# Asymmetrie ohne Hierarchie

Thomas Schüller · Syntagma Forschung · ORCID 0009-0003-9799-6747 · Fassung 0.2 · 10.11.2026 · Alle Rechte vorbehalten

## Asymmetrie ohne Hierarchie

*Geschlechts- und Orientierungsbiologie als Fallstudie monokausaler Wertübersetzung*


### Abstract (DE)

Drei verbreitete Alltagstheorien zu Geschlecht und sexueller Orientierung — (1) elterliches Verhalten als Ursache gleichgeschlechtlicher Orientierung bei Männern, (2) die „genetische Überlegenheit“ des weiblichen Geschlechts, (3) das männliche Geschlecht als „Mittel zum Zweck“ — teilen eine Struktur: Sie beziehen sich auf reale empirische Signale, übersetzen diese aber in eine Kausal- bzw. Wertungssprache, die die Daten nicht tragen. Das Papier fasst die publizierte Evidenz in zwei Clustern zusammen (Entwicklung sexueller Orientierung; Geschlechtschromosomen und Reproduktionsbiologie) und zeigt, dass die berichteten Einzelbefunde probabilistische Gruppenkorrelate ohne Rangordnung sind. Für das Fortbestehen der Alltagstheorien wird die Hypothese formuliert, dass Erzählungen mit Subjekt, Richtung und Wertung leichter weitergegeben werden als korrekte, aber diffuse multifaktorielle Beschreibungen. Diese Hypothese wird begründet, hier jedoch nicht empirisch geprüft.

### Abstract (EN)

Three widespread everyday theories about sex and sexual orientation — (1) parental behaviour as the cause of same-sex orientation in men, (2) the “genetic superiority” of the female sex, (3) the male sex as a “means to an end” — share a structure: they refer to real empirical signals but translate them into a language of causation or value that the data do not support. The paper summarises the published evidence in two clusters (development of sexual orientation; sex chromosomes and reproductive biology) and shows that the reported findings are probabilistic group-level correlates without any ranking. To explain why the everyday theories persist, the paper states a hypothesis: narratives carrying a subject, a direction and a valuation are passed on more easily than correct but diffuse multifactorial descriptions. The hypothesis is argued for, but not tested empirically here.


---

### 0. Verortung, Methodik, Geltungsbereich

Dieses Papier ist ein konzeptuelles Working Paper, kein empirischer Primärbeitrag. Es fasst publizierte Evidenz zusammen, um eine **epistemologische** These zu prüfen — nicht, um neue Daten zur Biologie von Geschlecht oder Orientierung beizutragen. Der Beitrag liegt in der Beschreibung eines Übersetzungsfehlers, der in mehreren Themenfeldern dieselbe Form annimmt.

**Geltungsbereich.** Behandelt werden (a) Befunde zur Entwicklung sexueller Orientierung und gleichgeschlechtlichen Sexualverhaltens und (b) die Biologie von Keimzellen und Geschlechtschromosomen im Artenvergleich. „Geschlecht“ bezeichnet in (b) die chromosomale Konfiguration bzw. die Keimzellgröße. Aussagen zu Geschlechtsidentität, zu Variationen der Geschlechtsmerkmale oder zu einzelnen Personen werden nicht getroffen. Gleichgeschlechtliche Orientierung wird als Variation menschlicher Sexualität behandelt, nicht als Störung.

**Vorbehalte.** Alle berichteten Effekte sind Gruppenstatistiken, keine individuellen Determinanten; Korrelation ist nicht Kausalität; Replikationslage und Effektstärken sind, soweit bekannt, ausgewiesen. Wertbegriffe wie „überlegen“ oder „höherwertig“ werden nicht als wissenschaftliche Prädikate verwendet, sondern als Gegenstand der Untersuchung: als Wertvokabular, das an einen wertfreien Prozess herangetragen wird.

**Auswahl.** Die Auswahl folgt der Belegkraft für die These, nicht der Vollständigkeit des Feldes. Jeder Cluster nennt das stärkste stützende Resultat und die methodische Gegenrede dazu.

**Quellenstand.** Die Literaturangaben wurden am 2026-11-10 gegen Primärquellen, Verlagsseiten und Datenbanken geprüft, soweit zugänglich. Angaben, die nur über Sekundärquellen belegt sind, sind mit † gekennzeichnet; das Prüfprotokoll liegt dem Bündel bei.

**Begriffe.** Verwendet werden „sexuelle Orientierung“, „gleichgeschlechtliches Sexualverhalten“ (wo Verhalten gemessen wurde) und „Konversionsbehandlungen“ (engl. *sexual orientation change efforts*, SOCE). „Entwicklung“ wird statt „Ätiologie“ verwendet, weil Letzteres in der Medizin Krankheitsursachen bezeichnet.

---

### 1. Die These

**These (T).** Alltagsaussagen über Geschlecht und sexuelle Orientierung, die monokausal, wertend oder hierarchisch auftreten, beziehen sich typischerweise auf reale Asymmetrien in den Daten. Der systematische Fehler liegt nicht im *Bemerken* der Asymmetrie, sondern in ihrer *Übersetzung* in eine Sprache mit drei Eigenschaften, die der Gegenstand nicht besitzt:

1. **Ein Subjekt** der Eigenschaft („der Vater verursacht“, „das weibliche Geschlecht ist“) — wo der Prozess verteilt und subjektlos ist.
2. **Eine Kausalrichtung** („A führt zu B“) — wo die Richtung unbestimmt, umkehrbar oder zirkulär ist.
3. **Eine Wertung** („überlegen“, „gestört“, „Mittel“) — wo der Prozess keine Rangordnung kennt.

**Hypothese (K).** Erzählungen mit Subjekt, Richtung und Wertung sind leichter zu speichern und weiterzugeben als korrekte, aber diffuse, probabilistische und richtungsoffene Beschreibungen. Die Alltagstheorie würde sich demnach aus kommunikativen, nicht aus epistemischen Gründen durchsetzen. K wird hier als erklärende Annahme eingeführt und nicht empirisch geprüft (siehe §6).

Die folgenden zwei Cluster sind die Belegfälle für T.

---

## 2. Cluster A — Entwicklung sexueller Orientierung

### 2.1 Die Alltagsannahme und ihr fachlicher Ursprung

Die Annahme, gleichgeschlechtliche Orientierung bei Männern entstehe aus einer belasteten Vaterbeziehung (typisch: distanzierter Vater, eng bindende Mutter), war über Jahrzehnte Teil fachlicher Lehrmeinung. Ihre einflussreichste Ausprägung ist Bieber et al. (1962). Datengrundlage waren Angaben behandelnder Analytiker zu 106 homosexuellen und 100 heterosexuellen Männern, die sich in psychoanalytischer Behandlung befanden†. Die Stichprobe war damit klinisch vorselektiert; Rückschlüsse auf die Allgemeinbevölkerung sind nicht zulässig.

Die Entpathologisierung verlief schrittweise†: Das DSM-II führte Homosexualität als „sexual deviation"; 1973 wurde die Diagnose gestrichen und durch „sexual orientation disturbance" ersetzt. Das DSM-III (1980) führte „ego-dystonic homosexuality", das DSM-III-R (1987) strich diese Kategorie. Die ICD-10 (WHO, 1990 beschlossen) enthielt keine Diagnose Homosexualität, behielt aber F66 („ego-dystonic sexual orientation"); die ICD-11 (in Kraft seit 2022) streicht diese Kategorie (Drescher, 2015).

### 2.2 Bevölkerungsbasierte Zwillingsdaten

Eine bevölkerungsbasierte Zwillingsstudie (Långström et al., 2010; 3.826 Zwillingspaare, Schweden) schätzt für gleichgeschlechtliches Sexualverhalten die Varianzanteile wie folgt:

| | **Genetik** | **Geteilte Umwelt** | **Individuelle Umwelt** |
|---|---|---|---|
| **Männer** | 0,34–0,39 | 0,00 | 0,61–0,66 |
| **Frauen** | 0,18–0,19 | 0,16–0,17 | 0,64–0,66 |

Die Konfidenzintervalle sind breit; die Autoren empfehlen vorsichtige Interpretation. Gemessen wurde Verhalten (Zahl gleichgeschlechtlicher Partner), nicht Orientierung. „Individuelle Umwelt" enthält in solchen Modellen auch Messfehler. „Geteilte Umwelt" umfasst das gemeinsame Familienumfeld, ist aber breiter als Erziehungsstil; die Studie erlaubt deshalb keine Aussage über einzelne Erziehungsfaktoren. Für die Alltagsannahme eines elterlichen Einflusses ist festzuhalten: Der Schätzwert für die geteilte Umwelt ist bei Männern 0,00, bei Frauen niedrig bis mäßig und unsicher.

### 2.3 Ein verteiltes Bild mit Hinweisen auf pränatale Faktoren

**Polygenie statt einzelnem Gen.** Die bislang größte genomweite Assoziationsstudie (Ganna et al., 2019; 477.522 Personen, davon 26.827 mit gleichgeschlechtlichem Sexualverhalten) fand fünf genomweit signifikante Loci in den Discovery-Stichproben, von denen drei in weiteren Stichproben repliziert wurden. Alle getesteten Varianten zusammen erklärten 8–25 % der Varianz; die fünf signifikanten Marker erklären zusammen weniger als 1 %†. Eine bedeutsame Vorhersage für Einzelpersonen ist nicht möglich.

**Geschwisterfolge-Effekt (FBOE).** Blanchard und Bogaert (1996) berichteten, dass jeder zusätzliche ältere leibliche Bruder die *Odds* für Homosexualität bei Männern um 33 % erhöht (302 homosexuelle Männer, gematcht mit 302 heterosexuellen). Das ist keine Erhöhung der Wahrscheinlichkeit um ein Drittel: Bei einer Basisrate von 2 % entspricht ein älterer Bruder rechnerisch etwa 2,6 % (Vilsmeier et al., 2023). Ältere Schwestern zeigten 1996 keinen Effekt. Bogaert (2006) fand den Effekt nur für leibliche ältere Brüder, auch wenn diese nicht gemeinsam mit der Person aufwuchsen, nicht aber für nicht-leibliche Brüder. Der Autor deutet dies als Hinweis auf pränatale Mechanismen. Die meistdiskutierte Erklärung ist immunologisch (maternale Immunreaktion gegen Y-chromosomale Proteine, u. a. NLGN4Y). Bogaert et al. (2018) fanden höhere Anti-NLGN4Y-Spiegel bei Müttern schwuler Söhne, besonders bei solchen mit älteren Brüdern (54 Mütter schwuler Söhne, 72 Mütter heterosexueller Söhne, kleine Kontrollgruppen); die Autoren sprechen von einer Assoziation. Eine unabhängige Replikation wurde nicht gefunden.

**Gegenrede.** Der FBOE ist umstritten. Vilsmeier et al. (2023) kombinieren Wahrscheinlichkeitsrechnung, Simulation und eine Multiverse-Metaanalyse (64 männliche und 17 weibliche Stichproben, N = 2.778.998). Sie schließen, dass übliche Analysepraktiken häufig zu falschen Schlüssen führen, dass die Spezifität für ältere *Brüder* auf einer Fehlinterpretation statistischer Signifikanz beruhe und dass die immunologische Hypothese eher Spekulation als gesichert sei. Sie bestreiten nicht, dass homosexuelle Personen im Mittel mehr ältere Geschwister haben. Blanchard und Skorska (2022) haben darauf geantwortet. Die Kontroverse ist offen; sie zeigt, dass hier ein Forschungsfeld mit methodischer Selbstkorrektur arbeitet und keine abgeschlossene Lehrmeinung.

**Weitere Hypothesen.** Für sexuell antagonistische Selektion berichteten Camperio-Ciani et al. (2004) höhere Fruchtbarkeit mütterlicherseits verwandter Frauen. Eine tschechische Studie (Fořt et al., 2024) fand bei Männern keine Bestätigung; der Forschungsstand ist uneinheitlich.

### 2.4 Neuroanatomie und Kausalrichtung

LeVay (1991) berichtete, der dritte interstitielle Kern des vorderen Hypothalamus (INAH-3) sei bei heterosexuellen Männern mehr als doppelt so groß wie bei homosexuellen Männern und bei Frauen. Zur Stichprobe gehörten 19 homosexuelle Männer, die alle an den Folgen von AIDS verstorben waren; die 16 als heterosexuell angenommenen Männer waren in 6 Fällen an AIDS verstorben†. Die

Zuordnung der Vergleichsgruppe beruhte auf Annahme, und die Erkrankung ist ein möglicher Störfaktor. Byne et al. (2001) replizierten teilweise: INAH-3 war bei Männern größer und neuronenreicher als bei Frauen; bei homosexuellen Männern zeigte sich nur ein Trend zu kleinerem Volumen und kein Unterschied in der Neuronenzahl.

Savic und Lindström (2008) untersuchten 90 Personen (je 25 heterosexuelle Männer und Frauen, je 20 homosexuelle Männer und Frauen) und berichteten geschlechtsatypische Hemisphärenasymmetrien und Amygdala-Konnektivität. Coles (2008) kritisierte den verwendeten Asymmetrie-Index statistisch; die Autoren antworteten und rechneten nichtparametrisch nach (Savic & Lindström, 2008b).

Diese Querschnittsbefunde erlauben keine Aussage über die Kausalrichtung. Das Gehirn ist plastisch; dieselbe Korrelation ist als Folge von Orientierung, Erfahrung und Verhalten ebenso lesbar wie als Ursache. Die Neuroanatomie führt damit dasselbe Kausalitätsproblem wie die Alltagsannahme aus 2.1, nur auf einer anderen Erklärungsebene.

### 2.5 Veränderbarkeit

Jede Ursachentheorie legt stillschweigend eine Aussage zur Veränderbarkeit nahe. Die Task Force der American Psychological Association (2009) wertete 83 Studien aus den Jahren 1960–2007 aus und kam zum Schluss, es sei unwahrscheinlich, dass Personen gleichgeschlechtliche Anziehung durch Konversionsbehandlungen verringern; es gebe keine methodisch soliden neueren Studien, die Aussagen zur Sicherheit erlaubten, und die Literatur berichte von Schäden. Die APA-Resolution von 2021 und die Stellungnahme der DGPPN (2013) lehnen Konversionsbehandlungen ab. In Deutschland gilt seit dem 24. Juni 2020 das Gesetz zum Schutz vor Konversionsbehandlungen. Unabhängig von der Wirksamkeitsfrage gilt gleichgeschlechtliche Orientierung nicht als Störung (siehe 2.1).

### 2.6 Zwischenbilanz A

Die Evidenz zeigt ein verteiltes Bild: polygene Beiträge mit kleinem Einzeleffekt, Hinweise auf pränatale Faktoren (mit offener methodischer Kontroverse), uneindeutige Neuroanatomie ohne Kausalaussage, ein bei Männern nicht von null unterscheidbarer Beitrag der geteilten Umwelt und keine belegte Wirksamkeit von Konversionsbehandlungen. Die Annahme „elterliches Verhalten verursacht Orientierung“ findet in den hier ausgewerteten Daten keine Stütze. Die Kausalrichtung ist in den vorliegenden Daten nicht bestimmbar: Eine mögliche Lesart ist, dass Eltern auf früh wahrgenommene Verhaltensunterschiede ihres Kindes reagieren; belegt ist sie durch die hier verwendeten Quellen nicht. Zusätzlich kommen Selektions-, Erinnerungs- und Bestätigungsverzerrungen in Betracht, da belastete Vaterbeziehungen allgemein häufig sind und nur dort „bemerkt“ werden, wo sie in ein Schema passen.

---

## 3. Cluster B — Geschlechtschromosomen und Reproduktion

### 3.1 Die Alltagsannahme

Die Annahme „das weibliche Geschlecht ist überlegen, das männliche nur Mittel zum Zweck“ spiegelt frühere hierarchische Deutungen, in denen das Männliche als Norm galt. Sie behält deren Grundoperation bei — sie überträgt eine Rangordnung auf einen rangfreien Prozess — und tauscht nur das Vorzeichen. Sie bezieht sich dabei auf vier real existierende Asymmetrien.

### 3.2 Vier reale Asymmetrien

**(1) Anisogamie.** Die weibliche Keimzelle ist groß, aufwendig und knapp; die männliche klein, aufwendungsarm und zahlreich. Aus dieser Investitionsasymmetrie folgen zentrale Annahmen der Theorie der sexuellen Selektion (Bateman, 1948; Trivers, 1972; zur Entstehung der Anisogamie Parker et al., 1972): Weibchen sind häufig die limitierende Ressource, Männchen konkurrieren häufiger um Zugang.

**(2) Mitochondriale DNA.** Das mitochondriale Genom wird bei den meisten Tieren überwiegend mütterlich vererbt.

**(3) Y-Degeneration.** Das Y-Chromosom hat im Verlauf der Evolution einen großen Teil seiner ursprünglich funktionalen Gene verloren; dies steht im Zusammenhang mit unterdrückter Rekombination. Das X-Chromosom ist groß, genreich und in beiden Geschlechtern vorhanden. (Standarddarstellung der Geschlechtschromosomen-Evolution; hier ohne Einzelbeleg.)

**(4) Ungedecktes X.** Zwei X-Chromosomen puffern schädliche rezessive Mutationen; das einzelne X des heterogametischen Geschlechts ist „ungedeckt“. Männchen sind in diesem Sinn anfälliger, was sich bei Säugetieren in kürzerer mittlerer Lebensspanne zeigt. Beim Menschen wirken zusätzlich Verhaltens- und Umweltfaktoren.

### 3.3 Der Schnitt, an dem die Hierarchie entfällt

Die breiteste Datenbasis zum Ungedeckt-X-Effekt widerlegt zugleich seine Lesart als Aussage über „das Geschlecht“. Xirocostas et al. (2020) verglichen Lebensspannen über 229 Arten aus 99 Familien, 38 Ordnungen und 8 Klassen: Das **homogametische** Geschlecht lebt im Mittel 17,6 % länger als das heterogametische. Bei Säugetieren (XX/XY) ist das das weibliche Geschlecht. Bei Arten mit ZW-System, etwa Vögeln, ist das heterogametische Geschlecht das weibliche; dort lebt das homogametische, also männliche Geschlecht länger. Der Effekt ist bei ZW-Arten schwächer (7,1 % gegenüber 20,9 % bei XY-Arten), was auf weitere beteiligte Faktoren hinweist, aber in dieselbe Richtung zeigt. Die Robustheit hängt damit an der **Chromosomenkonfiguration** und nicht am Geschlecht.

Die Aussage „das weibliche Geschlecht ist genetisch überlegen“ reduziert sich damit auf „das homogametische Geschlecht ist im Mittel besser gepuffert“ — eine geschlechtsneutrale, konfigurationsabhängige Aussage ohne wertendes Subjekt.

### 3.4 Die Gegenlesart zu „Mittel zum Zweck“

Warum werden überhaupt Männchen produziert, die selbst keine Nachkommen austragen? Eine Gruppe theoretischer Arbeiten (Agrawal, 2001; Siller, 2001; Whitlock & Agrawal, 2009) argumentiert: Weil sexuelle Selektion bei Männchen häufig stärker wirkt (Folge der Anisogamie), können schädliche Allele über Selektion auf Männchen entfernt werden, ohne die Nachkommenzahl einer Linie stark zu senken. Whitlock und Agrawal (2009) ist ein theoretischer Perspektivbeitrag; mögliche höhere Mutationsraten und sexuelle Konflikte erschweren die Nettobilanz. Experimentell stützen Grieshop et al. (2021; 16 Inzuchtlinien des Käfers *Callosobruchus maculatus*) und Lumley et al. (2015; *Tribolium*) die Annahme einer Reinigung über Männchen; die Befunde sind auf die untersuchten Arten begrenzt, und die Debatte ist offen.

In dieser Lesart hätten Männchen eine Funktion für die Population — das ist eine funktionale Beschreibung, keine Rangaussage. Höhere Varianz im Fortpflanzungserfolg, stärkere Selektion, höhere Anfälligkeit und kürzere Lebensspanne bilden ein zusammenhängendes Muster, das ohne Bewertung beschrieben werden kann.

### 3.5 Gleiche Daten, gegenteiliges Vorzeichen

Übersetzt man das Argument aus 3.4 in Wertsprache, lässt sich aus denselben Daten die Gegenthese formulieren: das männliche Geschlecht als Instrument der „Reinigung“ der Linie. Beide Sätze — „weiblich überlegen“ und „männlich dienend“ — sind aus demselben Grund nicht haltbar: Sie fügen einem Prozess ein Vorzeichen hinzu, das er nicht trägt. Selektion hat kein Ziel, keine Rangordnung und kein „besser“; Fitness ist kontextabhängig. Sexuelle Fortpflanzung beruht auf Rekombination und braucht zwei Beiträge: Keiner ist „der Zweck“. Anisogamie ist das definierende Merkmal der beiden Geschlechter (kleine bzw. große Keimzelle); sie macht keines davon entbehrlich.

---