972); Pauly (1965); Pauly (1968); Pauly (1969b), S. 74.

¹⁹¹ Z. B.: Neumann (1970).

¹⁹² Z. B.: Dörner (1968); Dörner (1969).

¹⁹³ Young [u. a.] (1965), S. 182f. Zu entsprechenden, durch Versuche an Ratten gewonnenen Ergebnissen anderer Forscher vgl. Neumann (1970), S. 56.

licher Hormone kein vermehrtes weibliches Sexualverhalten hervorgerufen werden können.¹⁹⁴ Somit könne der Verlust weiblichen Sexualverhaltens nicht auf eine pränatale Veränderung der Eierstöcke zurückgeführt werden.¹⁹⁵ Die kastrierten weiblichen Versuchstiere hätten dagegen nach einer Substitution mit Testosteron ein deutlich männliches Sexualverhalten gezeigt.¹⁹⁶

Rattenmännchen wurden bis ca. zum zehnten Tag nach der Geburt kastriert – das ist die Periode, die als kritische Phase für die geschlechtsspezifische Ausbildung des Nervengewebes angenommen wurde. Diese Tiere zeigten sowohl nach Injektion weiblicher Sexualhormone¹⁹⁷ als auch nach Injektion männlicher Sexualhormone ein ausgeprägt oder überwiegend weibliches Sexualverhalten.¹⁹⁸

Aus den Tierversuchen wurde gefolgert, dass zumindest das Geschlechtshormon Androgen nicht nur im Erwachsenenalter das Sexualverhalten aktivierte, sondern darüber hinaus auch während der Schwangerschaft die Organisation des Nervengewebes beeinflusste, das die Vermittlung des Sexualverhaltens im Erwachsenenalter bestimmte. Diese durch Geschlechtshormone gesteuerte pränatale geschlechtsspezifische Differenzierung wurde mit der des Genitaltrakts gleichgesetzt.¹⁹⁹ Als körperliches Substrat dieses Einflusses wurde der Hypothalamus angenommen. Ob Androgene in der postpubertären ‚Aktivierungsphase‘ ein überwiegend weibliches oder männliches Sexualverhalten hervorrufen würden, hänge ausschließlich von der androgenabhängigen pränatalen geschlechtlichen Differenzierung des Hypothalamus ab:²⁰⁰ „In the activation period androgens stimulated predominantly female sexual behaviour in a female-organized hypothalamus (normal females and feminized males), but predominantly male behaviour in a male-organized hypothalamus (normal males and androgenized females).“²⁰¹

Entscheidend für die spekulative Übertragung dieser Hypothese auf den Menschen sind folgende Hypothesen:

¹⁹⁴ Goy [u. a.] (1961), S. 232; Goy [u. a.] (1967), S. 94.

¹⁹⁵ Neumann (1970), S. 56, 61.

¹⁹⁶ Goy [u. a.] (1961), S. 232; Goy [u. a.] (1967), S. 92f.

¹⁹⁷ Levine / Mullins (1966), S. 1586, 1591.

¹⁹⁸ Dörner (1976), S. 132-137; Dörner (1968), S. 163; Dörner (1969), S. 391. Im Gegensatz zu Dörner behauptete Neumann, dass diese männlichen Tiere nach Androgensubstitution männliches Sexualverhalten zeigen würden. (Neumann (1970), S. 59.) Bei den von Neumann in diesem Zusammenhang angeführten eigenen Experimenten wurden die Rattenmännchen allerdings nach der Geburt nicht kastriert, sondern mit Antandrogenen behandelt. Diese Tiere zeigten paarungsbereiten Weibchen gegenüber ein wenn auch gestörtes und quantitativ vermindertes männliches Sexualverhalten, verhielten sich jedoch Männchen gegenüber wie weibliche Tiere. (a.a.O., S. 57f.)

¹⁹⁹ Young [u. a.] (1965), S. 183f.

²⁰⁰ Vgl. Young: „[D]uring fetal morphogenesis androgens exert a fundamental influence on the organization of the soma, determining whether the sexual reaction brought to expression in the adult will be masculine or feminine in character.“ (Young [u. a.] (1965), S. 183.)

²⁰¹ Dörner (1968), S. 163. Dörner bestätigte die o. g. Ergebnisse für androgenisierte Rattenweibchen. Ferner wies er darauf hin, dass bei Frauen das Sexualverhalten stärker durch Androgene als durch Östrogene stimuliert werde. (Dörner (1969), S. 391f.; vgl. Dörner (1976), S. 163-168) Zur geschlechtsspezifischen Differenzierung des Hypothalamus vgl. Dörner (1976), S. 104-116.)

1. Beim Männchen soll ein Androgenmangel während der kritischen Periode (im Tierexperiment durch Kastration oder hohe Antiandrogengaben erzeugt) eine weibliche Organisation des Hypothalamus bewirken, die später trotz normaler Androgenwerte (im Tierexperiment durch Androgensubstitution erzeugt) ein weibliches Sexualverhalten auslöst.
2. Beim Weibchen soll ein Androgenüberschuss zur entscheidenden Zeit (im Experiment erzeugt durch Androgeninjektionen im fötalen Stadium) einen ‚männlichen Hypothalamus‘ bewirken, so dass diese Tiere später ein männliches Sexualverhalten zeigen.

Der Endokrinologe Meyer-Bahlburg, selber „Archäologe in Sachen Biochemie“,²⁰² wies darauf hin, dass das ‚Ratten-Modell‘ schon immanent, also von seiner Anwendung auf Menschen abgesehen, unstimmig sei.²⁰³ Denn androgenisierte kastrierte Weibchen zeigten – in einigen Texten bleibt das unklar²⁰⁴ – erst nach Injektion männlicher Hormone ein männliches Sexualverhalten, während bei einem normalen Niveau weiblicher Sexualhormone (im Tierexperiment durch Östrogensubstitution erzeugt) lediglich kein (oder kaum) weibliches Sexualverhalten zu beobachten sei.²⁰⁵ Dagegen zeigten kastrierte Männchen auch bei Androgensubstitution ein weibliches Sexualverhalten.

Ein erkenntnistheoretisches Paradox erwies sich als grundlegend für die Stärke des neuroendokrinen Modells zur biologistischen Legitimation von Transsexualität: „Im Gegensatz zu Störungen in der somatischen Geschlechtsdifferenzierung, die ganz offensichtlich sind, ist eine Störung in der Differenzierung von Gehirnzentren, die spätere Funktions- und Verhaltensweisen katalysieren, nur schwer erkennbar - einfach deshalb, weil im allgemeinen *kein morphologisches Substrat* dafür vorliegt. So lassen sich *im Tierexperiment* solche Störungen nur indirekt, mitunter nur *deduktiv, erfassen* [meine Hervorh.].“²⁰⁶ Auf der Basis des Tierexperiments konnte ein ‚konträrsexueller‘ Hypothalamus also nicht objektiviert werden. „Meß- und objektivierbar()“ war lediglich eine gestörte Sekretion zweier in der Hypophyse gebildeter, für die Fortpflanzung wichtiger Hormone, deren zyklische oder kontinuierliche Sekretion der Hypothalamus steuert. Daraus wurde indirekt auf eine Störung der geschlechtsspezifischen Differenzierung des Hypothalamus geschlossen.²⁰⁷ Analog wurden ‚gestörte‘ Verhaltensweisen, die „experimentell sehr viel schlechter meß- und objektivierbar“ seien,²⁰⁸ auf eine somatische Störung an der gleichen Stelle zurück geführt.

²⁰² So bezeichnete ihn Chandler Burr wegen seiner Erforschung vergangener pränataler Hormonwirkungen. (Burr (1997), S. 128.)

²⁰³ Meyer-Bahlburg (1982), S. 690f.

²⁰⁴ Young ließ das in einigen Texten im unklaren (Young [u. a.] (1964) (1965)). Dörner erwähnte es nicht in seinem Handbuchbeitrag (Dörner (1977)), in einem anderen Text nur in der Legende einer Graphik (Dörner (1969)). Zumindest in seiner Monographie zum Thema war Dörner in dieser Hinsicht deutlich. (Dörner (1976), S. 167.)

²⁰⁵ Bei androgenisierten Meerschweinchenweibchen war beispielsweise die Häufigkeit der weiblichen Lordose-Reaktion (Paarungsbereitschaft) trotz Östrogensubstitution nicht signifikant größer als die bei normalen Männchen. (Goy [u. a.] (1967), S. 91) Männliches Sprungverhalten wurde aber nicht getestet.

²⁰⁶ Neumann (1970), S. 54.

²⁰⁷ Neumann (1970), S. 55.

²⁰⁸ Neumann (1970), S. 56.

Mit dieser Konstruktion eines Hypothalamusgeschlechts, das im Gegensatz zu allen anderen somatischen Zeichen des Geschlechts, auch den aktuell gemessenen Hormonwerten, stehen können soll, erhielten Wünsche nach Geschlechtsumwandlung eine ideale Legitimation. Es wurde ein körperliches Substrat als Ursache des anderen ‚Seelengeschlechts‘ behauptet, das selbst nicht objektivierbar, sondern nur deduktiv zu erfassen war: das konträre Hypothalamusgeschlecht konnte nur durch die beobachteten Störungen wahrscheinlich gemacht werden, für deren Begründung es konstruiert worden war.

Trotz kritischem Bewusstsein, dass „alle Versuche, Erkenntnisse aus dem Tierexperiment auf den Menschen zu übertragen, immer mehr oder weniger spekulativ“ seien, wurde unterstellt, „daß die wichtigsten Regelmechanismen bei allen Säugetierspezies zumindest ähnlich sind und daß Störungen in dem Zeitraum, in dem die Differenzierung hypothalamischer Zentren erfolgt, einen Einfluß auf spätere Verhaltensweisen haben“.²⁰⁹ Die experimentierenden Biologen waren sich zwar in dem Glauben einig, dass „bestimmte sexuelle Abweichungen des Menschen eher auf hormonale Störungen in der Differenzierungsphase des Hypothalamus als auf frühkindliche Erfahrungen zurückgehen“.²¹⁰ Auch wurde allgemein postuliert, dass die somatische Geschlechtsdifferenzierung und die des Hypothalamus in verschiedenen Zeitabschnitten der Embryonalentwicklung stattfänden, da im Gegensatz zu pränatal mit Hormonen behandelten Tieren Transsexuelle und Homosexuelle in der Regel keine Zeichen einer somatischen Intersexualität aufwiesen.²¹¹ Doch herrschte Uneinigkeit, ob die Abweichungen als Homosexualität oder Transsexualität zu interpretieren waren.

Young [u. a.] ließen es unklar. Für sie fungierte die „endocrinology of the differentiation of the capacity to display masculine and feminine sexual behavior“ als modernisierte Version und biologistische Erklärung des „concept of psychologic bisexuality“. Der sexualwissenschaftlichen Tradition der Geschlechtscharaktere entsprach die Vermengung von Homosexualität und Transsexualität: eine mit den entscheidenden somatischen Geschlechtsmerkmalen nicht übereinstimmende Geschlechtsrolle²¹² und sexuelle Orientierung müsse nicht nur auf psychologische Faktoren zurückgeführt werden; die Psychosexualität könne auch, so Youngs Hypothese, endokrinologisch prädeterniert sein.²¹³

Dörner meinte Homosexualität. Sein Modell einer „stufenweise(n) bipolare(n) Geschlechtsentwicklung“ war eine Art neuroendokrinologische Neuauflage des Hirschfeld’schen Zwischenstufenmodells, allerdings mit dezidiert pathologisierenden und antiemanzipativen Folgen.²¹⁴ Nach der Entwicklung des genetischen und des Keimdrüsen geschlechts sei die der

²⁰⁹ Neumann (1970), S. 67.

²¹⁰ Neumann (1970), S. 67.

²¹¹ Dörner (1979); Neumann (1970), S. 67f.

²¹² Der von Young [u. a.] benutzte Begriff ‚gender role‘ bezog sich auf frühe Arbeiten von Money, in denen Geschlechtsrolle Geschlechtsidentität implizit mit einschloss.

²¹³ Young [u. a.] (1965), S. 190.

²¹⁴ Dazu s. u.

zwei phänotypischen Geschlechtsarten die entscheidende: das „somatophänotypische“ und das „psychophänotypische Geschlecht oder hypothalamische Triebgeschlecht“ differenzierten sich „nach dem bipolaren Entwicklungsprinzip in Abhängigkeit von der Höhe des Androgenspiegels während einer für jedes System spezifischen Organisationsphase“. Dabei könnten als „Zwischenstufen“ des somatischen Geschlechts Formen des „Pseudohermaphroditismus internus und externus“, für das Hypothalamusgeschlecht des „Pseudohermaphroditismus psychosexualis (Homo- und Bisexualität)“ entstehen.²¹⁵

„In einer vierten Stufe schließt sich beim Menschen als Ausdruck seines Bewußtseins das Selbstidentifizierungsgeschlecht an. Seine Differenzierung ist erstens vom somatischen Geschlecht, zweitens vom Triebgeschlecht und drittens von postnatalen peristatischen Einflüssen abhängig. Bei vorliegender Dissoziation zwischen somatischem und Triebgeschlecht können als bipolare Zwischenstufen des Selbstidentifizierungsgeschlechts die mehr aktive oder passive Homosexualität, der Transvestitismus und der Transsexualismus entstehen.“²¹⁶

Homosexualität ist für Dörner die primäre Störung. Es hänge von Umwelteinflüssen und dem „Grad der androgenabhängigen hypothalamischen Differenzierungsstörung“ ab, ob bei der Bewusstseinsbildung z. B. eines homosexuellen Mannes „das männliche somatophänotypische Geschlecht oder das weibliche hypothalamische Triebgeschlecht determinierend“ wirke und sich dann „eine genuine Bi- oder Homosexualität, ein Transvestitismus oder gar eine Transsexualität entwickeln“.²¹⁷ Dörners Modell implizierte eine vom Körpergeschlecht her gesehen homosexuelle Orientierung der Transsexuellen.

Ohne ein derartiges Hypothesengebäude aufzubauen, verkündete Neumann seinen Glauben, „daß hormonale Störungen (...) eine Ursache der Transsexualität sein könnten“. Anders als Dörner hielt er Homo- und Transsexualität für „zwei grundsätzlich verschiedene Motivationsstrukturen“ und kritisierte Dörners Interpretation der Tierversuche für eine Genese der Homosexualität als „zu weit“ gehend,²¹⁸ ohne zu erklären, warum seine Interpretation nahe liegender sein soll.

Die Uneinigkeit „der Experten der innersekretorischen Sexologie“, ob aus geschlechtsuntypischem tierischen Paarungsverhalten denn nun auf menschliche Homosexualität oder Transsexualität geschlossen werden könne,²¹⁹ resultierte aus dem Analogie-Trugschluss von einem instinktgebundenen geschlechtsspezifischen Fortpflanzungsverhalten der Versuchstiere auf das Sexualverhalten und die Geschlechtsidentität des Menschen, die beide durch ein von der spezifischen symbolischen Geschlechterordnung geprägtes Bewusstsein bestimmt sind. Persönliche Meinungen bestimmten die Interpretation der im Versuch ermittelten Fakten.

²¹⁵ Dörner (1969), S. 394.

²¹⁶ Dörner (1969), S. 394; vgl. Dörner (1976), S. 213-219.

²¹⁷ Dörner (1979), S. 277.

²¹⁸ Neumann (1970), S. 67.

²¹⁹ Das stellte Springer, ein Kritiker dieser Ätiologiehypothesen, mit Befriedigung fest. (Springer (1981), S. 62.)

Das bei Tieren beobachtete Sexualverhalten ist Paarungsverhalten: eine bloße Auszählung des männlichen Sprungverhaltens und des weiblichen Verhaltensmusters der ‚Lordosereaktion‘. Die hormonell manipulierten Tiere verhielten sich uneindeutig: sie ließen sich bespringen, reagierten aber nicht (immer) mit der typischen Körperhaltung; oder waren beim Springen unentschlossen oder sprangen von der Seite oder über den Kopf des Weibchens; vor allem aber zeigten die Tiere männliches *und* weibliches Paarungsverhalten.²²⁰ Die bei der Beschreibung der Beobachtungen teilweise noch zu findende Differenziertheit²²¹ – ausgedrückt durch Zusätze wie ‚weitgehend‘, ‚überwiegend‘, ‚akzentuiert‘ weibliches bzw. männliches Verhalten – spielte bei der Interpretation der Experimente als Homo- oder Transsexualität keine Rolle. Bei den Autoren, die diese Experimente zwecks Legitimation transsexueller Wünsche verwendet haben, wurden auch die Beobachtungen vereindeutigt.²²²

Dörners Analogieschluss reduzierte Homosexualität „auf eine einfache Umkehr sexueller Verhaltensformen“ und konnte sich so beim Säugetier Mensch nur auf das passiv homosexuelle Verhalten des Mannes bzw. auf das aktive homosexuelle Verhalten der Frau beziehen.²²³ Seine Feststellung, dass aufgrund des fehlenden Bewusstseins die „Erzeugung eines äquivalenten experimentellen Modells“ für Transsexualität in Tierversuchen nicht möglich sei,²²⁴ galt auch für Homosexualität. Seine Konstruktion, dass sich auf der Stufe des Selbstidentifizierungsgeschlechts beispielsweise aktive männliche Homosexualität entwickeln könne, muss von den dem Modell zu Grunde liegenden Tierexperimenten absehen, in denen passives ‚weibliches‘ Verhalten beobachtet worden war.

Neumanns Dörner widersprechende Meinung, neuroendokrine Störungen könnten für die Entstehung der Transsexualität, nicht der Homosexualität, verantwortlich sein, schien maßgeblich auf Versuchen zu basieren, die die Bedeutung des hormonell geprägten Hypothalamus auf andere, über das Paarungsverhalten hinausgehende, als geschlechtsspezifisch angesehene Verhaltensweisen nachweisen sollten. Insbesondere die Untersuchungen an Rhesusaffen von Young und Mitarbeitern sprachen für ihn dafür, „daß wahrscheinlich auch beim Menschen Verhaltensweisen durch Androgene geprägt werden“.²²⁵ Die mit zwei weiblichen androgenisierten Rhesusaffen durchgeführten Versuche erbrachten das gewünschte ‚vermännlichte‘ Ergebnis: Drohgebärden, die Initiierung von Spielen und ‚ruppig‘es Spielverhalten – benutzt wird der bei der Charakterisierung des kindlichen Spielverhaltens von Frau-zu-Mann-Transsexuellen gebräuchliche Begriff des „rough-and-tumble play“ – wurden bei den „tomboy‘ monkeys“²²⁶ in einer gegenüber den Kontrollweibchen größeren Häufigkeiten regist-

²²⁰ Neumann (1970), S. 57, 59-61.

²²¹ Z. B.: Young [u. a.] (1965), S. 185f.; Neumann (1970), S. 56; Dörner (1968), S. 163; Dörner (1977), S. 233.

²²² Z. B.: Benjamin (1967), S. 112; Pauly (1965), S. 173; Pauly (1974c), S. 514.

²²³ Deren unterstellte Existenz in „reiner Form“ hielten Ploeger / Flamm für fraglich. (Ploeger / Flamm (1976), S. 518) Dörner wertete ein „signifikant häufigeres Vorkommen des dem genetischen, gonadalen und somatophänotypischen Geschlecht entgegengesetzten Verhaltens“ als Homosexualität. (Dörner (1969), S. 391.)

²²⁴ Dörner (1979), S. 277.

²²⁵ Neumann (1970), S. 63.

²²⁶ Green (1975), S. 337.

riert.²²⁷ Die begrifflich nahe gelegte Beobachtung eines transsexuellen oder sich transsexuell verhaltenden Affen suggerierte die Berechtigung des Analogieschlusses Tier – Mensch, der die für die Konstruktion der Transsexualität entscheidende Kategorie der Geschlechtsidentität ignorierte und Transsexualität als menschliche Verhaltensweise verstand.

Der Erfolg der neuroendokrinen Hypothese zur Begründung transsexueller Wünsche

Die Stärke des neuroendokrinen Erklärungsmodells lässt sich an seiner weit verbreiteten und vor allem überwiegend zustimmenden Rezeption festmachen. Es variierte nur der Grad der Bedeutung, der den neuroendokrinen Faktoren für die Genese transsexueller Wünsche zugemessen wurde. Die positive Aufnahme dieser Theorie reichte über den medizinisch-psychiatrischen Diskurs hinaus. So spekulierte beispielsweise die Soziologin Feinbloom, eine aufgrund von Tierexperimenten vermutete physiologische Ursache der Transsexualität würde erklären, warum sich verändernde Definitionen von Männlichkeit und Weiblichkeit das Gefühl der Transsexuellen, im falschen Körper zu stecken, nicht beeinflussen würden.²²⁸

Im medizinischen Diskurs suggerierte die Darstellungsform zum Teil, dass die Zusammenhänge bereits beim Menschen ausgemacht worden sind. Die Tatsache, dass das Erklärungsmodell bislang nur anhand von Tierversuchen aufgestellt worden war, blieb unerwähnt.²²⁹ Die Plausibilität der neuroendokrinen Theorie verdeutlicht vor allem die Tatsache, dass auch Mediziner, die transsexuelle Wünsche pathologisierten und einer biologistischen Legitimation von Geschlechtsumwandlungen ablehnend gegenüber standen, der Ansicht waren, dass neuroendokrine Faktoren bei der Ätiologie der Transsexualität eine Rolle spielen könnten, zumindest als Prädisposition oder als Ko-Faktor einer multifaktoriellen Genese.

So meinten beispielsweise Sigusch [u. a.], die Transsexualität „strukturell den Borderline-Pathologien“ zuordneten und trotzdem bei psychotherapeutischer Unbeeinflussbarkeit des transsexuellen Wunsches „operative Eingriffe als indiziert“ ansahen,²³⁰ es sei zu prüfen, ob „unter bestimmten Bedingungen und im Sinne eines konstellierenden Faktors nicht auch neuroendokrine Einflüsse von Bedeutung sein könnten“.²³¹ Lothstein wies im Zusammenhang dieser Hypothesen auf die Notwendigkeit hin, „to integrate all approaches when investigating gender identity conflicts“.²³² Selbst Ploeger / Flamm, die dem neuroendokrinen Er-

²²⁷ Young [u. a.] (1965), S. 186. In eigenen Versuchen beobachtete Neumann bei vergleichbar behandelten Mäuseweibchen einen männlichen Kampftrieb. (Neumann (1970), S. 65.)

²²⁸ Feinbloom konstruierte den Körper essentialistisch als von veränderten Definitionen von Männlichkeit und Weiblichkeit unabhängig. „The loosening of definitions would probably affect the transsexual not at all, in terms of the persistent feeling of ‚wrong body‘. (...) In addition, if physiological causes are in any way involved, as animal research suggests, changes in society would have no effect.“ (Feinbloom (1976), S. 249.)

²²⁹ Eicher / Herms (1977), S. 35f. In seiner Monographie stellte Eicher später diese Forschungen distanzierter dar und wies darauf hin, dass eine Bedeutung der Tierversuche für den Menschen noch nicht bewiesen sei. (Eicher (1984), S. 57; 2. Aufl. (1992), S. 55.)

²³⁰ Sigusch [u. a.] (1979), S. 276, 288.

²³¹ Sigusch [u. a.] (1979), S. 278.

²³² Lothstein (1983), S. 175.

klärungsmodell skeptisch gegenüber standen, hoben hervor, dass das Modell „gegenüber dem früheren, empirisch weitgehend widerlegten Modell einer endokrinen Pathogenese des Transvestitismus“ den Vorteil habe, „die überwiegend präpubertäre Manifestation des Syndroms erklären zu können, weil es bezüglich der abnormen Erlebnisweisen und Verhaltenszüge nicht auf eine aktuelle hormonale Dysfunktion zurückzugreifen braucht“.²³³

Bei anderen Autoren standen neuroendokrinologische Begründung des transsexuellen Wunsches und dessen Pathologisierung geradezu paradox nebeneinander. 1961 hatte sich Burchard gegen die Theorie des „somato-psychischen Hermaphroditismus“ gewandt – denn diese Theorie folge „den subjektiven und tendenziösen Darstellungen der Gestörten“²³⁴ – und Transsexualität nosologisch als „gemeinsame Endstrecke anderer abnormer sexueller Entwicklungen“ verortet.²³⁵ Hatte er zu der Zeit gemeint, „trotz aller Einsicht in das Wesen des Transvestitismus einem Kranken die Emaskulation“ zubilligen zu können,²³⁶ so spekulierte er 1965 unvermittelt neben der unverändert an der phänomenologischen Psychiatrie orientierten Pathologisierung der Transsexualität: „I personally think that the cause may be a general abnormality of the central nervous system as a basis of a psychopathic structure of the personality.“²³⁷

Doch Meinungswechsel fanden auch in die andere Richtung statt; die einmal überzeugend gefundene neuroendokrinologische Ätiologiehypothese wurde wieder aufgegeben. Charles Ihlenfeld glaubte 1974 an „das Vorhandensein eines kongenitalen konstitutionellen, neuroendokrinen Faktors, der das neugeborene Transsexuelle prädisponiert“.²³⁸ 1983 begrüßte er, „daß sich die medizinische *Lehrmeinung* allmählich ändert [meine Hervorh.]“, und hielt den Wunsch nach Geschlechtswechsel für die „Lösung eines tiefen intrapsychischen Konfliktes“ und betonte, dass „nicht tragischerweise ‚richtige‘ Hirne im ‚falschen‘ Körper gelandet“ seien.²³⁹

Das neuroendokrinologische Erklärungsmodell ist vor allem von den Autoren des Diskurses der Transsexualität rezipiert worden, die nach einer biologischen Begründung des Wunsches nach Geschlechtsumwandlung suchten und Transsexualität als eigenständige Krankheit konstruieren wollten. Der postulierte *pränatale* endokrine Ätiologiefaktor harmonierte bestens mit zwei zentralen Postulaten der Konstruktion der Transsexualität: Beginn in frühester Kindheit und Unbehandelbarkeit (im Sinne einer Änderung der Geschlechtsidentität).²⁴⁰ Von den

²³³ Ploeger / Flamm (1976), S. 518.

²³⁴ Burchard (1961), S. 37.

²³⁵ Burchard (1961), S. 3.

²³⁶ Burchard (1961), S. 62. Burchard wollte auch der „Kerngruppe“ der Transsexuellen nicht *generell* ein „Anrecht auf eine Operation“ konzedieren. (ebd.)

²³⁷ Burchard (1965), S. 43.

²³⁸ Ihlenfeld (1974), S. 247.

²³⁹ Meyenburg / Ihlenfeld (1983).

²⁴⁰ Für Philbert machte die Hypothese verständlich, warum eine Behandlung mit dem Körpergeschlecht entsprechenden Hormonen wirkungslos ist. (Philbert (1971), S. 92.)

Meinungsführern des Legitimationsdiskurses sah nur Benjamin eine neuroendokrine Störung als primäre Ursache der Transsexualität an. An Plausibilität gewann diese Hypothese im Diskurs aber gerade dadurch, dass ihr Erklärungsanspruch relativiert wurde, indem auch andere Einflüsse auf Geschlechtsrolle und -identität anerkannt wurden, also eine multifaktorielle Genese vermutet wurde.

Pauly stützte die postulierte neuroendokrine Ursache der Transsexualität weniger durch klinische Befunde (wie er behauptet) als durch andere biologistische Ätiologiehypothesen, die zu einer Legitimationsstrategie transsexueller Wünsche vernetzt wurden: „These observations in animals are consistent with the following clinical findings in man: observations of gender role inversion in children below the age of 3; early age of onset reported by transsexuals and their families; the *concept* of imprinting and the early ineradicability of gender role preference; Stoller’s *theory* of the early and irreversible establishment of core gender identity, which is the result of a biological force (...); and Benjamin’s *theory* that an abnormal constitution must first be present, before wrong conditioning might subsequently act as a trigger [meine Hervorh.].“²⁴¹ Neuroendokrinologische Ätiologiehypothese und zitierte biologistische Spekulationen von Stoller und Benjamin, sowie das u. a. von Money vertretenen ethologische Prägungskonzept stützten sich gegenseitig. Da, wie Pauly selbst zu Bedenken gab, die früh beginnende Umkehr der Geschlechtsrolle – seine einzige klinische Beobachtung – auch durch psychische und soziale Faktoren bedingt sein könnte,²⁴² basierte seine Annahme, biologische Faktoren seien die Voraussetzung für die Wirkung psychosozialer Determinanten der Geschlechtsrolle, auf einer zirkulären Argumentation. „There is some evidence to suggest that biological factors, unproven in man, are prerequisite in setting the stage for the operation of psychosocial determinants in the establishment of gender role.“²⁴³

John Money machte die neuroendokrinologische Theorie stark, indem er pränatale Hormone als eine Determinante der sequenziellen Differenzierung von Geschlechtsrolle und Geschlechtsidentität postulierte:²⁴⁴ „Pränatale Hormone steuern (...) teilweise die geschlechtsspezifische Differenzierung des menschlichen Gehirns; sie prägen ein Grundmuster, auf dessen Basis die *gender identity* in einer ganzen Komplexität fortschreitend organisiert und komplettiert wird [Hervorh. im Original].“²⁴⁵

Money und verschiedene MitarbeiterInnen versuchten, beim Menschen „a possible sex-hormonal effect on the fetal brain and consequently on subsequent gender-dimorphic behavior and identity“ nachzuweisen.²⁴⁶ „Klinische Gegenstücke“²⁴⁷ der Versuchstiere, denen eine

²⁴¹ Pauly (1965), S. 173f.

²⁴² Pauly (1965), S. 175.

²⁴³ Pauly (1965), S. 175. Später bezeichnete Pauly biologische Faktoren nicht mehr als Voraussetzung, sondern abgemildert als Prädisposition: „There may well be multiple factors that operate in sequence, with a biological predisposition being augmented by intrafamily and social forces.“ (Pauly (1990), S. 6.)

²⁴⁴ Money (1977), S. 58; vgl. Money (1972), S. 74.

²⁴⁵ Money (1994), S. 28.

²⁴⁶ Money / Ogunro (1974), S. 182. Die Tierexperimente hatten für Money diesen Effekt eindeutig bestätigt, obwohl die Ergebnisse dieser Experimente differenziert dargestellt wurden. Ehrhardt und Money wiesen u. a. auf die durch die Struktur der Experimente bedingte exponentielle Vermehrung der Gruppen von Ver-

„nach dem Ablauf des Paarungsverhaltens“ beurteilte „gender identity“ zugeschrieben wurde,²⁴⁸ waren Hermaphroditen.²⁴⁹ Diese Studien wiesen für Money auf ein den Tierversuchen entsprechendes „paralleles Phänomen beim Menschen“ hin:²⁵⁰ auf eine pränatale hormonelle Beeinflussung späterer geschlechtsspezifischer Verhaltensweisen, abzulesen an einer in einigen Aspekten untypischen Geschlechtsrolle. Die einem pränatalen Androgenüberschuss ausgesetzten Mädchen²⁵¹ hätten ein dem jungenhaften „tomboy“-Stereotyp entsprechendes Spiel- und Sozialverhalten und mit der männlichen Rolle assoziierte Interessen gezeigt.²⁵² Die einem pränatalen Androgenmangel ausgesetzten Jungen²⁵³ würden umgekehrt eine verweiblichte Geschlechtsrolle aufweisen, die primär an einer verminderten „aggressiven Behauptung von Dominanz“ festgemacht worden ist.²⁵⁴ Auf der Basis der Tierversuche²⁵⁵ wurde für das menschliche Sozialverhalten gefolgert: „Weak commitment to outdoor energy expenditure in recreation and competitive sports, lack of commitment to fighting, (...) and lack of social dominance in leadership may all be representative of a generally low degree of dominance assertion. If so, then low dominance assertion may possibly be a direct behavioral concomitant of

suchstieren hin, von denen aber nur unsystematisch einige ausgewählte getestet wurden: das Tier könne männlich oder weiblich sein, könne nach der Geburt kastriert worden sein oder nicht, könne vor oder kurz nach der Geburt mit weiblichen, männlichen oder keinen Hormonpräparaten behandelt worden sein, könne in der Pubertät mit weiblichen, männlichen oder keinen Hormonpräparaten behandelt worden sein und könne schließlich mit einem gleich- oder andersgeschlechtlichen Tier getestet werden. (Money / Ehrhardt (1972), S. 74-76) Des Weiteren betonten sie die Differenz der Ergebnisse von Tierart zu Tierart und, dass die Tiere jeweils sowohl weibliches als auch männliches Paarungsverhalten zeigen würden, nur in unterschiedlichen Häufigkeiten. (a.a.O., S. 67, 73) Zur Darstellung verschiedener Tierversuche vgl. a.a.O., S. 65-94.

²⁴⁷ Ehrhardt [u. a.] (1968), S. 160.

²⁴⁸ Money (1994), S. 28.

²⁴⁹ Money, Ehrhardt u. a. veröffentlichten eine Reihe von Aufsätzen zu am Johns Hopkins Krankenhaus (Baltimore) untersuchten Hermaphroditen. Für eine Zusammenstellung wichtiger Ergebnisse vgl. Money / Ehrhardt (1972), S. 95-116.

²⁵⁰ Money (1973b), S. 6.

²⁵¹ Untersucht wurden u. a. Mädchen mit Adrogenitalem Syndrom, bei dem eine fötale Androgenüberproduktion zu einer Vermännlichung der äußeren Geschlechtsteile und, wenn nicht behandelt wird, zu einer weiteren Vermännlichung während der Pubertät führt, und Mädchen, die aufgrund von Hormonmedikamenten, die ihre Mütter während der Schwangerschaft eingenommen hatten, mit vermännlichten Genitalien geboren worden waren. Vgl. Ehrhardt [u. a.] (1968); Ehrhardt / Money (1967).

²⁵² Zur Spezifizierung des ‚tomboy‘-Typs: „Specifically, it consists of extensive outdoor activity in the expenditure of physical energy and great interest in male-associated clothing, play toys and career preference, versus a minimal interest in female associated frills and dolls and in anticipation of motherhood and home-making as the primary occupation of adulthood.“ (Ehrhardt [u. a.] (1968), S. 165) Vgl. Ehrhardt / Money (1967), S. 96.

²⁵³ Untersucht wurden Jungen mit einer partiellen Androgen-Unempfindlichkeit, die bei der Geburt zu mehr weiblich als männlich aussehenden Geschlechtsteilen und in der Pubertät statt zu einer Vermännlichung zu einer Verweiblichung des Körpers führt. (Money / Ogunro (1974), S. 181f.)

²⁵⁴ Money / Ogunro (1974), S. 202.

²⁵⁵ Money bezog sich hier auf die oben erwähnten Experimente mit pränatal androgenisierten Rhesusaffenweibchen, bei denen aggressives, als typisch männlich gewertetes Verhalten beobachtet werden können. (Money / Primrose (1968), S. 475) Vgl. Ehrhardt [u. a.] (1968), S. 160; Money / Ogunro (1974), S. 202.

prenatal partial androgen insensitivity, and one presumably mediated by way of the central nervous system.“²⁵⁶

Doch Ehrhardt und Money relativierten nicht nur die Bedeutung neuroendokriner Faktoren für die Ausprägung der Geschlechtsrolle von Hermaphroditen, indem sie auf die Bedeutung von Sozialisationsbedingungen hinwiesen.²⁵⁷ Vor allem konnten sie keine Beeinflussung von Geschlechtsidentität und sexueller Orientierung feststellen. Bezüglich den Mädchen mit Adrenogenitalem Syndrom hoben die Autoren hervor: „Their tomboyism did not include implications of homosexuality or future lesbianism, or a belief of having been assigned to the wrong sex. (...) Fetal androgenization is not inevitably incompatible with the differentiation of a fairly typical feminine gender identity role.“²⁵⁸

Selbst bis ins Erwachsenenalter fortdauernder Einfluss männlicher Hormone bei Frauen, deren Adrenogenitales Syndrom mangels Therapiemöglichkeit (diese besteht erst seit 1950) nicht behandelt worden sei, habe trotz pubertärer Vermännlichung des Körpers nicht zu einem Wunsch nach Geschlechtsumwandlung geführt,²⁵⁹ wie umgekehrt von Geburt an als Jungen erzogene Hermaphroditen mit diesem Syndrom eine männliche Geschlechtsidentität entwickelt hätten.²⁶⁰ Dem entsprechend seien die untersuchten Jungen mit partieller Androgen-Unempfindlichkeit trotz pränatalem Androgenmangel nicht homosexuell geworden und hätten eine männliche Geschlechtsidentität entwickelt, es sei denn, sie seien von Geburt an als Mädchen erzogen worden.²⁶¹

Money [u. a.] zogen aus den Untersuchungen von Hermaphroditen die Schlussfolgerung, dass das pränatale Hormonniveau die Entwicklung einer Geschlechtsrolle und Geschlechtsidentität nicht diktiert,²⁶² sondern dass diese „to a very large degree, albeit not exclusively nor in toto“ von postnatalen Einflüssen, insbesondere dem zugeschriebenen und anerzogenen Geschlecht, abhängig sei.²⁶³ Das soll generell, also auch für Nicht-Hermaphroditen gelten, bei

²⁵⁶ Money / Ogunro (1974), S. 191.

²⁵⁷ Diese Annahme illustrierten Ehrhardt / Money durch den Fall einer früher selbst ‚jungenhaften‘ Mutter, deren zwei Töchter ebenfalls eher ‚jungenhaftes‘ Verhalten zeigen würden, obwohl nur eine Tochter Hormonmedikamenten ausgesetzt war, die die Mutter während der Schwangerschaft eingenommen hatte. (Ehrhardt / Money (1967), S. 96) Außerdem sei der Einfluss pränataler Hormone auf die geschlechtsspezifische Prägung des Verhaltens im Vergleich zu Tieren nicht stereotyp bzw. an feste Muster gebunden und von Fall zu Fall unterschiedlich stark. (a.a.O., S. 98f.); vgl. Ehrhardt [u. a.] (1968), S. 166.

²⁵⁸ Ehrhardt [u. a.] (1968), S. 165f. In wenigen Fällen seien lediglich homosexuelle Fantasien oder bisexuelles Verhalten berichtet worden. (ebd.) Vgl. Ehrhardt / Money (1967), S. 98; vgl. Money / Ehrhardt (1972), S. 98-103.

²⁵⁹ Money (1969), S. 102; Money / Ehrhardt (1972), S. 104f. Money / Ehrhardt erwähnten lediglich eine überdurchschnittliche Häufigkeit bisexueller Erfahrungen der untersuchten Patientinnen. (a.a.O., S. 104) Eine spätere im Erwachsenenalter durchgeführte Folgestudie der durch Medikamente ‚vermännlichten‘ Mädchen konnte bei diesen keine Geschlechtsidentitätsstörungen oder Homosexualität feststellen (Money / Mathews (1982).)

²⁶⁰ Money (1972), S. 74.

²⁶¹ Money / Ogunro (1974), S. 201, 204; vgl. Money / Ehrhardt (1972), S. 113.

²⁶² Money / Ehrhardt (1972), S. 105; vgl. Money (1969), S. 102.

²⁶³ Money / Ogunro (1974), S. 190; siehe Kap. 10.1.

denen der pränatale endokrine Faktor nur nicht in Erscheinung trete, da er mit der geschlechtlichen Gesamtentwicklung übereinstimme.

Auch Transsexuelle sind keine Hermaphroditen. Eine neuroendokrine Prädisposition zur Transsexualität wurde über das Transsexuellen und Hermaphroditen gemeinsame Symptom einer untypischen Geschlechtsrolle plausibel gemacht. Wie der Spitzname ‚tomboy‘ ein wichtiger Hinweis auf das Kindheitsverhalten von Frau-zu-Mann-Transsexuellen sei, so ‚sissy‘ auf das von Mann-zu-Frau-Transsexuellen.²⁶⁴ Frau-zu-Mann-Transsexuelle würden wie die androgenisierten Mädchen von einer jugenhaften Kindheit berichten: „One may, therefore, legitimately pose the question of whether a tendency to tomboyish energy expenditure is not a primary trait in incipient female transsexuals, and one that somehow facilitates the subsequent differentiation of a transsexual gender identity.“²⁶⁵ Ebenso legitim ist dann allerdings die Frage, warum eine *nachweisliche* pränatale Störung bei Hermaphroditen in der Regel nicht zu einer transsexuellen Identität geführt hat.

Mann-zu-Frau-Transsexuelle würden sich ausnahmslos an eine Abneigung gegen Kämpfe, jugenhafte Wettkampfspiele und grobe Aktivitäten im Freien erinnern und hätten die Sicherheit des Hauses und die Beschäftigungen kleiner Mädchen vorgezogen.²⁶⁶ Money / Primrose postulierten eine aufgrund einer Hormonstörung veränderte Organisation des Hypothalamus, die für einen Fehler in der Entwicklung einer normalen Geschlechtsidentität verwundbar gemacht haben könnte.²⁶⁷

Weil die Untersuchungen an Hermaphroditen zumindest einen maßgeblichen Einfluss fötaler Hormone auf die Entwicklung der Geschlechtsidentität bestritten hatten, sind diese Studien im Diskurs der Transsexualität häufig von Kritikern biologistischer Ätiologiehypothesen als Gegenbeweis zitiert worden.²⁶⁸ Anhänger der neuroendokrinen Hypothese dagegen vereinnahmten Moneys Studien und simplifizierten ihre Ergebnisse.²⁶⁹ Der letztendliche diskursgeschichtliche Erfolg der Ätiologiehypothese lag darin begründet, dass Money und seine MitarbeiterInnen den neuroendokrinen Faktor als *eine* Determinante *unter anderen* bei der Entstehung von Transsexualität behaupteten. Die Überzeugungskraft dieses ätiologischen Faktors wurde dadurch erhöht, dass psychische und soziale Einflüsse als noch nicht spezifizierbar

²⁶⁴ Money / Brennan (1968), S. 490f.

²⁶⁵ Money / Brennan (1968), S. 498.

²⁶⁶ Money / Primrose (1968), S. 475.

²⁶⁷ Money / Primrose (1968), S. 482. Eine noch unbekannte, allen Transsexuellen gemeinsame fötale Hormonstörung könne, so spekulierten Money / Primrose weiter, auch die unheimlichen („uncanny“) klinischen Ähnlichkeiten der Transsexuellen erklären. (ebd.)

²⁶⁸ Lothstein (1983), S. 173ff.; Ploeger / Flamm (1976), S. 518f.; Ross (1986), S. 18; Springer (1981), S. 34f.; Thimm / Kreuzer (1984), S. 71.

²⁶⁹ So reklamierte Pauly diese Arbeiten kurzum als Beweis des Einflusses männlicher Hormone auf die Geschlechtsidentität. (Pauly (1974c), S. 514.) Auch Dörner zitierte die eine Studie (Ehrhardt / Money (1967) als Bestätigung seiner Hypothese. (Dörner (1969), S. 392.)

bezeichnet wurden:²⁷⁰ die als für die Entstehung der Transsexualität nicht ausreichend ange-
sehene angeborene Störung sei konkret zu benennen, wohingegen die postnatalen Elemente
der Ätiologie diffus blieben.²⁷¹ Money und Ehrhardt werteten die neuroendokrinologische
Hypothese weiterhin dadurch auf, dass sie den von ihnen ausgemachten argumentativen Zir-
kel biologistisch auflösten: aufgrund der Hermaphroditen-Studien sei die Frage, ob Jungen
und Mädchen ein geschlechtsspezifisches Verhalten zeigen würden, weil sie unterschiedlich
behandelt worden seien, oder ob sie unterschiedlich behandelt würden, weil sie von Anfang
an geschlechtsspezifische Verhaltensweisen gezeigt hätten, zugunsten der zweiten Alternative
zu beantworten: die „vorgeburtliche Hormongeschichte“ bedinge geschlechtsspezifische Ver-
haltensweisen.²⁷²

Green, der eine neuroendokrine Prädisposition der Transsexualität für eine provokante
Spekulation hielt,²⁷³ illustrierte: „It is not necessary to postulate a global neural organization
in a male or female direction as an effect of an excess or deficiency of androgen. The effect
could be on nonspecific variables such as aggressivity and activity. These factors might subtly
influence early mother-child and peer-child relations. For example, a passive boy might be
treated delicately by his parents and might find the games and companionship of girls more
agreeable than the rough-and-tumble of more aggressive boyhood.“²⁷⁴

In solchen Spekulationen erscheint die Hypothese eines angeborenen ätiologischen Ko-
Faktors als eine der Natur der Sache entsprechende ökonomische Beschränkung: die Natur
braucht nur den Grundstock für eine Entwicklung zur transsexuellen Identität zu legen, die
von Fall zu Fall interaktionistisch vollendet wird. Money ging umgekehrt von der familiären
Interaktion aus und griff zur Erklärung, warum bei mehreren Kindern in einer Familie nur
eines transsexuell geworden ist, auf dessen pränatale Disposition zurück.²⁷⁵

Doch es gab auch Wissenschaftler, die die Relativierung der ätiologischen Bedeutung prä-
nataler hormoneller Einflüsse durch Moneys Studien nicht überzeugte. Imperato-McGinley
kritisierte, dass in den meisten Fällen das nicht mit dem Chromosomen- und Keimdrüsenge-
schlecht übereinstimmende Erziehungsgeschlecht durch Kastration und Hormontherapie un-
terstützt worden sei.²⁷⁶ D. h., anhand dieser Hermaphroditen könne ein eventueller Einfluss

²⁷⁰ Z. B.: „The special events, if any, upon which a transsexual gender identity is contingent cannot at the present time be specified.“ (Money (1969), S. 113) „(...) various prerequisite conditions (whatever they might ultimately prove to be).“ (Money / Brennan (1968), S. 498) Auch Green wies auf die Verschiedenheit der frühkindlichen Lebensumstände der von ihm untersuchten Jungen mit weiblichen Verhaltensweisen hin. (Green (1974b), S. 297f.)

²⁷¹ Money / Ehrhardt erwähnten nur, dass es in einigen Familien relativ leicht sei, eine Familiendynamik auszumachen, die eine Geschlechtsidentitätsstörung bedinge, aber erläuterten diese nicht. (Money / Ehrhardt (1972), S. 21.)

²⁷² Money / Ehrhardt (1972), S. 117.

²⁷³ Green (1969c), S. 468.

²⁷⁴ Green (1974b), S. 36f. Green bezeichnete die pränatale Rolle der Hormone als „that of a supporting cast rather than a principal player“. (a.a.O., S. 303)

²⁷⁵ Money / Ehrhardt (1972), S. 17. Green wollte diese Frage durch teilnehmende Beobachtung des Familienlebens klären. (Green (1974b), S. 300.)

²⁷⁶ Imperato-McGinley / Peterson [u. a.] (1979), S. 1235.

physischer Geschlechtsmerkmale auf die Entwicklung der Geschlechtsidentität gar nicht festgestellt werden. Imperato-McGinley lieferte eine Studie, die demonstrieren sollte, dass unter *laissez-faire*-Bedingungen die Macht der Hormone größer ist als die Macht des Erziehungsgeschlechts.²⁷⁷

In der Dominikanischen Republik wurden achtzehn pseudohermaphroditische Jungen untersucht. Diese waren aufgrund einer Enzymstörung mit mehr oder weniger weiblich aussehenden Genitalien geboren und als Mädchen erzogen worden, vermännlichten aber in der Pubertät infolge normaler Testosteronproduktion körperlich. In siebzehn Fällen war ein Wechsel zur männlichen Geschlechtsidentität die Folge.²⁷⁸ Da die Testosteronwerte von dieser Enzymstörung zu keiner Zeit betroffen seien, postulierte Imperato-McGinley, dass die Testosteronmenge, der das Gehirn pränatal, gleich nach der Geburt und in der Pubertät ausgesetzt gewesen sei, einen maßgeblicheren Einfluss auf die Geschlechtsidentität habe als das anezogene Geschlecht.²⁷⁹

Doch der Geschlechtswechsel könne, so Meyer-Bahlburg, auch ohne biologistische Hypothese erklärt werden: „Certainly, the hormones play a role, but this is mediated by physical appearance, perceived functional capacities, and reactions by the social environment rather than directly by hormone-sensitive CNS systems [d. i. central nervous systems; V. W.].“²⁸⁰

Versuche der Objektivierung des Hypothalamusgeschlechts

Die dargestellte ätiologische Hypothese der Transsexualität beruhte mangels eines diagnostizierten morphologischen Substrats im Gehirn auf beobachtetem Tierverhalten, von dem aus auf eine geschlechtsspezifische Ausprägung des Hypothalamus geschlossen wurde. Gestützt wurde diese ‚deduktiv‘ gewonnene Hypothese durch die Tatsache, dass der Hypothalamus die bei weiblichen Säugetieren zyklische und bei männlichen kontinuierliche Sekretion für die Fortpflanzung wichtiger, in der Hypophyse produzierter Hormone steuert. Versuche, bei Homo- und Transsexuellen geschlechtsuntypische Werte der Hypophysenhormone bzw. mit die-

²⁷⁷ Diese Studie ließ selbst Lothstein, der biologistischen Theorien kritisch gegenüber stand, als Argument gegen die Theorie der anezogenen Geschlechtsidentität von Money und Ehrhardt gelten. (Lothstein (1983), S. 175.)

²⁷⁸ Imperato-McGinley / Peterson [u. a.] (1979), S. 1233. Meyer-Bahlburg bezweifelte, dass die pseudohermaphroditischen Kinder unzweideutig als Mädchen erzogen worden seien, denn das Phänomen sei in der Region bekannt und von den Dorfbewohnern selbst auf Grund der nicht eindeutig weiblich aussehenden Genitalien zu diagnostizieren gewesen. (Meyer-Bahlburg (1982), S. 685) Demgegenüber behaupteten Imperato-McGinley [u. a.], dass das Phänomen in der untersuchten Population erst vor einigen Jahrzehnten diagnostiziert worden sei; seitdem würden die Betroffenen durch eine dritte Geschlechtskategorie bezeichnet – „guevedoce“, „guevotte“ (Penis im 12. Lebensjahr) oder „machihembra“ (erst Frau, dann Mann) – und meist von Geburt an als Jungen erzogen. Für diese Darstellung spricht, dass von den untersuchten Pseudohermaphroditen, die älter als 25 waren, keiner gleich als Junge erzogen worden war, von den jüngeren dagegen keiner mehr eindeutig als Mädchen. (Imperato-McGinley / Peterson [u. a.] (1979), S. 1235.)

²⁷⁹ Imperato-McGinley / Peterson [u. a.] (1979), S. 1236.

²⁸⁰ Meyer-Bahlburg (1982), S. 687. Gegen eine direkte biologische Beeinflussung der Geschlechtsidentität spräche, dass der Zeitpunkt des Geschlechtswechsels von Fall zu Fall um bis zu zehn Jahre variere (a.a.O., S. 686), weiterhin, dass nicht in allen Fällen ein Wechsel stattgefunden habe. (Eicher (1992), S. 56) Imperato-McGinley formulierte selbst: „The 17 subjects who changed to a male-gender identity *began to realize* that they were different from other girls [meine Hervorh.].“ (Imperato-McGinley / Peterson [u. a.] (1979), S. 1234.)

sen Hormonen zusammenhängende geschlechtsuntypische Reaktionen zu messen, führten zu uneindeutigen Ergebnissen. Nur in einigen Fällen wurden von der Norm abweichende Werte gemessen. Hinsichtlich des strategischen Ziels, eine biologische Entstehung der Transsexualität plausibel zu machen, erfüllten diese Kasuistiken eine Funktion, die mit den eingangs in diesem Kapitel dargestellten Kasuistiken mit hormonellen Anomalien vergleichbar ist. Ich beschränke mich deshalb auf die Darstellung eines Versuchs, das ‚wahre Hypothalamusgeschlecht‘ als Substrat der ‚wahren Seele‘ im ansonsten falschen Körper zu objektivieren.

Dörner stellte bei homosexuellen Männern und vom somatischen Geschlecht her gesehen homosexuellen Mann-zu-Frau-Transsexuellen nach Östrogeninjektion eine für Frauen typische Ausschüttung eines Hypophysenhormons fest, eine Reaktion, die bei hypo- und asexuellen Transsexuellen (die Kategorie ‚heterosexuelle Transsexuelle‘ kam bei Dörner nicht vor) und bei heterosexuellen Männern mit männlicher Geschlechtsidentität nicht eintrete. Die umgekehrten Ergebnisse ermittelte er bei vom somatischen Geschlecht her gesehen lesbischen Frau-zu-Mann-Transsexuellen.²⁸¹ Er folgerte für Mann-zu-Frau-Transsexuelle: „These findings suggest a predominantly female differentiation of brain regions responsible for sexual behaviour and gonadotrophin secretion in transsexual men with homosexual behaviour, in contrast to transsexual men with hypo- or asexuality.“²⁸²

Von anderen Autoren wurden diese auf Messungen von Hypophysenhormonsekretionen basierenden Spekulationen, wenn überhaupt, dann ablehnend rezipiert. Dörners Ergebnisse hätten bislang, von einer Ausnahme abgesehen, nicht wiederholt werden können. Außerdem würde keine klare Unterscheidung von Homo- und Transsexualität getroffen.²⁸³ Dass andere Forscher diese Versuchsergebnisse nicht bestätigen konnten²⁸⁴ oder zumindest an der Signifikanz der ermittelten Differenzen zweifelten,²⁸⁵ kreierte Dörner der fehlenden Begrenzung der Tests auf homosexuelle Transsexuelle an und sah seine Hypothese dadurch nicht in Frage gestellt.²⁸⁶ Doch auch bei Männern mit testikulärer Feminisierung (Androgen Insensitivity Syndrome) wurde bei einem männlichen Chromosomengeschlecht, einem weiblichen Phänotyp, einer weiblichen Geschlechtsidentität und einer auf Männer gerichteten sexuellen Orientierung eine Hypophysenhormonsekretion im männlichen Normbereich ermittelt.²⁸⁷

Dörner trat die Flucht nach vorn an und differenzierte sein neuroendokrines Erklärungsmodell; Rattenexperimente waren auch jetzt die Grundlage. Verschiedene Hormone seien zu verschiedenen Zeiten der fötalen Entwicklung für die Prägung der drei unterschiedlichen Aspekte des neuronalen und psychischen Geschlechts verantwortlich: für die Prägung des

²⁸¹ Dörner / Rohde [u. a.] (1976), S. 20.

²⁸² Dörner / Rohde [u. a.] (1976), S. 24; vgl. Dörner (1976), S. 200-206.

²⁸³ Eicher (1992), S. 55; Ross (1986), S. 18.

²⁸⁴ Z. B.: Goodman / Anderson [u. a.] (1985).

²⁸⁵ Z. B.: Boyar / Aiman (1982), S. 166.

²⁸⁶ Dörner (1988), S. 69. Doch bemühten sich auch die Forscher, die keine Auffälligkeiten festgestellt hatten, um eine Rettung der Hypothese und spekulierten, das geschlechtstypische Testergebnis könne durch eine ausgleichende Hormonproduktion der Hoden bedingt sein. (Goodman / Anderson [u. a.] (1985), S. 145f.)

²⁸⁷ Ross (1986), S. 18.

die Hormonsekretion der Hypophyse kontrollierenden ‚Geschlechtszentrums‘, des für das Sexualverhalten verantwortlichen ‚Paarungszentrums‘ und des das geschlechtsrollenspezifische Verhalten lenkenden ‚Geschlechtsrollenzentrums‘.²⁸⁸ Entscheidend an diesem Modell ist die Abkopplung der messbaren Hormonwerte von den Beobachtungen des Paarungs- bzw. geschlechtstypischen Tierverhaltens, die Homo- bzw. Transsexualität implizieren sollen. Damit war wieder gewährleistet, dass die neuroendokrinologische Ätiologiehypothese der Transsexualität durch keine messbaren, eventuell widersprechenden klinischen Befunde zu falsifizieren war.²⁸⁹

9.3.3 *Die Entdeckung des Kerns des Problems – die Konstruktion eines Geschlechtsidentitätszentrums*

Die neuroendokrinologische Hypothese funktionierte im Diskurs der Transsexualität auch ohne messbare geschlechtsuntypische Hormonwerte und ohne elaborierte Hypothesengebäude, wie sie u. a. von Dörner entwickelt wurden. Dörners in den 1980er Jahren entwickeltes Modell spielte im transsexuellen Diskurs kaum eine Rolle. Kritiker der Durchführung von Geschlechtsumwandlungen – Dörner ist selbst einer – argumentierten psychiatrisch und nicht konstitutionsbiologisch. Befürworter von derartigen Eingriffen brauchten das Modell nicht mehr, weil der Legitimationsdiskurs von der nicht-diskursiven Praxis überholt wurde: in den 1980er Jahren waren Geschlechtsumwandlungen in westlichen Ländern bereits zum Teil auch personenstandsrechtlich abgesicherte medizinische Praxis. Geforscht wurde trotzdem weiter. Mitte der 1990er Jahre wartete die Medizin nicht mit einem neuen Modell, sondern mit der Meldung auf, man habe das hypothetisch konträre Hypothalamusgeschlecht morphologisch bestätigen können.

Für diese Entdeckung des Ursprungs transsexueller Wünsche waren tote Transsexuelle nötig, denen der Schädel geöffnet wurde. Über einen Zeitraum von elf Jahren wurde im Hypothalamus von sechs Mann-zu-Frau-Transsexuellen nach einer sexuell dimorphen von der sexuellen Orientierung unbeeinflussten Hirnstruktur gesucht. In dieser Hirnregion meinten Mediziner, auch beim Menschen bereits einige anatomische Unterschiede im Hinblick auf Geschlecht und sexuelle Orientierung ausgemacht zu haben. 1995 hatten die neuroanatomischen Untersuchungen endlich einen passenden Kandidaten als Substrat der gegengeschlechtlichen Identität gefunden: „the bed nucleus of the stria terminalis (BST) turned out to be an ap-

²⁸⁸ Dörner (1988), S. 67-69.

²⁸⁹ Dem von Richard Pillard und James Weinrich entworfenen „periodic table model of the gender transpositions“ gelang das nur bedingt, denn gemäß der Logik ihres Modells müssten vom Körpergeschlecht her gesehen homosexuelle Mann-zu-Frau-Transsexuelle eine ‚weibliche‘, also zyklische Hormonsekretionen aufweisen, homosexuelle Frau-zu-Mann-Transsexuelle umgekehrt eine kontinuierliche Hormonsekretionen aufweisen. Das machte Zusatzannahmen notwendig. (Pillard / Weinrich (1987)) Grundgedanke des Modells von Pillard / Weinrich war, dass sich typisch männliche und typisch weibliche Charakterzüge nicht ausschließen und folglich verschiedene Ursachen haben müssten. Sie konstruierten ein Koordinatensystem, bei dem auf der x-Achse der Grad der Vermännlichung, der als pränatale hormonelle Prägung des Nervensystems gedacht wurde, eingetragen wurde und auf der y-Achse der Grad der ‚Entweiblichung‘ („defeminization“), der in der Pubertät, bedingt durch hormonelle Einflüsse und solche der Sozialisation, passieren soll. (a.a.O., S. 432, 435, 444f.) Pillard / Weinrich gehörten zu den wenigen Forschern, die Dörners oben beschriebene Hypothese stark machten. (a.a.O., S. 436f., 439.)

appropriate candidate (...).²⁹⁰ Dafür sprächen nicht nur die Tatsachen, dass dieser bei Nagetieren maßgeblich das Sexualverhalten steuere, und dass seine unterschiedliche geschlechtsspezifische Größe während der fötalen Entwicklung durch Keimdrüsenhormone gesteuert werde, sondern auch, dass beim Menschen ein Teil dieses Hypothalamusteils je nach Geschlecht unterschiedlich groß sei. Die Messungen des zentralen Teils des ‚Kandidaten‘ ergaben bei den untersuchten Mann-zu-Frau-Transsexuellen, dass dieser nur ungefähr halb so groß war wie der von nicht transsexuellen Männern und sogar noch etwas kleiner (wenn auch nicht statistisch signifikant) als der von Frauen.²⁹¹

Trotz der Eingeständnisse, dass es ein Tierversuchsmodell für eine veränderte Geschlechtsidentität ebenso wenig gäbe wie eine direkte Evidenz, dass dieser ‚Kandidat‘ wie beim Sexualverhalten der Ratte auch beim menschlichen eine Rolle spiele, werden die gemessenen Unterschiede in diesem Sinn interpretiert.²⁹² Da durch Messungen bei verschiedenen Kontrollpersonen Hormoneinflüsse im Erwachsenenalter hätten ausgeschlossen werden können, wurde, in Analogie zu Tierversuchen, die ‚weibliche‘ Dimension des Hypothalamusteils im männlichen Körper durch die Wirkung der Geschlechtshormone während der fötalen Entwicklung erklärt: „Considered together with information from animals, then our study supports the hypothesis that gender identity alterations may develop as a result of an altered interaction between the development of the brain and sex hormones.“²⁹³

Dieses hypothetische durch pränatale Hormoneinwirkung organisierte Geschlechtsidentitätszentrum erlaubte im Gegensatz zu den anderen neuroendokrinen Hypothesen sogar eine differentialdiagnostische Trennung von Homo- und Transsexualität,²⁹⁴ denn erstens sei seine Größe bei den untersuchten Mann-zu-Frau-Transsexuellen nicht von deren sexueller Orientierung abhängig, und zweitens differiere die Größe auch nicht zwischen hetero- und homosexuellen Männern.²⁹⁵

Selbstbewusst bezeichneten die Entdecker, in deren Augen alle bisherigen biologischen Forschungen zur Erklärung der Transsexualität gescheitert waren, ihre Studie als die erste, der es gelungen sei, „to show a female brain structure in genetically male transsexuals“,²⁹⁶ der es mit anderen Worten gelungen sei, ein Substrat einer gegengeschlechtlichen Identität ausfindig gemacht zu haben. Man meinte sogar, auf die Rhetorik einer multifaktoriellen Genese der Transsexualität – ein Standard allerer, die letztlich schon immer an eine biologische Ursache transsexueller Wünsche geglaubt hatten – verzichten zu können.

²⁹⁰ Zhou / Hofman [u. a.] (1995), S. 68.

²⁹¹ Zhou / Hofman [u. a.] (1995), S. 69.

²⁹² Zhou / Hofman [u. a.] (1995), S. 68f.

²⁹³ Zhou / Hofman [u. a.] (1995), S. 70.

²⁹⁴ Eine der vorherigen Entdeckungen eines Geschlechtsidentitätszentrums – ein bei Mann-zu-Frau-Transsexuellen im Vergleich zu *heterosexuellen* Männern größerer nucleus suprachiasmaticus (ein anderer Teil des Hypothalamus) – wurde widerrufen, da dessen Struktur auch von der sexuellen Orientierung abhängig war. (Swaab / Roozendaal [u. a.] (1987), S. 307; Zhou / Hofman [u. a.] (1995), S. 68.)

²⁹⁵ Zhou / Hofman [u. a.] (1995), S. 70.

²⁹⁶ Zhou / Hofman [u. a.] (1995), S. 68.

Diese Forschungsergebnisse wurden sogleich zielgruppenbezogen popularisiert. Im Vorwort der Autobiographie des Frau-zu-Mann-Transsexuellen Mark Rees behauptete Louis Gooren als Ursache der Transsexualität ein mit den anderen biologischen Geschlechtscharakteristiken nicht übereinstimmendes „Geschlecht des Gehirns“.²⁹⁷

Damit waren die wissenschaftlichen Anstrengungen, die Selbstbeschreibung der Transsexuellen biologistisch zu objektivieren, den Ursprung ihres Wunsches zu erklären und dessen Umsetzung zu rechtfertigen, an ihrem vorläufigen Endpunkt angelangt. Die metaphorische Rede von einer ‚weiblichen Seele im männlichen Körper‘ (bzw. umgekehrt) kann als im Vergleich zur medizinischen Diagnose nur unpräzise Selbstdiagnose qualifiziert werden: weiblich ist nicht die Seele und auch nicht das Gehirn, sondern ein ein bis zwei Kubikmillimeter kleiner ‚Kern‘ im Gehirn. Und dessen weibliche Qualität ist durch pränatale Geschlechtshormone determiniert. Die vom transsexuellen Begehren ausgehende Verstörung scheint gebrochen: das große Rätsel und unbegreifliche Problem schrumpft auf einen millimeterkleinen Kern zusammen, als ob die Natur sinnfällig machen wolle, wie klein das Problem Transsexualität doch von Natur aus ist.

Wie alle auf Kasuistiken basierenden Hypothesen läuft die eines Geschlechtsidentitätszentrums Gefahr, durch andere Beobachtungen widerlegt zu werden. Je weniger Transsexuelle ihren Leichnam dem Messer der Neuroanatomen überlassen, desto länger wird vermutlich die Hypothese Bestand haben.

9.4 Das geschädigte ‚Seelenorgan‘ – EEG-Anomalien und die Entstehung von Transsexualität

Parallel zur Neuroendokrinologie wurde noch über eine andere biologische Ursache von Transsexualität spekuliert: über eine Störung der Gehirntätigkeit, festgestellt durch ein abnormes Elektroenzephalogramm (EEG), dessen Veränderung meist in einem bestimmten Bereich des Gehirns, den Temporallappen, gemessen wurde, einem Bereich, dem für die Steuerung des Sexualverhaltens eine besondere Bedeutung beigemessen wurde.²⁹⁸ Nach einer Reihe von Kasuistiken, die über einzelne Fälle von Transvestitismus bzw. Transsexualität bei zerebraler Dysfunktion berichteten,²⁹⁹ wurde versucht, auf der Basis größerer Patientengruppen eine mögliche Bedeutung einer Gehirnstörung für die Entstehung der Transsexualität nachzuweisen.³⁰⁰ Diese vor allem zwischen 1965 und dem Ende der 1970er Jahre veröffentlichten

²⁹⁷ Gooren (1996), S. IX. 1992 erschien ein populärwissenschaftliches Buch, das der ‚wahren Unterschied‘ der Geschlechter im Gehirn verortet hat (Moir / Jessel (1992).)

²⁹⁸ Kockott / Nusselt (1976), S. 310; Pauly (1968), S. 462; Wälinder (1965), S. 569f.

²⁹⁹ Zusammenstellungen dieser Kasuistiken finden sich beispielsweise bei: Eicher (1992), S. 50; Hoenig / Kenna (1979), S. 294f.; Kockott / Nusselt (1976), S. 310; Ploeger / Flamm (1976), S. 520; Sigusch [u. a.] (1979), S. 293; Wälinder (1965), S. 569f.; Wälinder (1967), S. 28f.

³⁰⁰ Wälinder (1965): 19 Mann-zu-Frau-, 7 Frau-zu-Mann-Transsexuelle; Wälinder (1967): 42 Transsexuelle; Blumer (1969): 15 Transsexuelle; Kockott / Nusselt (1976): 21 Mann-zu-Frau- und 7 Frau-zu-Mann-Transsexuelle; Hoenig / Kenna (1979): 35 Mann-zu-Frau- und 11 Frau-zu-Mann-Transsexuelle. Des Weiteren stellten Pauly und Wälinder in der wissenschaftlichen Literatur erwähnte Fälle zusammen: Wälinder (1967): 38 Mann-zu-Frau- und 4 Frau-zu-Mann-Transsexuelle; Pauly (1974c): 22 Frau-zu-Mann-Transsexuelle.

Untersuchungen ermittelten alle einen sehr hohen Anteil abnormer EEGs im Vergleich zum Anteil in der Normalbevölkerung.³⁰¹ In der Regel war die Interpretation dieser Ergebnisse vorsichtig:³⁰² „The abnormal records in these cases, together with the observations of other authors, point to at least occasional connection between cortical dysfunction, particularly in the temporal lobes, and aberrations in sexual behavior.“³⁰³

Auch wenn die Annahme eines direkten Zusammenhangs zwischen Transsexualität und einem Gehirnschaden als „derzeit nicht gerechtfertigt“ bezeichnet wurde, könne letzterer immerhin einen „biologischen Partialfaktor“ für die Genese der Transsexualität darstellen³⁰⁴ – neben anderen biologischen Faktoren. Wies Wälinder nur auf die augenscheinliche Verbindung zwischen bestimmten Hirnschädigungen und hormonellen Störungen hin,³⁰⁵ so stützten sich bei Pauly die Hypothese einer neuroendokrinen Prägung des Hypothalamus und die Spekulation über die mögliche Rolle von EEG-Abnormalitäten für die Entstehung von Geschlechtsidentitätsstörungen gegenseitig. Daraus resultierte seine Konstruktion eines ‚Geschlechtsidentitätszentrums‘: „This calls into question the role of the central nervous system in the establishment of gender identity and suggests the possibility of a gender identity center.“³⁰⁶

Dietrich Blumer wagte sich weiter vor und konstruierte die „gelegentliche enge Beziehung“ zwischen sexuellen Störungen, insbesondere der Transsexualität, und denen des Temporallappens³⁰⁷ als eine direkt ätiologische Beziehung. Grundlage seiner Hypothese waren drei Mann-zu-Frau-Transsexuelle, bei denen nicht nur eine zur Temporallappenepilepsie gesteigerte zerebrale Dysfunktion, sondern auch eine Erektions- und Orgasmusunfähigkeit diagnostiziert worden war.³⁰⁸ Weiter stützte Blumer seine Hypothese auf die in den Studien häufig zitierte Annahme, dass eine Temporallappenepilepsie *oft* mit einer reduzierten Libido einher-

³⁰¹ Die Prozentzahlen der abnormen EEG-Befunde schwankten zwischen 29% (Wälinder (1967, S. 67) und 48%. (Hoenig / Kenna (1979), S. 296) Wenn diesbezügliche Angaben gemacht wurden, waren die Hälfte bis zwei Drittel der Störungen im Bereich der Temporallappen festgestellt worden. (Kockott / Nusselt (1976), S. 316; Wälinder (1965), S. 570) In der Bevölkerung schwankte die Häufigkeit pathologischer EEG-Befunde laut Kockott / Nusselt zwischen 10 und 18%. (Kockott / Nusselt (1976), S. 316.)

³⁰² Hoenig / Kenna (1979), S. 298; Kockott / Nusselt (1976), S. 315f.; Wälinder (1965), S. 570; Wälinder (1967), S. 79.

³⁰³ Wälinder (1965), S. 572. Wälinder führte für seine interpretatorische Zurückhaltung die zu kleine Fallzahl und eine fehlende Kontrollgruppe an. (a.a.O., S. 570) Nicht nur Wälinder, auch andere Autoren der dargestellten Studien sprachen allgemein vom abweichenden sexuellen Verhalten und unterschieden weder zwischen Verhalten und Identität noch zwischen Transsexualität und anderen sexuellen Abweichungen.

³⁰⁴ Kockott / Nusselt (1976), S. 317.

³⁰⁵ Wälinder (1965), S. 570.

³⁰⁶ Pauly (1974c), S. 515; vgl. Pauly (1968), S. 462. Kockott meinte mit Blick auf den hohen Anteil an abnormen EEG-Befunden bei Transsexuellen, für „eine ungestörte Festlegung der Geschlechtsrollenidentifikation dürfte die Intaktheit einer sogenannten zentral-nervösen Sexualsteuerung von großer Bedeutung sein“. Er favorisierte eine multifaktorielle Entstehung der Transsexualität, die pränatal beginne und durch Umweltfaktoren verstärkt werde. (Kockott (1978), S. 47.)

³⁰⁷ Blumer (1969), S. 218. Blumer qualifizierte im Gegensatz zu den o. g. Autoren ein Drittel abnorme EEGs als nicht häufiges Vorkommen. (a.a.O., S. 217) Er hatte offenbar gehofft, in den Gehirnstörungen einen Ätiologiefaktor von allgemeiner Bedeutung zu finden.

³⁰⁸ Blumer (1969), S. 218.

gehe.³⁰⁹ Diese Annahme wurde mit dem Stereotyp des hypo- oder asexuellen Transsexuellen kurzgeschlossen. „Lack of normal genital sexual arousal and orgasm may provide the substrate for abnormal sexual tendencies. (...) Lack of genital arousal and orgasms is frequently found in transsexuals. (...) It may be assumed that the male transsexual's desire to be female may lead to loss of erection and orgasm, as anything connected with the person's own male organ arouses a feeling of disgust. On the other hand, it may be assumed that an inherent weakness of male genital powers may promote the overwhelmingly female orientation of some transsexuals.“³¹⁰

Eine minimale Fallzahl Transsexueller, ein seinerzeit bei Medizinern weit verbreitetes Stereotyp über Transsexuelle und die Verallgemeinerung eines klinischen Befundes zur Temporallappenepilepsie³¹¹ waren die Pfeiler, auf denen Blumer sein Hypothesengebäude der Ätiologie transsexueller Wünsche errichtete, in dem allerdings nicht, wie von ihm erhofft, alle Transsexuellen Platz fanden, sondern nur diejenigen mit bestimmten zerebralen Störungen. Der Wille zur Konstruktion einer biologistischen Ätiologie, und sei es auch nur für einen Teil der Transsexuellen,³¹² motivierte eine Interpretation, die zufällig zusammentreffenden Beobachtungen³¹³ den gewünschten Sinn verlieh und das bislang psychologisch als Folgephänomen der Geschlechtsidentitätsstörung Erklärte biologistisch auf den Kopf stellte: Hirnstörung bedingt niedrige Libido, niedrige Libido bedingt den Wunsch nach Geschlechtsumwandlung.

Die auf Kasuistiken basierende Hypothese einer zerebralen Störung als Ko-Faktor der Genese von Transsexualität oder als Ursache in einem Teil der Fälle wurde nicht gezielt überprüft. Veröffentlichungen von Gegenbeispielen, von EEG-Kasuistiken, die bei Transsexuellen nichts Bemerkenswertes feststellen konnten, sind mir nicht bekannt.³¹⁴ Andere Einwände bezogen sich auf die enge „Verflochtenheit hirnlokal bedingter und persönlichkeitsgebundener Verhaltensweisen“. Ploeger / Flamm wiesen auf die Bedeutung äußerer Einflüsse wie „Triebdynamik, Gewohnheiten, Erfahrungen und Verdrängungen“ für Hirnstörungen hin.³¹⁵ Lothstein erwähnte, dass Forschungen über EEG-Abnormalitäten gezeigt hätten, dass Menschen mit einer Persönlichkeitsstörung häufiger eine EEG-Störung hätten als die mit einer anderen psychischen Störung, und reizte den Gedanken weiter aus: „In this sense, the finding

³⁰⁹ Vgl. Wälinder (1965), S. 570; Blumer / Walker (1967), S. 41; Kockott / Nusselt (1976), S. 310.

³¹⁰ Blumer (1969), S. 218f.

³¹¹ In einer früheren Stichprobe von Blumer zeigten nur ca. die Hälfte aller Patienten mit Temporallappenepilepsie eine deutlich reduzierte Libido. (Blumer / Walker (1967), S. 38) Auch Hoenig / Kenna bezweifelten einen Zusammenhang beider Phänomene. (Hoenig / Kenna (1979), S. 298.)

³¹² Die Spekulation von Hoenig / Kenna, dass möglicherweise Transsexualität keine einheitliche Ätiologie habe und Transsexuelle mit EEG-Abnormalitäten dann ätiologisch eine Untergruppe darstellen würden, geht in die gleiche Richtung. (Hoenig / Kenna (1979), S. 298.)

³¹³ So konnten Kockott / Nusselt bei der von ihnen untersuchten Gruppe Transsexueller „keine generell erniedrigte Libido“ feststellen; dabei sei es „unerheblich, ob elektroenzephalographisch ein pathologischer Befund besteht oder nicht“. (Kockott / Nusselt (1976), S. 315.)

³¹⁴ Eicher äußerte lediglich den Eindruck, dass „bei der Mehrzahl der Transsexuellen mit den heutigen Möglichkeiten, insbesondere dem EEG, kein Hirnschaden nachgewiesen werden kann und daß es in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine klinischen Hinweise dafür gibt“. (Eicher (1992), S. 51.)

³¹⁵ Ploeger / Flamm (1976), S. 520.

of increased EEG pathology among female transsexuals who were known to have personality disturbances, would be interesting but perhaps irrelevant to the etiology of their gender identity disorders.“³¹⁶ Ein überzeugter Anhänger der EEG-Hypothese würde sich allerdings durch diese Variation der Frage, ob nun das Huhn oder das Ei zuerst da war, wohl kaum beeindrucken lassen.

Ein wesentlicher Grund dafür, warum diese Hypothese im medizinischen Diskurs, der nach einer biologischen Legitimation von Geschlechtsumwandlungen suchte, keine Karriere gemacht hat, scheint mir die geschlechtsunspezifische Konstruktion der zerebralen Störung zu sein. Sämtliche anderen biologistischen Ätiologiehypothesen postulierten eine Ursache, die eindeutig einem Pol der bipolaren Geschlechterordnung zugeordnet werden konnte, d. h. sie boten ein somatisches Substrat, das mit der metaphorischen Behauptung einer ‚wahren‘ dem phänotypischen Geschlecht widersprechenden Seele verknüpft werden konnte. Dagegen wurden bei den EEG-Messungen nicht typisch weibliche oder typisch männliche Gehirnströme gemessen, sondern bloß pathologische Veränderungen von Gehirnströmen. Pathologisches war einer Rechtfertigung transsexueller Wünsche nur dienlich, wenn es mit geschlechtstypischem Sinn aufgeladen werden konnte.

9.5 Biologistische Hypothesen als eine erfolgreiche ambivalente Strategie zur medizinischen Konstruktion der Transsexualität

Die postulierten biologischen Ursachen sind nicht diagnostizierbar. Die Diagnose ‚Transsexualität‘ zur Legitimation von hormonellen und chirurgischen Eingriffen zur Geschlechtsumwandlung hat den Charakter einer Prüfungssituation. Der Arzt ist Prüfungsinstanz ohne feste ‚Prüfungsordnung‘: er lehnt das Begehren des ‚Prüflings‘ nicht prinzipiell ab, will aber auch nicht alles gleich durchgehen lassen. Das ‚Prüfungsergebnis‘ liegt allein im subjektiven Ermessen des Arztes, denn nicht nur die Ätiologie ist bloß hypothetisch, es existiert auch keine allgemein verbindliche Symptomatik. Lassen Lebensgeschichte und persönlicher Eindruck vom Patienten dessen Wunsch nach Geschlechtsumwandlung für den Arzt plausibel erscheinen, wird ein positives psychiatrisches Gutachten ausgestellt. Doch Transsexuelle gelten im Fall eines positiven Gutachtens nicht als psychiatrisch krank. Diagnostiziert wird die Störung der Geschlechtsidentität derart, dass nicht das psychische Empfinden gestört, sondern das Körpergeschlecht falsch ist und dank des medizinisch-technischen Fortschritt korrigiert werden kann.

Dass sich diese Konstruktion in der Medizin allmählich durchsetzen konnte, ist auf Hypothesen der Entstehung von Transsexualität zurückzuführen, die diese als eine seit der frühesten Kindheit bestehende, unverschuldete, d. h. vom Willen nicht beeinflussbare, unumkehrbare, psychotherapeutisch unbehandelbare und eindeutige Störung der Geschlechtsidentität plausibel zu machen versuchten. Von den 1930er Jahren bis heute sind verschiedene Hypothesen zu biologischen Ursachen von Transsexualität aufgestellt worden, von denen keine bewiesen werden konnte – und zwar notwendig nicht bewiesen werden konnte, weil biologi-

³¹⁶ Lothstein (1983), S. 170.

sche Theorien von den psychischen und gesellschaftlichen Bedingungen absehen, unter denen sich Geschlechtsidentitäten konstruieren und konstruiert werden.

Biologistische medizinische Theorien sehen von gesellschaftlichen Bedingungen ab, weil durch sie das Phänomen universalistisch konstruiert werden soll. Biologisch-medizinische Forscher stellen sich und ihren Gegenstand außerhalb der Gesellschaft und sind der Natur der Sache auf der Spur. Diese Forscher ließen sich von der erkenntnistheoretischen Unmöglichkeit ihres Vorhabens genauso wenig irritieren wie durch die Erfolglosigkeit ihrer bisherigen Suche. Denn wie die Schwere und psychotherapeutische Unbehandelbarkeit der Identitätsstörung das Standardargument für die Existenz einer biologischen Ursache ist – ein Argument, das damit zugleich den immerwährenden Forschungsauftrag formuliert – so liefern biologistische Theorien dualistische Erklärungen, die mit der Eindeutigkeit der transponierten Geschlechtsidentität die als natürlich konstruierte Zweigeschlechtlichkeit bestätigen. Biologistische Theorien der Transsexualität bestätigen die symbolische Geschlechterordnung und integrieren die scheinbar aus dieser Herausfallenden. Bei der Diagnose muss das Nicht-Männliche als eindeutig und unveränderbar weiblich (bzw. umgekehrt) bestimmt werden, um die medizinische Erfüllung transsexueller Wünsche legitimieren zu können.

Eine eigendynamische Praxis war Katalysator eines das transsexuelle Begehren rechtfertigenden biologistischen Diskurses. Der strategische Erfolg insbesondere der neuroendokrino-logischen Hypothese hinsichtlich der Konstruktion der Transsexualität basierte auch auf der Annahme einer multifaktoriellen Genese, d. h. auf der Anerkennung anderer ätiologischer Faktoren. Bereits in den 1960er Jahren wurden parallel psychologische Theorien zur Legitimation transsexueller Wünsche formuliert. Beide Theorien haben sich gegenseitig gestützt, denn die psychologischen Theorien, auf die ich nächsten Kapitel eingehen werde, formulierten keine psychoreaktiven Mechanismen, sondern lerntheoretische Annahmen oder Mechanismen einer Prägung, die die transsexuelle Identität wenn nicht als angeboren, so doch als zweite Natur, als biologisch fixiert ausgewiesen haben.

Die verschiedenen biologistischen und bio-psychologischen Hypothesen reichten aus, um als wichtiges strategisches Ziel 1975 von der Weltgesundheitsorganisation die offizielle Anerkennung der Transsexualität als Krankheit zu erreichen. Damit sank der Stellenwert des Ätiologieproblems, sowohl im Diskurs als auch in der diagnostischen Praxis.

Gleichwohl wurde und wird weiter nach einer somatischen Ursache geforscht, so als ob die durch den Geschlechtsumwandlungswillen der Transsexuellen erzwungene pragmatische Konstruktion der Transsexualität als eine auf Widerruf aufgefasst würde, die noch nachträglich durch eine biologistische Ätiologie legitimiert werden müsste; als ob ein von der bereits sanktionierten transsexuellen Praxis unabhängiger Wille bestehen würde, das unverstehbare Andere auf eine naturwissenschaftlich fassbare Differenz zur Normalität festzuschreiben. So lassen sich im medizinischen Diskurs immer noch Kasuistiken finden, die einen Zusammenhang zwischen einer genetischen Anomalie und Transsexualität nahe legen.³¹⁷ Ein Bericht

³¹⁷ Turan / Esel [u. a.] (2000), Hengstschläger [u. a.] (2003).

über ein eineiiges Frau-zu-Mann-Transsexuellen-Zwillingspaars macht die Hypothese einer genetischen Ursache von Transsexualität stark.³¹⁸ Die Gehirnforschung ist weiterhin dem Kern der Probleme Homosexualität und Transsexualität auf der Spur.³¹⁹ Und mit Richard Green versucht einer der Vordenker der Entpsychiatisierung der Transsexualität der 1960er und 1970er Jahre auf verschiedenen Forschungsfeldern, eine biologische Ursache plausibel zu machen.³²⁰ Vielleicht sucht er nach einer Ersatzlegitimation für Geschlechtsumwandlungen, nachdem sein Mitte der 1970er Jahre für Mann-zu-Frau-Transsexuelle konstruierter Familienroman keine Plausibilität mehr beanspruchen kann.

Transsexuelle bleiben interessante Objekte bei der Erforschung der Determinanten von Geschlecht und Sexualität, einer Forschung, die dabei vielleicht doch noch eine biologische Ursache der Transsexualität ermittelt.

Auch wenn diese Entwicklung unumkehrbar scheint: nicht alle Mediziner waren und sind mit dieser sanktionierten transsexuellen (Operations-)Praxis einverstanden. Deren Gegner müssen keine psychiatrische Behandlung im Blick haben. Die biologistischen Theorien, die zur Legitimation von Geschlechtsumwandlungen und zur Erklärung von Homosexualität konstruiert worden sind, ließen auch gegenteilige Spekulationen zu. Sie eröffneten Perspektiven einer anti-emanzipativen Praxis, die die ‚falsche Seele‘ nicht psychotherapeutisch, sondern durch somatische Eingriffe an den ‚wahren Körper‘ anpassen will.

Hielt es Lothstein für undenkbar, die neuroendokrinologische Hypothese durch Menschenversuche, d. h. durch pränatales Verabreichen von Hormonen, zu testen,³²¹ so stellte Dörner auf der Basis dieser Hypothese gleich Überlegungen zur Prophylaxe und Therapie der Homosexualität – und damit auch der seiner Interpretation nach sekundär auf dieser basierenden Transsexualität – an. Als eine am neuen neuroendokrinologischen Wissen geschulte Neuauflage der hormonellen ‚Heilungsversuche‘ der Nationalsozialisten erschien ihm eine „pharmakologische Beeinflussbarkeit der Triebrichtung bei Sexualdeviationen (...) nicht mehr ganz ausgeschlossen“.³²² Mehr noch als eine mögliche Therapie schien Dörner die sich aus der Ätiologiehypothese ergebende Möglichkeit, das Problem an der vermeintlichen Wurzel anzupacken, fasziniert zu haben: er empfahl zur Prophylaxe der Homo- und Transsexualität eine Hormonbehandlung der Embryonen im Uterus (Androgene für männliche, Antiandrogene für weibliche Embryonen).³²³ Dass Dörner die Tierexperimente in Analogie zur menschlichen Homosexualität gesetzt hat und nicht zur Transsexualität, kann auf sein Sendungsbewusstsein zurückgeführt werden, eines der großen Rätsel der Welt, das für ihn zugleich eines der großen Übel

³¹⁸ Sadeghi / Fakhrai (2000).

³¹⁹ Kruijver / Zhou [u. a.] (2000); Swaab (2004).

³²⁰ Green (2000); Green / Keverne (2000); Green / Young (2001).

³²¹ Lothstein (1983), S. 176.

³²² Dörner (1969), S. 395.

³²³ Dörner (1968), S. 163; Dörner (1969), S. 392; Dörner (1976), S. 137f.; Dörner (1977), S. 231.

zu sein schien, gelöst zu haben, „um deren ätiologische Klärung sich die Menschheit seit Jahrtausenden bemüht“.³²⁴

Die Hypothese einer Hirnstörung als einer Ursache von Transsexualität eröffnete die Perspektive der Beseitigung dieser Ursache durch psychochirurgische Eingriffe, die anders als die nur gedanklich durchgespielten neuroendokrinen Eingriffe bereits medizinische Praxis waren. Bereits 1959 drückte Lukianowicz in seinem Überblicksartikel über Transvestitismus und Transsexualität seine Hoffnung aus, dass bald für abnorme sexuelle Entladungen verantwortliche Hirnareale entdeckt und anatomisch beschrieben würden: „Then all the horrors of castration, peotomy, and ‚creation of an artificial vagina‘ would disappear, and be superseded by some surgical treatment of (...) cerebral ‚areas‘, perhaps, on lines analogous to leucotomy.“³²⁵

Da laut Blumer durch hirnchirurgische Eingriffe die geringe Libido von Temporallappenepileptikern habe gesteigert werden können und darüber hinaus in einzelnen Fällen von nicht reduzierter, aber devianter (homosexueller bzw. fetischistisch-transvestitischer) Libido durch diesen Eingriff mit der Hirnstörung auch die sexuelle Abweichung habe beseitigt werden können,³²⁶ war für ihn zumindest für einige Transsexuelle eine Behandlungsalternative zur Geschlechtsumwandlung nahe liegend. Durch eine Steigerung der Libido müsse deren Wunsch nach Geschlechtsumwandlung beseitigt werden können: „Theoretically, it should be possible to repeat the successful treatment of sexual aberration and temporal lobe epilepsy by temporal lobectomy in suitable transsexual patients. Persons with medically intractable epilepsy (...) and a willingness to undergo this type of surgery would be candidates. A lobectomy, which might restore normal sexual functions, would undoubtedly be preferable in such cases to sex-reassignment surgery.“³²⁷

Da die Psychochirurgen „völlig im dunkeln“ operierten, „was die eigentlichen Ursachen angeht“, und nur Veränderungen nach bestimmten Eingriffen registrieren würden,³²⁸ lag der Gedanke auf der Hand, auch ohne diagnostizierte Epilepsie durch Eingriffe ins Gehirn zu versuchen, das Geschlechtsidentitätszentrum zu beeinflussen. Diesbezügliche Erfahrungen bei der „Umpolung“³²⁹ von Homosexuellen waren vorhanden. Dörner dachte über Versuche nach, „durch stereotaktische Hirnläsionen oder gezielte Bestrahlungen spezifischer Hypothalamus-

³²⁴ Dörner (1969), S. 390.

³²⁵ Lukianowicz (1959), S. 60. Bei der Leukotomie wurden durch Schädelbohrlöcher oder oberhalb der Augen Elektroden ins Gehirn eingeführt, um Nervenverbindungen zu durchtrennen. Die beispielsweise bei Aggressivität, Angstzuständen, Depressionen, neurotischen Verhaltensstörungen und sexuellen Deviationen angewandten Eingriffe erlebten in den 1940er und 1950er Jahren vor allem in den USA ihren Boom, zur ‚Therapie‘ von Kriegsgeschädigten. (Koch (1976), S. 17-22.)

³²⁶ Blumer / Walker (1967), S. 42; Wälinder (1965), S. 569.

³²⁷ Blumer (1969), S. 218. Blumer hatte, wie erwähnt, eine ätiologische Bedeutung einer Hirnstörung, vermittelt durch eine geringe Libido, für die Transsexualität postuliert.

³²⁸ Koch (1976), S. 66. Koch zitierte den US-amerikanischen Neurochirurgen Ballentine.

³²⁹ Koch (1976), S. 141; zur ‚Behandlung‘ von Homosexuellen: a.a.O., S. 141-147; zu weiteren Fällen vgl. a.a.O., S. 116-119, 126; vgl. auch: Blumer (1969), S. 215.

gebiete“ auf Homosexualität – und damit auch auf Transsexualität – „therapeutisch einzuwirken“.³³⁰

Psychochirurgie ist ein Heilverfahren der Kategorie „Wer heilt, hat recht“.³³¹ Pfäfflin wies darauf hin, dass Geschlechtsumwandlungsoperationen zur gleichen Kategorie gehören: „Geschlechtsumwandlungsoperationen bei transsexuellen Patienten sind psychochirurgische Eingriffe, die in ihrer theoretischen Ableitung nicht besser fundiert sind als die von der Sexualwissenschaft so scharf kritisierten psychochirurgischen Eingriffe bei Sexualstraftätern.“³³²

Dieser ketzerische Vergleich von Behandlungsmethoden weist darauf hin, dass Transsexualität eine pragmatische Konstruktion ist, die nicht auf einem ätiologischen und therapeutischen Wissen beruht, sondern auf dem in der Regel erreichten ‚Heilungserfolg‘ der Transsexuellen, die diese operative Praxis einforderten.

³³⁰ Dörner (1969), S. 395.

³³¹ Koch (1976), S. 187.

³³² Pfäfflin (1983), S. 91.