

Aus dem Institut für Humangenetik
der Universität zu Lübeck
Direktorin: Prof. Dr. G. Gillessen-Kaesbach

Rasse – Ethnie:
Kategorien menschlicher Verschiedenheit?
Eine Untersuchung zur Variabilität im menschlichen Genom

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Universität zu Lübeck
- Aus der Medizinischen Fakultät –

vorgelegt von
Christian Homuth
aus Hamburg

Lübeck 2008

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Eberhard Schwinger

2. Berichterstatter/in: Prof. Dr. med. Cornelius Borck

Tag der mündlichen Prüfung: 29.6.2010

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 29.6.2010

gez. Prof. Dr. med. Werner Solbach
- Dekan der Medizinischen Fakultät -

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

- 1.1 Historisches zum Rassegedanken
 - 1.1.1 Hamiten-Hypothese
 - 1.1.2 Limpieza de sangre und Inquisition
 - 1.1.3 Entstehung des Rassendenkens
 - 1.1.4 Deutschland: Das Wesen des Volkes
 - 1.1.5 Gobineau
 - 1.1.6 Neue Biologie: Darwin
 - 1.1.7 Eugenik
 - 1.1.8 Chamberlain
 - 1.1.9 Nationalsozialismus
 - 1.1.10 Nachkriegszeit
- 1.2 Fragestellung

2. Material und Methoden

- 2.1 Methode
- 2.2 Definitionen
 - 2.2.1 Population
 - 2.2.2 Heterozygotie
 - 2.2.3 Genpool
 - 2.2.4 Assortative Paarung
 - 2.2.5 Inzucht
 - 2.2.6 Kline
 - 2.2.7 Isolation by distance
 - 2.2.8 Haplotyp
- 2.3 Relevante statistische Begriffe
 - 2.3.1 F-Statistik
 - 2.3.2 G_{ST}
 - 2.3.3 R_{ST}
 - 2.3.4 Neighbor Joining-Algorithmus
 - 2.3.5 AMOVA (Analysis of Molecular Variance)
 - 2.3.6 Structure
 - 2.3.7 Clustering
 - 2.3.8 Nukleotiddiversität π
 - 2.3.9 D'
 - 2.3.10 Maximum likelihood-tree
 - 2.3.11 Erblichkeitsmetrik h^2
 - 2.3.12 Principal Component Analysis

3. DNA-Polymorphismen

- 3.1 Allgemeines
- 3.2 Einzelnukleotidpolymorphismen
- 3.3 Restriktionsschnittstellenpolymorphismen und Restriktionsfragmentlängenpolymorphismen
- 3.4 Variable Zahl von Tandemwiederholungen
 - 3.4.1 Mikrosatelliten oder kurze Tandemwiederholungen
 - 3.4.2 Minisatelliten
- 3.5 Mittelrepetitive Sequenzen
 - 3.5.1 Lange eingestreute nukleäre Elemente
 - 3.5.2 Kurze eingestreute nukleäre Elemente
- 3.6 Mitochondriale DNA
- 3.7 Haplotypen und linkage disequilibrium

4. Ergebnisse

- 4.1 Variation nicht kodierender DNA-Sequenzen beim Menschen
 - 4.1.1 Intraspeziesvariation
 - 4.1.2 Muster der Variation
 - 4.1.2.1 Variation innerhalb von Populationen und zwischen Populationen
 - 4.1.2.2 Allmähliche Änderung von Allelfrequenzen
 - 4.1.2.3 Clusterbildung von Individuen anhand der Analyse genetischer Daten
 - 4.1.2.4 Kontinentale Unterschiede in der Variation
 - 4.1.3 Evolutions- und Migrationsgeschichte: Aussagen genetischer Studien
 - 4.1.4 Haplotypen
- 4.2 Variation kodierender DNA-Sequenzen beim Menschen sowie morphologischer Parameter
 - 4.2.1 Verhältnis zwischen genetischer und phänotypischer Variation
 - 4.2.2 Hautfarbe
 - 4.2.2.1 Phänotyp
 - 4.2.2.2 Genotyp
 - 4.2.3 Kopfform

5. Diskussion

- 5.1 Ursachen genetischer Variation
 - 5.1.1 Mutation und replication slippage
 - 5.1.2 Genetischer Drift
 - 5.1.3 Selektion
 - 5.1.4 Migration und Genflow

- 5.2 Nicht kodierende Sequenzen
 - 5.2.1 Geringe Variation zwischen Populationen
 - 5.2.2 Klinales Muster der Variation
 - 5.2.3 Größere Vielfalt in Afrika
 - 5.2.4 Biomedizinische Bedeutung der Klassifikation
- 5.3 Kodierende Sequenzen und morphologische Parameter
 - 5.3.1 Hautfarbe
 - 5.3.2 Schädelform
 - 5.3.3 Zusammenhang sichtbarer Merkmale und genetischer Variation
- 5.4 Soziale, psychologische und politische Aspekte
 - 5.4.1 Kategorien
 - 5.4.2 Ethnizität
 - 5.4.3 Unterscheidung ethnischer Zugehörigkeit
 - 5.4.4 Gesichtserkennung
 - 5.4.5 Wissenschaft im Verhältnis zu sozialen und politischen Fragen

6. Zusammenfassung

7. Literaturverzeichnis

Danksagung

Lebenslauf

1. Einleitung

Menschen unterschiedlicher Herkunft sehen verschieden aus. Trotz hoher Variation im Aussehen auch zwischen Menschen der gleichen Herkunftsregion kann man, wenn man einem Unbekannten begegnet, mit recht großer Sicherheit auf den Teil der Welt schließen, aus dem er selbst, seine Eltern oder Großeltern stammen. Das trifft umso mehr zu, je weiter die Herkunft der betrachteten Individuen geographisch voneinander entfernt ist. Tragisch wird uns das bewusst, wenn Menschen nichteuropäischer Herkunft aufgrund ihres Aussehens erkannt und diskriminiert werden. In der Vorstellung vieler Menschen gibt es ein typisches Aussehen (und nicht selten typische Eigenschaften) von „Asiaten“, „Afrikanern“ - hier sind fast ausnahmslos Menschen aus Afrika südlich der Sahara gemeint - oder „Arabern“. Individuelle Unterschiede werden ignoriert, der Mensch wird auf das vermeintlich Typische reduziert.

Diesen Prozess beschrieb der Soziologe Alfred Schütz wie folgt:

„Der Prozess der Typisierung besteht darin zu ignorieren, was ein bestimmtes Objekt einzigartig macht, und es in eine Gruppe mit anderen, die ein Merkmal teilen, einzuordnen. Typen werden immer in Beziehung zu einem aktuellen Interesse geformt, und dieses Interesse ist es, das entscheidet, welche Merkmale gleichgemacht und welche „Einzigartigkeit“ ignoriert wird.“¹

Die Feststellung, dass Menschen sich voneinander unterscheiden, ist natürlich nicht neu. Seit Menschen unterschiedlicher Herkunft miteinander

¹ „The process of typification consists of ignoring what makes a particular object unique and placing that object in the same class with others that share some trait or quality. Types are always formed in relation to some purpose at hand, and it is this immediate interest that determines which traits will be equalized and what „individuality“ will be ignored“. Zitiert nach Pieterse (1992), S. 227. Übersetzt von C.H.

Kontakt haben, versuchen sie, sich das unterschiedliche Aussehen zu erklären. Dies geschah nicht unabhängig vom eigenen Weltbild und war häufig von politischen und wirtschaftlichen Interessen geleitet.

In dieser Arbeit soll die Unterschiedlichkeit aber aus der Perspektive der Molekulargenetik betrachtet werden. Ich werde mich deswegen auf diejenigen Konzepte beziehen, die erbliche, unveränderliche Eigenschaften von Individuen und Gruppen und damit auch einen erblichen, unveränderlichen Unterschied zwischen menschlichen Gruppen postulieren. In meinem kurzen historischen Abriss werde ich mich auf das jeweilige theoretische Gerüst der Ansätze konzentrieren. Besonderes Gewicht liegt auf biologischen Ansätzen seit der Aufklärung.

1.1 Historisches zum Rassegedanken

Es gab immer wieder Modelle menschlicher Verschiedenheit, die durchlässig waren und eine Assimilation von Fremden unabhängig von Aussehen und Herkunft erlaubten. Beispielsweise unterschieden das antike Rom und Griechenland zwischen Bürgern und Barbaren, ließen aber zu, dass von außen Kommende sich in ihre Gesellschaft assimilierten und zu Bürgern wurden (Hannaford 1996, S. 17-57). Die physischen Unterschiede zwischen Römern oder Griechen und anderen wurden wahrgenommen, aber nicht als wichtig betrachtet. Die gängige Erklärung war, dass die Unterschiede durch die anderen Lebensbedingungen wie Klima oder Ernährung zustande gekommen seien.

1.1.1 Hamiten-Hypothese

Die Hamiten-Hypothese war im Mittelalter eine weit verbreitete Erklärung der schwarzen Hautfarbe von Afrikanern. Sie bezog sich auf folgende Bibelstelle:

„Und da [Noah] von dem Wein trank, ward er trunken und lag im Zelt aufgedeckt. Als nun Ham, Kanaans Vater, seines Vaters Blöße sah,

sagte er´s seinen beiden Brüdern draußen. Da nahmen Sem und Japhet ein Kleid und gingen rückwärts hinzu und deckten ihres Vaters Blöße zu; und ihr Angesicht war abgewandt, damit sie ihres Vaters Blöße nicht sähen.

Als nun Noah erwachte von seinem Rausch und erfuhr, was ihm sein jüngster Sohn angetan hatte, sprach er: verflucht sei Kanaan und sei seinen Brüdern ein Knecht aller Knechte!“ (1. Mose 9,21-25)

Noah teilte die drei damals bekannten Kontinente später unter seinen Söhnen auf: Sem bekam Asien, Japhet Europa und der verfluchte Ham den am wenigsten wertvollen: Afrika. Hams Sohn Kanaan wurde zum Stammvater der Afrikaner. Die schwarze Hautfarbe ist der Hamiten-Hypothese zufolge ein Zeichen für den Fluch, mit dem ihr Vorfahr belegt worden war.

Zum ersten Mal tauchte diese Erklärung in mittelalterlichen Talmud-Texten auf und wurde im 16. Jahrhundert vom christlichen Europa übernommen. Die Verbindung von Fluch und Sklavenstatus wurde ursprünglich von maurischen Sklavenhändlern verbreitet und festigte sich mit den portugiesischen Entdeckungsfahrten nach Westafrika und der Versklavung der mitgebrachten Afrikaner (Frederickson 2004, S. 33-34). Im Laufe des 17. Jahrhunderts wurde der Fluch des Ham zur weit verbreiteten Rechtfertigung für die Versklavung von schwarzen Afrikanern. Er half jenen Christen, die ein Interesse am Sklavenhandel hatten, die Sklaverei mit dem Christentum zu versöhnen und sogar zu rechtfertigen. Obwohl auch Afrikaner Gottes Kinder seien, seien sie schon in der Bibel zur Knechtschaft verdammt worden. Gleichzeitig war eine plausible Erläuterung des äußerlichen Unterschiedes gefunden.

Allerdings war der Fluch Hams nur eine im Volk verbreitete Erklärung. Die Kirche und ihre Wissenschaft machten ihn sich nicht zu eigen, da nach der Bibelauslegung jener Epoche nicht Kanaan, sondern sein Bruder Kusch der Stammvater aller Afrikaner war.

1.1.2 Limpieza de sangre und Inquisition

Im Spanien des 15. und 16. Jahrhunderts entstand zum ersten Mal eine Ideologie, die als rassistisch bezeichnet werden kann. Hier nahm der moderne Antisemitismus (der Hass auf das jüdische Volk), im Unterschied zum schon lange vorher existierenden Antijudaismus (dem Hass auf die jüdische Religion), seinen Ausgang.

Schon im 14. Jahrhundert hatte es in Spanien vielerorts Pogrome gegeben, bei denen Juden vor die Alternative Tod oder Taufe gestellt wurden. Dies war auch bei den Kreuzzügen schon vorgekommen; im Unterschied zu damals entschied sich aber jetzt die Mehrzahl der Verfolgten für die Taufe. Da es keinen rechtlichen Unterschied zwischen diesen neuen und den „alten“ Christen gab, standen ihnen alle Ämter und Berufe offen; viele der Konvertierten stiegen in der Gesellschaft auf und konnten politischen Einfluss erlangen.

Bei Teilen der Bevölkerung herrschte das Vorurteil, die konvertierten Juden folgten weiter jüdischen religiösen Vorschriften, seien also nur nach außen Christen. Dieses Verhalten kam wohl selten tatsächlich vor (Netanyahu 2001). Doch steigerte sich das obige Vorurteil zur Vorstellung, jeder *converso* sei schon aufgrund seiner jüdischen Herkunft der Häresie verdächtig. Im Laufe des frühen 15. Jahrhunderts wurde diese Vorstellung offenbar von verschiedenen Gelehrten gezielt zu einer Theorie verschärft, die besagte, im jüdischen Blut sei das Ketzertum schon angelegt. Zum ersten Mal wurde hier formuliert, dass Jüdischsein nicht durch eigenes Handeln - nämlich die Konversion - zu ändern sei. Jüdische Identität wurde zum unveränderlichen, erblichen Merkmal.

Im Jahr 1449 wurde das erste rassistische Gesetz in Toledo erlassen, das *conversos* von bestimmten Berufen ausschloss. Später kam es zur Einrichtung der spanischen Inquisition, die Fälle von Ketzerei unter konvertierten Juden aufspüren sollte und dieses Vorhaben mit sprichwörtlicher Grausamkeit verfolgte.

Jüdische Vorfahren wurden mit dem Fortschreiten der rassistischen Gesetzgebung zum sozialen Hindernis (Netanyahu 2001). Neben dem Adel der Klasse entstand ein Adel der Rasse, der mit dem Begriff *limpieza de sangre*, Reinheit des Blutes, bezeichnet wurde.

1.1.3 Entstehung des Rassendenkens

Das Merkmal des Rassendenkens ist die Unterteilung der menschlichen Spezies in mehrere deutlich voneinander verschiedene Untergruppen. Die Mitgliedschaft ist ererbt und somit unveränderlich. Rassentheorien sind mit der Zuschreibung von Über- oder Unterlegenheit aufgrund der Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gruppe verbunden.

Das eigentliche Rassendenken mit biologischem Vokabular konnte natürlich erst mit dem biologischen Denken selbst entstehen, das sich im 18. Jahrhundert formierte. In der Aufklärung wurde das religiöse Prinzip der Monogenese, also der gemeinsamen Herkunft aller Menschen, in Frage gestellt. Überhaupt wurden religiöse Paradigmen zunehmend durch naturwissenschaftliche ersetzt und die Welt als Objekt wissenschaftlichen Interesses wahrgenommen. Es schien möglich und nötig, sie zu erforschen, zu klassifizieren und zu bewerten. Die Theorie der Rasse wurde allerdings nicht nur von Naturwissenschaftlern entwickelt und getragen, sondern auch Historiker und Philosophen leisteten einen großen Anteil bei ihrer Entstehung. Außerdem stand die gedankliche Entwicklung natürlich im Zusammenhang mit den Entdeckungen und Inbesitznahmen der Zeit, so dass die obige Aufzählung durch „und zu erobern“ ergänzt werden muss. Die Ungleichheitsideologie, aus der das Rassendenken entstand, bot hierfür eine willkommene Legitimation.

Mediziner begannen im 18. Jahrhundert mit der Vermessung von Menschen unterschiedlicher Herkunft, um festzustellen, ob systematische Unterschiede vorhanden seien. Der Groninger Anatom Pieter Camper (1722-1789) beispielsweise maß den Winkel zwischen Ober- und Unterkiefer im Profil menschlicher Schädel. Ein spitzer Winkel, der mit dem Begriff Prognathismus (Vorstehen des Kiefers) bezeichnet wurde und eher

bei Afrikanern als bei Europäern auftrat, galt ihm als ein Zeichen von Minderwertigkeit (Pieterse 1992).

J. F. Blumenbach unterschied in seinem 1776 erschienenen Buch „De generis humani varietate nativa liber“ (Über die natürlichen Verschiedenheiten im Menschengeschlechte) aufgrund ihrer Anatomie fünf menschliche Typen, die er mit den Begriffen „Kaukasier“ (Europäer/Weiße), „Äthiopier“, „Mongolen“, „Amerikaner“ und „Malaien“ bezeichnete. Er griff dabei auf die Typologie des berühmten Schweden Carl von Linné zurück, der bereits 1735 eine Differenzierung der Spezies Mensch in Subtypen vorgenommen hatte. Blumenbach hielt sich im Unterschied zu Linné streng an morphologische Kriterien, wich allerdings von der reinen Beschreibung insofern ab, als er postulierte, die Kaukasier seien die ursprüngliche Gruppe, wohingegen die anderen degenerierte Abspaltungen seien². Die Veränderung von Merkmalen finde aufgrund äußerer Umstände, zum Beispiel des Klimas statt. Blumenbach bejahte aber die Monogenese des Menschen. Die Benennung „Kaukasier“ ist ein Hinweis auf den Einfluss, den die Religion auf Blumenbachs eigentlich wissenschaftliche Klassifikation hatte, da er auf die Gegend hindeutet, in der die Arche Noah auf dem Ararat strandete. Die Einwohner jener Gegend galten zur Zeit der Erscheinung des Werkes als besonders schön.

1.1.4 Deutschland: Das Wesen des Volkes

Nachdem die Vorstellung einer deutschen Volksseele schon bei anderen, wie Schiller, Hegel und Fichte angedeutet wurde, formulierte Herder in „Ideen zur Philosophie der Geschichte der Menschheit“ (erschienen 1784-91), die Geschichte eines Volkes sei Folge seiner feststehenden Eigenschaften. Die Unterschiede der sozialen und politischen Verhältnisse basieren bei ihm auf psychologischen Unterschieden; Kultur ist Ausdruck der Rasse. Die Gemeinschaft des Volkes ist hier also nicht durch politische Vereinbarung, sondern durch spirituelle Verwandtschaft begründet (Hannaford 1996).

² Zum Begriff der Degeneration vgl. Weingart et al (1988), S. 42-46

Hier wurde eine für das Rassendenken wichtige Grundlage gelegt: Als Darwins Theorien veröffentlicht wurden, hatte sich die Vorstellung von Völkern als einheitlichen Gemeinschaften bereits durchgesetzt. Die biologische Lehre konnte dann auf sie angewendet werden.

Der Begriff Rasse setzte sich Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts allgemein durch und fand seinen Weg in fast alle wissenschaftlichen Disziplinen. Von großer Bedeutung war Berthold Niebuhrs Werk „Römische Geschichte bis 271 v. Chr.“ (erschienen 1811-1832). Niebuhr fasste Rasse als den bestimmenden Faktor der Geschichte auf. Insbesondere führte er den Niedergang des römischen Imperiums auf eine Vermischung des römischen Volkes mit fremdem Blut zurück.

1.1.5 Gobineau

1853 veröffentlichte Gobineau das Buch „Essai sur l'inégalité des races humaines“ (Abhandlung über die Ungleichheit der Menschenrassen). Der Autor fasste verschiedene vorherige Ansätze zu einer Rassentheorie zusammen, bei der die germanische Rasse im Vordergrund stand³. Es gibt laut Gobineau drei Urrassen, nämlich die weiße, die gelbe und die schwarze. Diese hätten jeweils verschiedene Eigenschaften, sind aber nicht gleichrangig, sondern die weiße Urrasse sei die höchststehende und die einzige, die Kultur hervorbringen kann.

Aus der Vermischung dieser drei seien dann die heutigen Rassen hervorgegangen. Die arische Rasse⁴ mit ihrem hohen Anteil weißer Urrasse

³ Im vorrevolutionären Frankreich wurde die Ständefrage u.a. als Rassenfrage betrachtet. Der Adel stamme von den edlen, freien Franken (Germanen), der dritte Stand von den groben Galliern (Romanen) ab. Dieser Gedanke geht maßgeblich auf Henri Comte de Boulanvilliers und seine 1727 posthum erschienene Schrift „Histoire de l'ancien gouvernement de France“ (Geschichte der alten Regierung Frankreichs) zurück. Auch die „Gegenseite“ dachte in diesen Bahnen: Abbé Emanuel Sièyes feierte in seiner berühmten Schrift „Qu'est-ce que le tiers état?“ (Was ist der dritte Stand?) von 1789 die Revolution als Sieg der galloromanischen Plebs über den fränkischen Adel.

⁴ Die Begriffe „Arier“ und „arisch“ beziehen sich auf ein Steppenvolk, das sich um Christi Geburt über weite Teile Asiens ausbreitete und diese besiedelte. Die aktuell in der linguistischen und ethnologischen Literatur verwendeten synonymen Begriffe sind „Indoeuropäer“ bzw. „indoeuropäisch“. Der Begriff „Arier“ stammt aus historischen

habe die europäische Kultur hervorgebracht. Nun sei sie aber in Gefahr, durch Vermischung mit anderen - hier bezog Gobineau sich auf Niebuhr - zu degenerieren, woraus der Niedergang der westlichen Zivilisation folgen müsse:

„[D]er bereits so oft geteilte [...] Bestand an arischem Blute, der in unseren Ländern noch vorhanden ist und allein das Gebäude unserer Gesellschaft noch stützt, steuert mit jedem Tage mehr dem Endziel seiner Aufsaugung zu. [...] Die Völker, nein die Menschenherden werden alsdann, von düsterer Schlagsucht übermannt, empfindungslos in ihrer Nichtigkeit dahinleben, wie die wiederkäuenden Büffel in den stagnierenden Pfützen der pontinischen Sümpfe.“ (Gobineau, „Ungleichheit der Menschenrassen“, zitiert nach Becker 1990)

Bei Gobineau sind die Eigenschaften einer Rasse durch nichts veränderlich. Jeder Unterschied sei auf Vererbung der primären Rasseneigenschaften zurückzuführen.

Gobineaus Lehre verbreitete sich in ganz Europa, besonders aber in Deutschland. Das ist bei seiner Verherrlichung der germanischen Rasse nicht verwunderlich. Es war in Deutschland außerdem ein starkes Bewusstsein des von Herder und seinen Zeitgenossen beschriebenen deutschen Volksgeistes entstanden, was mit dem Fehlen eines deutschen Staates zusammenhing. Deutschsein wurde mehr mit Herkunft, Blut und spiritueller Verwandtschaft in Verbindung gebracht als mit der Zugehörigkeit zu einem existenten politischen Gebilde.

1.1.6 Neue Biologie: Darwin

Darwins 1859 erschienenes Werk „On the origin of species“ (Die Entstehung der Arten) war für die Entwicklung des Rassendenkens insofern wichtig, als der Mensch verstärkt als biologisches Wesen betrachtet wurde, das den hier beschriebenen Regeln der Natur unterworfen sei. Auch seine

indischen Texten. In den Kontext der „Rassenkunde“ wurde er aus der

Evolution wird durch das Prinzip des Überlebens des am besten Angepassten vorangetrieben. Man kann diese Veränderung als geistesgeschichtlichen Paradigmenwechsel bezeichnen⁵. Darwins Lehren erreichten den Charakter eines Weltbildes, das auf der Biologie basierte. Dieser Gedanke wurde mit den bereits präformierten Vorstellungen über Unterschiede zwischen Völkern und Rassen zu einer Theorie vereinigt, die mit der neugewonnenen Legitimation durch die biologisch-naturwissenschaftliche Sichtweise wirken konnte: dem Sozialdarwinismus, der die Konkurrenz der Individuen auf Menschengruppen übertrug. Erst damit wurde der biologische Rassismus ermöglicht.

Ernst Haeckel behauptete in seinem 1874 erschienenen Werk „Anthropogenie oder Entwicklungsgeschichte des Menschen“ einen zwangsläufigen Fortschritt der Menschheit durch die Darwinschen Regeln. Der Mensch wird bei ihm durch die Evolution vervollkommen. Der biologische Charakter des Menschen wird deutlich betont, auch seine Psyche ist hier ein Ergebnis der Evolution aufgrund natürlicher Selektion. Haeckel war ein wichtiger Verkünder der Darwinschen Ideen im deutschen Sprachraum; die Nationalsozialisten bezogen sich auf seine Schriften. Haeckel betonte, die Theorie der natürlichen Zuchtwahl lasse sich auf den Menschen anwenden. Die systematische Suche nach Vererbungsmechanismen sei vonnöten.

1.1.7 Eugenik

Francis Galton (1822-1911) prägte in seinem 1883 erschienenen Werk „Inquiries into human faculty and development“ (Untersuchungen über menschlichen Fähigkeit und Entwicklung) den Begriff Eugenik. Hierunter verstand er praktische Maßnahmen zur Verbesserung des menschlichen Erbgutes.

Galton versuchte, anhand der von Gauß entwickelten Mathematik der Normalverteilung die Vererbung von Eigenschaften, vor allem der

Sprachwissenschaft übernommen. (de.wikipedia.org)

Intelligenz, von Eltern auf ihre Kinder zu belegen. Die tief greifenden sozialen Veränderungen des 19. Jahrhunderts und das daraus resultierende Auftreten von Massenarmut und Elend deutete er als Prozess der Degeneration der Menschheit, der durch Verringerung des Selektionsdrucks verursacht sei. Hierfür machte er zivilisatorische Errungenschaften, insbesondere jene der Medizin, verantwortlich. Diese halte die Schwachen am Leben und ermögliche ihnen, Nachkommen zu zeugen.

Zur Verhinderung dieser Degeneration schlug er vor, die Fortpflanzung von Erbkranken einzuschränken und die von intelligenten und gesunden Menschen zu fördern.

Bei Galton ist der Bezugsrahmen die menschliche Spezies und nicht die eigene Rasse. Andere, besonders deutsche, Eugeniker standen jedoch rassistischen und sozialdarwinistischen Kreisen nahe und entwickelten das eugenische Programm im Kontext des Wettstreits der Rassen (im Sinne des „survival of the fittest“) weiter (Weingart et al 1988). Im Folgenden entwickelte die Eugenik eine große Dynamik: es wurden vielfältige Maßnahmen erdacht und Kataloge mit angeblichen Erbkrankheiten erstellt (darunter viele psychiatrische Krankheitsbilder).

1.1.8 Chamberlain

Houston Stewart Chamberlains „Grundlagen des 19. Jahrhunderts“ (1899) gilt als kohärenteste Vereinigung des rassistischen Denkens. Es fand weite Verbreitung und übte gerade auf den deutschen Rassismus einen großen Einfluss aus. Bei Chamberlain ist Rasse kein starres, primäres Gebilde, sondern ist im Laufe der Geschichte durch Auslese und Inzucht entstanden. Im Blut der reinen Rassen ist ihr Geist verortet.

Die europäische Kultur beschrieb er als Leistung der jungen, lebendigen Indo-Europäer. Juden sind laut Chamberlain aufgrund der Reinheit ihres Blutes noch die beste der semitischen Rassen; jedoch ist der Gegensatz zwischen Ariern und Juden nicht zu überbrücken. Den Gegensatz zwischen Christen und Juden in der Geschichte interpretierte er als rassistisch.

⁵ Vgl. Kuhn (1976)

Chamberlains Werke wurden unter anderem vom deutschen Kaiser Wilhelm II. begeistert rezipiert (Becker 1990, S.176). Darin ist die Suche des Kolonialismus nach wissenschaftlicher Legitimation zu erkennen, auch wenn es sich beim Imperialismus des 19. Jahrhundert vor allem um einen kulturell legitimierten Prozess handelte: Die Kolonialmächte sahen sich als Kulturbringer.

1.1.9 Nationalsozialismus

Adolf Hitler entwarf in seinem 1924 erschienenen Buch „Mein Kampf“ die Ideologie des Nationalsozialismus. Im Zentrum standen dabei einerseits die Niebuhrsche Idee des Verfalls hoch stehender Kulturen durch Vermischung ihres Blutes, andererseits die Vorstellung, die Zugehörigkeit zur arischen Rasse sei innerlich erfahrbar. Pflichterfüllung und innere Klarheit als Wesensmerkmale der germanischen Rasse seien in der damaligen Zeit durch die ökonomischen Verhältnisse verloren gegangen. Sie müssten wiederbelebt werden. Auch die Ideen der Eugeniker werden aufgegriffen. Hitler bediente sich eines medizinischen Vokabulars, wo er von der Rasse sprach. Besonders aber, wo er von der jüdischen Gegenrasse sprach, wurde diese Rhetorik verwendet. Er benutzte hier Begriffe wie „Sklerose“, „Abszess“, „Parasit“, „Hygiene“, „Reinigung“. Damit wurden Feinde außerhalb (insbesondere Juden) und innerhalb (Erbkranke) des „Volkskörpers“ als auszurottende Schädlinge definiert.

Im Manifest der Nationalsozialistischen Deutschen Arbeiterpartei (NSDAP) von 1920 wurde die Staatsbürgerschaft und Zugehörigkeit zur Gesellschaft explizit an die Zugehörigkeit zur Rasse gebunden; ein Jude könne niemals Deutscher sein. Damit war die endgültige Exklusion vollzogen, die in den Jahren bis 1945 mit grauenhafter Konsequenz umgesetzt wurde.

1.1.10 Nachkriegszeit

Nach dem Zweiten Weltkrieg wurde das Rassendenken wissenschaftlich delegitimiert. Die UN Educational, Scientific and Cultural Organisation (UNESCO) vereinigte bereits einige Jahre nach Kriegsende über 150 internationale Wissenschaftler zu Arbeitsgruppen, die in vier Erklärungen zur Rassenfrage mündeten. Der Begriff Rasse wurde noch nicht vollständig verworfen. Es wurde aber hervorgehoben, dass es keinen bewiesenen Zusammenhang zwischen kulturellen und genetischen Eigenschaften gebe. Rasse sei eine fluide, im Vergleich zur Spezies unwichtige Kategorie. Es gebe keine Hinweise auf einen nachteiligen Effekt der Vermischung von Rassen (<http://portal.unesco.org>).

Verschiedene Wissenschaftler arbeiteten später an der vollständigen Dekonstruktion des Konzeptes der Rasse, das aus dem biologischen Wortschatz auch weitgehend verschwand. Auf populärer Ebene hielten sich aber alte Vorstellungen von essentiellen Rassen, zum Teil bis in die Gegenwart.

In den USA blieb der Begriff der Rasse vor allem als soziologische Kategorie, ohne expliziten biologischen Hintergrund, bestehen. Allerdings ist in der amerikanischen Tradition die Rasse eine explizit erbliche Eigenschaft eines Menschen; die Vorfahren entscheiden über die eigene „rassische“ Zugehörigkeit. Historisch gab es in den USA eine auf Herkunft beruhende gesetzliche Diskriminierung, was global gesehen eher die Ausnahme darstellt. Die sogenannte „one-drop rule“ besagte, dass schon ein einziger schwarzer Vorfahre, also quasi ein Tropfen schwarzes Blut in den Gefäßen, genüge, um – unabhängig von der tatsächlichen Hautfarbe und anderen äußeren Merkmalen - als „Negro“ zu gelten. Frederickson (2004) unterscheidet diese Form der Ausgrenzung und Unterdrückung vom „eliminatorischen Rassismus“ der Nationalsozialisten.

Im deutschen biologischen Sprachgebrauch wird der Begriff „Rasse“ heute nur noch verwendet, um eine durch den Menschen gezüchtete Tierart von einer natürlich entstandenen Spezies abzugrenzen. Im Gegensatz zur

natürlichen Evolution, bei der der Zufall eine große Rolle spielt (siehe 5.1), werden hier durch gezielte Paarung bestimmte Eigenschaften hervorgebracht. In Deutschland wird der Begriff „Rasse“ gewöhnlich nicht mehr auf Menschen angewendet. Allerdings finden sich durchaus in aktuellen Schulbüchern (Poenicke 2001) und medizinischen Lehrbüchern (so z.B. Dörner 2003, S.15) gelegentlich noch Verweise auf die Existenz von „Rassen“ in der menschlichen Spezies oder zumindest eine unkritische Verwendung des Begriffes.

1.2 Fragestellung

Die Entwicklung der Molekulargenetik hat dem Diskurs über die menschliche Verschiedenheit eine völlig neue Ebene eröffnet. Erstmals ist es möglich, den tatsächlichen Verwandtschaftsgrad des Erbmaterials verschiedener Menschen zu vergleichen und somit objektive Aussagen über Herkunft und Abstammung zu treffen. Seit der Aufklärung der Doppelhelixstruktur der DNA durch Watson und Crick 1953 ist eine beeindruckende Vielzahl experimenteller Methoden entstanden, um die menschlichen Anlagen zu untersuchen. Diese Wissenschaft hat das Potenzial, unser Weltbild erheblich zu verändern.

Der Autor hat sich die Aufgabe gestellt, durch eine Übersicht der vorhandenen Literatur folgende Fragen zu beantworten:

1. Lassen sich Gruppen finden, in die man Menschen aufgrund ihrer genetischen Verschiedenheit einordnen kann? Wenn ja, wie unterscheiden sie sich von den üblicherweise verwendeten Kategorien?
2. Wie ist der Zusammenhang zwischen Kriterien der menschlichen Verschiedenheit (z.B. Hautfarbe) und der sie steuernden Gene?

2. Material und Methoden

2.1 Methode

Zur Beantwortung der oben genannten Fragen wurden, ausgehend von dem Nature Genetics-Sonderheft „Genetics for the human race“ (2004), die relevanten Studien aus der Datenbank PubMed gesucht. Die in die Genetik einführenden Themen wurden gängigen Lehrbüchern der Genetik (Vogel und Motulsky 1997, Strachan und Read 2005 sowie Seyffert et al 1998) entnommen. Die Einführung in die Geschichte des Rassendenkens entstammt Standardwerken der Geschichtswissenschaft zu diesen Themen, insbesondere Hannaford (1996) und Frederickson (2004).

2.2 Definitionen

2.2.1 Population

Eine (Mendelsche) Population ist eine Gruppe von Organismen, die sich ausschließlich untereinander und in zufälliger Partnerwahl fortpflanzt. Im Kontext dieser Arbeit ist eine Population eine Gruppe von Menschen, die in einem bestimmten Gebiet lebt und, obwohl sie genetische Variation zwischen ihren Mitgliedern aufweist, für die Zwecke des Vergleiches verschiedener Regionen als Einheit betrachtet wird.

2.2.2 Heterozygotie

Heterozygotie ist der Zustand, an einem Genort unterschiedliche Allele, also Versionen eines Gens, auf den beiden Chromosomen eines Chromosomenpaares zu besitzen.

Auch bezeichnet der Ausdruck den Anteil der Individuen einer Population, die an einem bestimmten Locus heterozygot sind.

2.2.3 Genpool

Als Genpool bezeichnet man die Gesamtheit des genetischen Materials einer Population. Er kann mit dem Wechsel der Generationen gleich bleiben oder sich durch verschiedene Faktoren, die unten im Detail erklärt werden, verändern.

2.2.4 Assortative Paarung

Assortative Paarung ist die nicht zufällige Auswahl von Geschlechtspartnern innerhalb einer Population anhand des Phänotyps, also der Ausprägung erblicher Merkmale. Sind die Phänotypen ähnlicher als bei zufälliger Auswahl, spricht man von positiv assortativer Paarung; sind sie verschiedener, von negativ assortativer Paarung. Mit diesen Begriffen wird auch die bevorzugte Partnerwahl innerhalb bestimmter Subpopulationen (sozial, kulturell oder politisch determiniert) beschrieben.

2.2.5 Inzucht

Inzucht ist die Paarung von Mitgliedern einer Population, die näher miteinander verwandt sind, als es bei zufälliger Partnerwahl der Fall wäre. Sie führt zu einer Reduktion der Heterozygotie in der betreffenden Population.

2.2.6 Kline

Das Wort Kline (englisch Cline) bezeichnet die allmähliche Änderung eines Merkmals in einer Spezies mit der geographischen Entfernung ohne deutlichen Bruch an einer bestimmten Stelle. Das zugehörige Adjektiv ist klinal.

2.2.7 Isolation-by-distance-Modell

Das Isolation-by-distance-Modell ist ein Ansatz zur Erklärung genetischer Variation. Es besagt, dass einander benachbarte Populationen durch ständigen Austausch von Genen eine größere Ähnlichkeit aufweisen als weit voneinander entfernte. Unabhängig von der Entfernung produzieren

Mutation, Drift und Selektion genetische Variation. Bei benachbarten Populationen negiert der Genflow diese differenzierenden Einflüsse stärker, als es bei entfernten Populationen der Fall ist (Relethford 2004).

2.2.8 Haplotyp

Rekombination (der Austausch von Teilstücken zwischen verschiedenen Chromosomen) findet im menschlichen Genom nicht gleichmäßig statt (The International HapMap Consortium 2005). Zwischen Regionen, in denen viel Rekombination nachgewiesen werden kann, liegen Blöcke, in denen wenig Rekombination stattfindet. Diese bezeichnet man als Haplotyp-Blöcke. Gene und Abschnitte, die gemeinsam in einem Block liegen, sind gekoppelt; es besteht ein Kopplungsungleichgewicht (siehe 2.3.9). Das International HapMap Project (The International HapMap Consortium 2003) erstellte eine Karte des menschlichen Haplotyp-Musters. Diese ist von großer Bedeutung beim Auffinden bestimmter Gene (z.B. für Erkrankungen), da das Haplotyp-Muster betroffener Patienten miteinander verglichen werden kann, um Kandidatenregionen zu identifizieren. Aber auch für die Beurteilung geographischer Variation und menschlicher Evolutionsgeschichte ist die Blockstruktur des Genoms von Bedeutung (siehe 5.2.3; Freudenberg et al 2002)

2.3. Relevante statistische Begriffe

2.3.1 F-Statistik

Die F-Statistik beschreibt das Ausmaß der Heterozygotie in einer Population bzw. die Reduktion genetischer Vielfalt gegenüber dem Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, die auf Paarung genetisch ähnlicher Individuen (Inzucht) zurückzuführen ist. F ist der Inzuchtkoeffizient. Er misst das Ausmaß der Inzucht in einer Population. Ein Wert von 0 bedeutet, dass keine Reduktion genetischer Variation besteht. Ein F von 1 bedeutet, dass die Population in mehrere Untergruppen gespalten ist, zwischen denen kein genetischer Austausch stattfindet.

Das gängigste Maß der Unterteilung einer Population auf der Basis genetischer Polymorphismen ist das von F abgeleitete F_{ST} . Es misst das Verhältnis der Variation zwischen Gruppen im Verhältnis zur Variation innerhalb der Gruppe, gibt also an, welcher Anteil der Variation auf die Variation zwischen Gruppen zurückzuführen ist. Beispielsweise bedeutet $F_{ST}=0,3$, dass 30% der beobachteten Variation auf der Verschiedenheit von Gruppen beruht. (<http://darwin.eeb.uconn.edu>; <http://eco-tools.njit.edu>) Die Berechnung des F_{ST} erfordert eine Schätzung der Erblichkeit der untersuchten Eigenschaft (Relethford 2002).

2.3.2 G_{ST}

Dieser Wert, der Koeffizient genetischer Variation, ist wie F_{ST} ein Maß für den Anteil der Variation, der auf Unterschiede zwischen Gruppen beruht. Er wird anders berechnet, doch die Verwendung ist ähnlich. G_{ST} ist anders als F_{ST} unabhängig von Allelzahl und Mutationsrate (Crow und Aoki 1984).

2.3.3 R_{ST}

Wiederum handelt es sich um einen Koeffizienten, der den Anteil genetischer Variation berechnet, der auf die Verschiedenheit von Populationen zurückzuführen ist. R_{ST} bezieht sich auf Mikrosatelliten und schließt Mutationen als Ursache genetischer Variation mit ein, da es auf dem Modell schrittweiser Mutationen beruht (Slatkin 1995).

2.3.4 Neighbor Joining-Algorithmus

Dies ist ein Algorithmus, der zur Erstellung phylogenetischer Stammbäume genutzt wird. Man kann mit ihm also aus Daten von Individuen einen Stammbaum aufstellen, der angibt, wie ähnlich die einzelnen Individuen einander in Bezug auf diese Daten sind. Das Verfahren erfordert die Kenntnis der Distanz zwischen jedem Paar Individuen in dem Baum. Der Algorithmus konstruiert den Baum schrittweise. In jedem Schritt wird die geringste Gesamtlänge der Zweige, d.h. der geringste evolutionäre Abstand

gewählt. Der so gefundene Baum ist oft auch der mit der kürzesten Gesamtlänge der Äste.

Der Baum hat keine Wurzel. Er postuliert also keinen Ursprung, sondern misst nur Abstände (Saitou und Nei 1987).

2.3.5 AMOVA (Analysis of Molecular Variance)

Das AMOVA-Verfahren erstellt eine Matrix der Abstände zwischen genetischen Daten von Individuen, die Mitglieder einer Population und einer Subpopulation sind. Es wird errechnet, welcher Anteil der Variation innerhalb von Populationen, zwischen Populationen innerhalb einer geographischen Gruppe sowie zwischen geographischen Gruppen stattfindet. (www.bioss.sari.ac.uk; Excoffier et al 1992)

2.3.6 Structure

Structure ist ein Computerprogramm, das eine große Zahl von Daten von verschiedenen Probanden anhand ihrer Ähnlichkeit in eine vorher anzugebende Zahl von Gruppen einteilt. Diese Gruppen werden als Cluster bezeichnet.

2.3.7 Clustering

Dieser Begriff bezeichnet die Zuordnung von Individuen oder Untergruppen zu Gruppen (Clustern) anhand bestimmter Merkmale, in dieser Arbeit anhand von Allelen an polymorphen Genloci.

2.3.8 Nukleotiddiversität π

Die Nukleotiddiversität π ist definiert als die Zahl der unterschiedlichen Nukleotide pro Nukleotidposition zwischen zwei zufällig gewählten Chromosomen aus einer Population. Sie ist ein Maß für die Variation des Genoms zwischen Individuen der gleichen Population (Li und Sadler 1991).

2.3.9 D'

D' ist ein Maß des paarweisen Kopplungsungleichgewichtes (Linkage Disequilibrium), das auf Lewontin zurückgeht. Es drückt die Assoziation zweier Allele als Bruchteil der maximal möglichen Assoziation aus. (Reich et al 2001)

2.3.10 Maximum likelihood tree

Die Methode des Maximum likelihood tree entwirft Stammbäume aus genetischen Daten verschiedener Individuen und prüft, welcher Stammbaum die Verschiedenheit und Struktur der Daten am besten erklärt.

2.3.11 Erblchkeitsmetrik h^2

Dies ist definiert als das Verhältnis additiver genetischer Variation zu phänotypischer Varianz und drückt den Anteil der phänotypischen Variation aus, der auf den Effekt ererbter Gene zurückzuführen ist (Johannsdottir et al 2005).

2.3.12 Principal Component Analysis (PCA)

PCA ist ein statistisches Verfahren zur Analyse multivariabler Datensätze. Es ermöglicht die Erkennung und graphische Darstellung relevanter Unterschiede zwischen mehreren Objekten, denen jeweils Daten in mehr als drei Dimensionen zugeordnet werden (sodass die graphische Darstellung nicht ohne weiteres möglich ist).

Durch die Bildung von Hauptkomponenten (Principal Components) ist der Datensatz in seiner reduzierten Dimensionalität auf Muster hin zu interpretieren und (falls drei oder weniger Dimensionen verblieben sind) graphisch darzustellen (Shlens 2005 sowie Smith 2002).

3. DNA-Polymorphismen

Wo nicht anders vermerkt, folgt die Darstellung der DNA-Polymorphismen den Lehrbüchern von Strachan und Read (2005), Vogel und Motulsky (1997) sowie Seyffert (1998).

3.1 Allgemeines

Ein Polymorphismus ist ein Locus, an dem auf verschiedenen Chromosomen einer Population mehrere verschiedene Allele auftreten. Eine variable DNA-Sequenz wird jedoch erst als Polymorphismus bezeichnet, wenn das seltenere Allel in einer Häufigkeit vorliegt, die die Bezeichnung Mutation nicht mehr rechtfertigt. Als Konvention wurde hier eine Häufigkeit von 1% festgelegt.

Für die Bestimmung von Unterschieden auf der DNA-Ebene werden mehrere Arten von Polymorphismen verwendet. Diese können sich in kodierenden oder nicht kodierenden Chromosomenabschnitten befinden. Meist verwendet man für populationsgenetische Analysen nicht kodierende Abschnitte, da diese keiner Selektion unterliegen.

Ein Polymorphismus wird als exklusiv bezeichnet, wenn er nur in einer von mehreren untersuchten Populationen auftritt.

3.2 Einzelnukleotidpolymorphismen (Single Nucleotide Polymorphisms, SNPs)

Es handelt sich um ein einzelnes variables Basenpaar. An einer bestimmten Stelle des DNA-Stranges treten auf verschiedenen Chromosomen mindestens zwei verschiedene Basen auf. Die umliegenden Basen sind bei allen Chromosomen identisch. Das menschliche Genom ist reich an SNPs: Es wird geschätzt, dass es etwa 10 Millionen SNPs gibt, wovon etwa 4

Millionen im Jahr 2002 schon bekannt waren (Gabriel et al 2002). SNPs sind für die Mehrheit der genetischen Variation verantwortlich. SNPs sind regelmäßig über das Genom verteilt: nur 4% des Genoms besteht aus SNP-freien Abschnitten, die länger als 80 Kilobasen sind. In Exons kodierender Gene ist die Häufigkeit bekannter SNPs größer als im restlichen Genom: hier tritt alle 1,08 kb ein SNPs auf.

3.3 Restriktionsschnittstellenpolymorphismen (Restriction Site Polymorphisms, RSPs) und Restriktionsfragmentlängenpolymorphismen (Restriction Fragment Length Polymorphisms, RFLP)

RSPs sind eine Sonderform des SNP, bei dem aufgrund des Polymorphismus eine Schnittstelle für ein Restriktionsenzym entsteht oder verschwindet. Somit kommt es beim Schneiden der DNA mit diesem Restriktionsenzym zu unterschiedlicher Zahl und Länge der Restriktionsfragmente.

RFLPs können auch entstehen, wenn ein DNA-Abschnitt einen Short Tandem Repeat (siehe 3.4.1) beinhaltet. Die beiden Begriffe sind also nicht synonym.

3.4 Variable Zahl von Tandemwiederholungen (Variable Number of Tandem Repeats, VNTR)

Eine Tandemwiederholung ist die unmittelbar aufeinander folgende ein- oder mehrfache Wiederholung einer Basensequenz. Ein VNTR ist eine DNA-Stelle, an der sich die Zahl der Wiederholungen zwischen Chromosomen einer Population unterscheidet.

Die unterschiedliche Zahl von Repeats kommt durch „Abrutschen“ von Polymerasen während der Replikation (replication slippage) zustande: eine zufällig vorhandene Sequenzwiederholung wird versehentlich mehrfach

repliziert und in den neuen DNA-Strang eingebaut. VNTRs mutieren also in der Regel in Richtung einer Vergrößerung der Zahl ihrer Wiederholungen. Dieser Prozess tritt häufiger auf als andere Mechanismen der Mutation und sorgt für eine eher hohe Mutationsrate von VNTRs. Es treten häufig mehr als zwei verschiedene Allele in einer Population auf. Man unterscheidet nach der Länge der repetierten Sequenz Mikrosatelliten von Makrosatelliten.

3.4.1 Mikrosatelliten oder kurze Tandemwiederholungen (Short Tandem Repeats, STR)

Die wiederholte Einheit von STRs hat eine Länge von wenigen Basenpaaren (bp). In der Regel ist sie zwischen einem und vier bp lang. Diese Einheit wird meist etwa zwanzigmal, höchstens aber einige hundertmal wiederholt. Die Gesamtlänge beträgt somit meist 100 bis 200 bp. Die häufigsten STRs sind Dinukleotid-Repeats.

Genomweit sind STRs häufig zu finden. Sie existieren auf allen Chromosomen und werden gelegentlich auch transkribiert, so dass man sie in RNA finden kann.

Mikrosatelliten haben eine hohe Mutationsrate von etwa 10^{-3} (Ellegren 2000).

3.4.2 Minisatelliten

Die Wiederholungseinheiten sind zwischen 10 und 50 bp lang. Die Zahl der Repeats beträgt etwa 10 bis 100. Sie treten auf allen Chromosomen auf; insbesondere häufen sie sich in den Telomerregionen.

3.5 Mittelrepetitive Sequenzen

Es handelt sich um eine heterogene Klasse von Polymorphismen. Sie beinhaltet Sequenzen, die insgesamt nur zehnmal wiederholt sind, aber auch 100000fach wiederholte Motive.

Mittelrepetitive Sequenzen treten normalerweise nicht tandemartig (also unmittelbar hintereinander) wiederholt auf, sondern die Wiederholungen

sind auf ganz verschiedene Chromosomenabschnitte verteilt. Sie werden in der Regel zu RNA transkribiert. Diese beiden Umstände grenzen sie von Satelliten ab.

Mittelrepetitive Sequenzen sind aus Transposons hervorgegangen. Es sind dies DNA-Abschnitte, die im Sinne einer Mutation von einem Locus auf einen anderen übertragen werden können. Diesen Prozess bezeichnet man als Transposition.

45% des Genoms besteht aus repetitiver DNA, die aus Transposons hervorgegangen ist (Li et al 2001). Die meisten dieser Transposons haben ihre Aktivität eingebüßt.

3.5.1 Lange eingestreute nukleäre Elemente (Long interspersed Nuclear Elements, LINE)

Diese machen in drei Familien (LINE-1, -2 und -3) etwa 20% des menschlichen Genoms aus. Sie sind autonom transponierbar, kodieren also für alle für die Transposition nötigen Enzyme. LINE-1 ist die einzige noch aktiv transponierende Gruppe. Sie macht etwa 17% der Gesamtmenge des Genoms aus.

Das vollständige LINE-1-Element ist 6,1 Kilobasen (kb) lang und kodiert für ein Protein, das RNA bindet sowie für eines, das als Endonuklease und Reverse Transkriptase (RT) funktioniert.

Die RT setzt die reverse Transkription oft nicht bis zum Ende des Elementes fort, sodass die meisten Kopien, die an den neuen Locus transponiert werden, keine Funktion besitzen. Nur 100 von insgesamt 500000 Kopien von LINE-1 haben die vollständige Länge.

3.5.2 Kurze eingestreute nukleäre Elemente (Short Interspersed Nuclear Elements, SINE)

Kurze mittelrepetitive Sequenzen haben eine Länge von 100 bis 400 bp. Sie kommen im Genom aller Säugetiere in großer Zahl vor. Bei Primaten kommen vor allem Kopien der *Alu*-Familie vor.

Das *Alu*-Element ist etwa 280 bp lang. Es kodiert nicht und kann nicht autonom transponieren. Durch Nutzung der Enzyme des LINE-Systems hat es dennoch eine hohe Kopienzahl im menschlichen Genom erreicht. Es tritt im Schnitt etwa eine *Alu*-Kopie alle 3 kb auf (The International Human Genome Sequencing Consortium 2001 zitiert nach Strachan; Li et al 2001). Insgesamt gibt es über eine Million Kopien des *Alu*-Elements in unserem Genom (Batzer und Deininger 2002). Somit ist es das häufigste Element im menschlichen Genom.

3.6 Mitochondriale DNA

Die mitochondriale DNA (mtDNA) hat andere Eigenschaften als die DNA des Zellkerns. Da sie nicht diploid ist, findet auch keine Rekombination statt. Die mtDNA verändert sich nur aufgrund von Mutation.

Jeder Mensch bekommt sein mitochondriales Genom fast ausschließlich von der Mutter vererbt. Durch die hohe Kopienzahl kommt es zu einer relativ hohen Zahl von Substitutionsereignissen.

3.7 Haplotypen und linkage disequilibrium

Genetische Polymorphismen werden nicht unabhängig voneinander vererbt; auf einem Chromosom gelegene genetische Elemente werden in der Meiose gemeinsam weitergegeben. Die spezifische Kombination aller Allele an polymorphen Loci auf einem Chromosom bezeichnet man als Haplotyp. Der Zusammenhang zwischen diesen Allelen wird aufgehoben, wenn es zur Mutation der Allele oder zur Rekombination zwischen homologen Chromosomen kommt.

Es ist beobachtet worden, dass Rekombination auf Chromosomen nicht gleichmäßig stattfindet. Das Genom lässt sich in Regionen einteilen, in denen es wenig Hinweise auf stattgefundene Rekombination gibt und in denen nur wenige häufige Haplotypen beobachtet werden. Diese Regionen bezeichnet man als Haplotyp-Blocks. Zwischen den Blocks liegen kurze

Abschnitte, in denen häufig Rekombination stattfindet und die auch „hotspots of recombination“ genannt werden (Gabriel et al 2002). Als Linkage Disequilibrium (Kopplungsungleichgewicht, LD) bezeichnet man das Ausmaß der Kopplung von Allelen, die auf dem gleichen Chromosom liegen.. Das Kopplungsungleichgewicht wird durch Mutation und Rekombination verringert, weil sie die gekoppelten Allele verändern bzw. trennen. Selektion und Genflow dagegen steigern das LD, weil sie die gemeinsame Vererbung gekoppelter Allele befördern. Die Hälfte des Genoms liegt in Blocks von 22 kb oder mehr vor. Blockgrenzen und häufige Haplotypen sind in verschiedenen Populationen weitgehend gleich.

4. Ergebnisse

4.1. Variation nicht kodierender DNA-Sequenzen beim Menschen

4.1.1 Intraspeziesvariation

Genomweit beträgt die Nukleotiddiversität π beim Menschen etwa 0,075% (Yu et al 2002).

Eine Analyse von 75 kb an 49 Loci ergab einen Wert von $\pi = 0,03\%$ für nicht translatierte und 0,11% für vierfach degenerierte translatierte Regionen. π ist somit etwa um den Faktor 10 geringer als bei der zum Vergleich herangezogenen Fliegenspezies *Drosophila pseudoobscura* (Li und Sadler 1991).

Auf dem X-Chromosom ist $\pi = 0,047\%$, also nur 63% des Wertes für das gesamte Genom (The International SNP Map Working Group 2001). Eine Analyse der Sequenz Xq13.3 beim Menschen und verschiedenen Spezies von Menschenaffen ergab, dass die Variation in der menschlichen Sequenz etwa um den Faktor vier geringer war als in den Affensequenzen (Kaessmann et al 2001; Kaessmann et al 1999).

Auch für das Y-Chromosom wurde in einer Untersuchung an 1062 Menschen, die die globale genetische Vielfalt repräsentieren sollten, eine reduzierte Vielfalt gegenüber anderen genetischen Regionen festgestellt (Underhill et al 2000). The International SNP Map Working Group (2001) nennt für die nicht rekombinierende Region des Y-Chromosoms (NRY) eine Nukleotiddiversität π von 0,0151%.

Zwischen zwei zufällig ausgewählten Menschen findet sich auf DNA-Ebene eine nicht identische Basenposition pro 1000 bis 1500 bp oder insgesamt 2 bis 3 Millionen nicht identische bp (Jorde und Wooding 2004).

Fazit: Die menschliche Spezies ist verglichen mit anderen Spezies arm an genetischer Variation. Geschlechtschromosomen sind weniger variabel als autosomale Sequenzen. Die überwiegende Mehrheit der Variation besteht aus SNPs.

4.1.2 Muster der Variation

4.1.2.1 Variation innerhalb von Populationen und zwischen Populationen

In einer Analyse von 30 Mikrosatelliten und 79 RFLPs in 16 Populationen zeigte sich, dass Unterschiede zwischen Angehörigen der gleichen Population für 84,4% der gesamten genetischen Variation sorgten. Unterschiede zwischen der Bevölkerung verschiedener Kontinente waren für etwa 10% der Gesamtvariation verantwortlich, und Unterschiede zwischen Populationen des gleichen Kontinentes bildeten nur ca. 5% der gesamten Variation (Barbujani et al 1997).

Dies bestätigt sich in einem Vergleich von Afrikanern, Asiaten und Europäern anhand von 60 STRs, 30 RSPs und 100 *Alu*-Insertionen: Die Variation zwischen Individuen des gleichen Kontinentes betrug 90% (STRs), 87% (RSPs) bzw. 86% (*Alu*). Der Unterschied zwischen den kontinentalen Gruppen war für 10%, 13% bzw. 14% der gesamten Variation verantwortlich (Jorde et al 2000; Watkins 2003 zitiert nach Jorde und Wooding 2004).

Auch eine Studie von acht *Alu*-Insertionen bei 2308 Individuen aus 57 Populationen kommt per AMOVA zu einem ähnlichen Ergebnis: Unterschiede innerhalb der Populationen sind für 86% der Variation, Unterschiede zwischen Populationen eines Kontinentes für 2% und Unterschiede zwischen kontinentalen Gruppen für 12% verantwortlich. (Sajantila 2004)

Schon vor dem Beginn der molekulargenetischen Ära war Richard Lewontin (1972) auf ganz ähnliche Werte gekommen, indem er verschiedene Proteine (unter anderem die AB0-Blutgruppen) von Menschen unterschiedlicher Herkunft verglich. Auch Nei und Roychoudhury (1982) kamen für Blutgruppen und Proteine auf ähnliche Werte, genau wie Ryman et al (1983) anhand von HLA-Antigenen.

Fazit: Die Variation der menschlichen Spezies beruht weitgehend auf Unterschieden zwischen Mitgliedern der gleichen kontinentalen oder ethnischen Gruppen und in weit geringerem Ausmaß auf Unterschieden zwischen den Durchschnittswerten dieser Gruppen.

4.1.2.2 Allmähliche Änderung von Allelfrequenzen

In einer umfassenden Analyse geographischer Muster genetischer Variation (Cavalli-Sforza et al 1994) wurde weitgehend ein klines Muster (siehe 2.2.6) der globalen genetischen Variation festgestellt, das heißt eine allmähliche Änderung von Allelfrequenzen mit der Zunahme geographischer Entfernung. Diese Analyse versuchte die großen Migrationsbewegungen der letzten 500 Jahre soweit wie möglich auszuschließen. Abweichungen von klines Muster ergaben sich vor allem dort, wo wegen geographischer Hindernisse (beispielsweise Gebirge, Wüsten oder Meere) kein ungehinderter Austausch zwischen Populationen stattfinden konnte. Um die Wertigkeit ethnischer Zugehörigkeit und geographischer Daten zur Vorhersage genetischer Differenz zwischen Populationen zu bestimmen, analysierten Manica et al (2005) Daten von Rosenberg 2002 (siehe auch 1.2.3), der Daten von Probanden aus 52 Populationen gewonnen hatte. Die

Autoren bestimmten für jedes Paar dieser Populationen die geographische Entfernung auf dem Landweg. Die genetische Ähnlichkeit von Populationen wurde paarweise als Anteil der Allele gemessen, die in beiden Populationen vorkommen. Es ergab sich eine hohe Korrelation ($R = 0,77$) zwischen diesen Werten. Die ethnischen Cluster, die Rosenberg sowohl a priori (also aufgrund der Selbst- oder Fremdauskunft über ethnische Zugehörigkeit) als auch durch Computersimulation a posteriori angibt, korrelierten positiv, jedoch deutlich schwächer ($R = 0,13$ bzw. $R = 0,42$) mit der genetischen Ähnlichkeit, nachdem die geographische Entfernung in Rechnung gestellt worden war. Die Korrelation wurde mit steigender Frequenz der betreffenden Allele ausgeprägter.

Die Isolation durch Entfernung unterschied sich in dieser Studie deutlich auf den verschiedenen Kontinenten. In Europa und Asien wurde eine schrittweise Zunahme der genetischen Distanz mit der geographischen Entfernung beobachtet. Diese war in Afrika, Amerika und Ostasien weniger ausgeprägt. Große Heterogenität der Bevölkerung von Afrika und Amerika war charakteristisch für die Daten dieser Kontinente. (Manica et al 2005)

Eine exponentielle Verringerung der genetischen Ähnlichkeit von Populationen mit der Zunahme der geographischen Entfernung zeigte sich in einer parallelen Analyse von Erythrozyten-Polymorphismen, Mikrosatelliten und morphologischen Daten. (Relethford 2004)

In einer Analyse der genetischen Variation entlang wahrscheinlicher Migrationswege, auf denen sich die menschliche Spezies auf der Erde ausgebreitet hat, stellten Prugnolle et al (2005) –anhand des Datensatzes, der der Studie von Rosenberg (2002, siehe 4.1.2.3) zugrunde lag - eine stetige, allmähliche Abnahme der Heterozygotie mit der Zunahme der Distanz aus Ostafrika fest.

Fazit: Die globale genetische Verschiedenheit weist keine scharfen geographischen Grenzen auf, sondern allmähliche (klinale) Veränderungen in Allelfrequenzen produzieren (mit gewissen Ausnahmen) die Variation. Geographische Entfernung erklärt den Großteil der genetischen Verschiedenheit zwischen menschlichen Populationen und ist ein besserer

Prädiktor der genetischen Distanz als Zuordnung zu einer Population oder kontinentalen Gruppe.

4.1.2.3 Clusterbildung von Individuen anhand der Analyse genetischer Daten

Zur Untersuchung der Frage, ob sich aus genetischen Daten menschliche Gruppen bilden lassen, ließen Rosenberg et al (2002) ein Computerprogramm 1056 Menschen aus 52 Populationen anhand der Daten von 377 autosomaler Mikrosatelliten in Cluster einteilen. Bei der Vorgabe, fünf oder sechs Cluster zu bilden, entsprachen diese weitgehend der kontinentalen Herkunft der Individuen. Allerdings fanden sich 93 bis 95% der Allelfrequenzvariation innerhalb der Cluster.

In einer ähnlichen Studie ergab eine Zuordnung von Individuen zu den Kontinenten Afrika, Asien oder Europa anhand ihrer Allele an 100 *Alu*-Insertionen eine Trefferquote von 90% bei einer Verwendung von 60 Markern und 99% bei Verwendung von allen 100 Markern (Bamshad et al 2003).

In einer weiteren Analyse, die 144 Individuen aus 12 Populationen einschloss, von denen durchschnittlich 75 DNA-Polymorphismen untersucht wurden, wurden die meisten Individuen einem Cluster mit Angehörigen ihrer eigenen Population zugeordnet. Es wurden für diese Untersuchung RFLPs (siehe 3.3) verwendet. Diese haben eine niedrige Mutationsrate und sind in der Regel biallel. In einem Neighbor-joining Tree konnten 9 Cluster abgegrenzt werden, wobei die Cluster wie in den anderen Studien weitgehend der geographischen Verteilung entsprachen. Nur wenige Individuen konnten nicht eindeutig einem Cluster zugeordnet werden. (Mountain und Cavalli-Sforza 1997)

Um den Unterschied zwischen genetischer Variation und phänotypischer Variation auf einer anderen Ebene als der der sichtbaren Morphologie zu untersuchen, testeten Spielman et al (2007) an 60 Amerikanern europäischer Herkunft und 82 Asiaten das Niveau der Expression von 4197

Genen. Bei 1097 dieser Gene wurde ein signifikanter Unterschied der Expression festgestellt. Allerdings war der Unterschied dennoch gering und die Überlappung groß.

Zur Untersuchung der Frage, ob die Auswahl der Probanden dieser Untersuchungen aus Populationen einen Einfluss auf die Zuordnung zu Clustern hat, verglichen Serre und Pääbo (2004) eine Stichprobe von 89 Probanden aus 15 Populationen mit einer zweiten Stichprobe von 90 Probanden, die die geographische Verteilung der menschlichen Spezies auf der Erde realistischer abbilden. Es zeigte sich, dass das Computerprogramm „Structure“ die Probanden in der zweiten Stichprobe weniger eindeutig einem Cluster zuordnen konnte. Es ergaben sich viele Zuordnungen zu mehreren Clustern.

In einer erneuten Untersuchung testeten Rosenberg et al (2005) den Einfluss verschiedener Variablen auf das Clustering und stellte einen eher geringen Einfluss der geographischen Verteilung der Probanden fest. Die systematischen Unterschiede zwischen den Clustern, die Kontinenten entsprachen, kamen durch die Existenz geographischer Barrieren bei ansonsten klinealem Variationsmuster zustande.

Fazit: Es ist möglich, einen Menschen aufgrund seiner genetischen Daten (genauer gesagt anhand einiger weniger ausgewählter Polymorphismen), mit hoher Genauigkeit einem kontinentalen Cluster zuzuordnen. Die Auswahl der verglichenen Probanden hat einen gewissen Einfluss auf die Ausprägung der Assoziation.

4.1.2.4 Kontinentale Unterschiede in der Variation

In einer Analyse von 60 Mikrosatelliten bei ca. 300 Individuen von drei Kontinenten ergab sich eine 21% größere Variation innerhalb der Gruppe aller Afrikaner als innerhalb der Europäer und Asiaten. Eine Einteilung der 15 Subpopulationen in Cluster aufgrund der Analyse der durchschnittlichen ergab ein Clustering in kontinentalen Gruppen. (Jorde et al 1997)

In der oben zitierten Studie von 8 *Alu*-Insertionen (Sajantila 2004) zeigte sich die größte Heterozygotie ebenfalls in den afrikanischen Populationen. Außerdem waren im Neighbor Joining Tree die Afrikaner am nächsten an der Outgroup, nämlich einer fiktiven Gruppe mit der vollständigen Abwesenheit der Insertionen.

Eine höhere genetische Diversität der Afrikaner gegenüber den anderen Gruppen zeigte sich in einer vergleichenden Analyse verschiedener genetischer Polymorphismen (30 RFLPs, 30 STRs sowie mtDNA) an 243 Asiaten, Europäern und Afrikanern. Die Variation, die auf Unterschiede zwischen kontinentalen Gruppen beruhte (G_{ST}), betrug 11% für die RFLPs und 3,4% für die STRs sowie 19,9% für die mtDNA (Jorde et al 1995).

Eine Studie von 50 nicht kodierenden Chromosomensequenzen von je ca. 500 bp in je 10 Afrikanern, Asiaten und Europäern ergab eine Nukleotiddiversität π von 0,061% bei Asiaten, 0,064% bei Europäern und 0,115% bei Afrikanern. Der Unterschied zwischen Afrikanern war größer als der durchschnittliche Unterschied zwischen Europäern und Afrikanern (0,096%). Es zeigte sich eine größere genetische Diversität von Afrikanern gegenüber Probanden, die nicht aus Afrika stammen (Yu et al 2002).

In einer Untersuchung von 30 RFLP, 60 STR, 13 *Alu*-Insertionen, einem LINE-Element, 611 bp mtDNA und 10 Polymorphismen des Y-Chromosoms an 255 Individuen von drei Kontinenten zeigte sich für STRs, für *Alu*-Insertionen, für zwei Sequenzen mitochondrialer Kontrollregion und für STRs des Y-Chromosoms jeweils eine höhere genetische Diversität bei den afrikanischen Probanden. Das System der RSPs zeigte dagegen die größte Variation bei Europäern (Jorde et al 2000).

Fazit: Die Variation innerhalb des afrikanischen Kontinentes ist höher als außerhalb und sogar als der Unterschied zwischen anderen Kontinenten. Dies gilt für alle untersuchten genetischen Systeme mit Ausnahme der RSPs.

4.1.3 Evolution- und Migrationsgeschichte: Aussagen genetischer Studien

In einem aus dem mitochondrialen Genom von 53 Personen diverser Herkunft konstruierten Neighbor-joining Tree fanden sich die längsten Äste in den Populationen aus Afrika südlich der Sahara. Die Nukleotiddiversität war bei Afrikanern mehr als doppelt so groß wie bei Nicht-Afrikanern (Ingman et al 2000).

Dieser Fund bestätigte sich in einer Studie an Mikrosatelliten: 130 von 148 Individuen aus 14 Populationen (87,8%) bildeten Cluster mit Probanden, die vom gleichen Kontinent stammen. Der größte Teil der Variation fand sich innerhalb der Populationen. Ein Neighbor-Joining Tree aus diesen Daten zeigt zuerst eine Abzweigung der afrikanischen Individuen, dann eine etwa gleichzeitige Aufteilung der Ostasiaten, Europäer und Pazifikbewohner und zuletzt eine Abzweigung der Amerikaner von den Ostasiaten. Die Heterozygotie und Zahl exklusiver Allele für diese Polymorphismen waren wiederum bei Afrikanern größer als bei Europäern, Asiaten, Ozeaniern und Amerikanern. (Bowcock et al 1994)

In einer Untersuchung von 4 *Alu*-Insertionen, bei denen der ursprüngliche evolutionäre Zustand mit hoher Wahrscheinlichkeit die Abwesenheit der Insertion ist, auf 4 Autosomen an 664 Individuen aus 16 Populationen wurde aus den Allelfrequenzen der Insertionen ein Maximum-likelihood tree berechnet. Dieser zeigte, dass die afrikanischen Populationen dem ursprünglichen Zustand (Abwesenheit der *Alu*-Insertionen) am nächsten sind. (Batzler et al 1994).

Fazit: Die genetische Variation von Afrikanern weist auf eine längere Evolutionsgeschichte gegenüber den Bewohnern anderer Kontinente hin.

4.1.4 Haplotypen

Das menschliche Genom lässt sich in Haplotyp-Blocks (siehe 2.2.8) aufteilen. In einem Block liegende Gensequenzen korrelieren stärker miteinander als Sequenzen gleicher Entfernung, die nicht im gleichen Block liegen.

Eine Analyse von Haplotyp-Mustern in 54 autosomalen Regionen (insgesamt 13,4 Megabasen) ergab, dass sich die Länge dieser Blocks zwischen den Populationen verschiedener Kontinente unterscheidet. (Gabriel et al 2002).

Die Kriterien für die Auswahl der Regionen waren eine gleichmäßige Verteilung über das Genom und eine durchschnittliche SNP-Dichte von 1 pro 2000 bp. Es wurden von 275 Probanden aus Afrika, Europa, Ostasien und Nordamerika insgesamt 400 unabhängige Chromosomen analysiert. Anhand des D' -Wertes (siehe 2.3.9) wurden starkes Kopplungsungleichgewicht (LD) einerseits und starker Verdacht stattgehabter Rekombination andererseits definiert. 87% aller SNPs mit hoher Frequenz des seltenen Allels ($>0,2$) waren in einer der beiden Kategorien. Die Grenze zu Verdacht auf Rekombination bei mehr als 50% dieser Paare wurde bei den afrikanischen Proben bei einem Abstand der beiden SNPs von 8 kb im Verlauf des DNA-Stranges erreicht. Bei den Europäern und Asiaten betrug diese Entfernung 22 kb.

Ein Haplotyp-Block wurde als Region definiert, in der weniger als 5% der SNP-Paare starke Hinweise auf Rekombination zeigten. In den 4 Populationen wurden 928 Haplotyp-Blocks identifiziert. Die geschätzte Länge der Haplotyp-Blocks betrug 11 kb in den afrikanischen Proben und 22 kb in den nichtafrikanischen Proben. Diese Werte wurden für die Dichte von SNPs korrigiert. Innerhalb der Haplotyp-Blocks sank das paarweise Maß des LD mit der Entfernung der SNP voneinander nur um wenige Prozent ab. In jeder Population wurden 3 bis 5 häufige Haplotypen in jeder genetischen Region identifiziert.

In einer ähnlichen Studie wurden 19 genomische Regionen zufällig ausgewählt. Bei jeder wurde von einem SNP ausgegangen, von dem aus mindestens 160 kb DNA-Sequenz in mindestens einer Richtung bekannt sein mussten. Insgesamt wurden so 251000 bp analysiert. D' fiel bei nordeuropäischen Amerikanern bei durchschnittlich ca. 60 kb Entfernung unter 0,5. (Reich et al 2001)

Fazit: Das Genom unterliegt den Einflüssen, die es verändern, nicht gleichmäßig, sondern gewisse Chromosomenabschnitte werden gemeinsam vererbt. Die Blöcke sind bei Afrikanern kürzer als bei Bewohnern anderer Kontinente. Mehr stattgehabte Rekombination ist ein Zeichen dafür, dass diese über einen längeren Zeitraum stattgefunden hat.

4.2. Variation kodierender DNA-Sequenzen beim Menschen sowie morphologischer Parameter

4.2.1 Verhältnis zwischen genetischer und phänotypischer Variation

Parra et al (2003) versuchten festzustellen, inwieweit die äußere Erscheinung von Brasilianern prädiktiv für ihre afrikanische Herkunft ist. Mit 10 populationsspezifischen Allelen wurde ein African Ancestry Index (AAI) aufgestellt, der das Maß der afrikanischen Beteiligung am Genom quantifizieren sollte. Als Eichpopulationen nutzte Parra 20 Männer aus Portugal und São Tomé. Es wurden 10 indigene Brasilianer, deren AAI-Werte denen der Europäer entsprachen, in die Studie einbezogen. 173 brasilianische Probanden aus dem ruralen Südosten des Landes wurden durch Untersucher per Einschätzung der Hautfarbe, Lippen- und Nasenform, Haarfarbe und -form eingeteilt in „weiß“, „schwarz“ oder „mittel (intermediate)“ und ihr AAI festgestellt. Dann wurden 200 nichtverwandte durch Selbstaussage als weiß definierte Männer aus 4 geographischen Regionen Brasiliens getestet. Es zeigte sich, dass Hautfarbe ein schlechter Prädiktor für den Anteil afrikanische Gene am Genom ist. Die AAI-Werte der gemischten Gruppe waren variabel; AAI-Werte für Sao Tomé waren 2,9 bis 13,6; für Portugal -165,4 bis -4,9. Von den als „Schwarze“ klassifizierten hatten nur neun der 30 Personen Werte, die innerhalb der Bandbreite der Menschen von Sao Tomé lagen; acht von ihnen befanden sich dagegen innerhalb der portugiesischen Werte. 16 der 29 Weißen lagen innerhalb der Bandbreite für Portugal, keine bei den Werten für Sao Tomé. 40 der 114 als „mittel“ klassifizierten innerhalb der Werte für Portugal und 15 innerhalb

derer für Sao Tomé. Die 200 Weißen wiesen mittlere AAI-Werte (zwischen Europäern und Afrikanern) auf.

Fazit: Der Zusammenhang zwischen sichtbaren Merkmalen, die die genetische Herkunft von Menschen zu unterscheiden scheinen, und ihrer tatsächlichen genetischen Verschiedenheit ist (zumindest in Brasilien) gering. Andere Studien zu diesem Thema liegen nicht vor.

4.2.2 Hautfarbe

4.2.2.1 Phänotyp

Relethford (2002) stellte an 6266 Menschen aus 5 Regionen (insgesamt 68 lokale Populationen) fest, dass 88% der Variation der Hautfarbe zwischen Regionen, 3% zwischen lokalen Populationen innerhalb von Regionen, 9% innerhalb lokaler Populationen besteht. In der gleichen Studie wurden auch Daten über die Variation der Schädelform erhoben (siehe 4.2.3).

Jablonski und Chaplin (2000) analysierten den Zusammenhang zwischen der Reflektionsfähigkeit der Haut als Maß der Hautpigmentierung einerseits und Breitengrad des Herkunftsortes sowie Intensität der UV-Strahlung am Herkunftsort andererseits. Es ergab sich für beide Parameter eine hohe Korrelation mit der Hautfarbe; die Intensität der UV-Strahlung korrelierte besser mit der Hautpigmentierung als der Breitengrad. Anhand der UV-Strahlung vorausgesagte Werte für Reflektionsfähigkeit bei nicht primär in die Studie einbezogenen Populationen zeigten weitgehend eine gute Übereinstimmung mit den tatsächlichen Werten.

Fazit: Die Hautfarbe eines Menschen korreliert stark mit der Entfernung seiner Herkunftsregion vom Äquator und der UV-Bestrahlung in der Region und ist deutlich stärker populationsabhängig als neutrale genetische Marker.

4.2.2.2 Genotyp

Unterschiede der Hautfarbe beruhen auf der Variation von Zahl, Typ und Verpackung von Melaninpolymeren (Rees 2003). Es handelt sich um ein genetisch komplexes System. Das Melanocortin 1-Rezeptor (MC1R)-Gen ist das einzige bisher identifizierte Gen, das an der Regulation der Hautpigmentierung beteiligt ist.

Der MC1R ist ein transmembranöser Rezeptor, der über zyklisches Adenosinmonophosphat (cAMP) das Verhältnis Eumelanin/Phäomelanin steigert. Der Ligand des Rezeptors ist alpha-Melanoyztenstimulierendes Hormon (alpha-MSH); auch adrenocorticotropes Hormon (ACTH) hat eine Aktivität an diesem Rezeptor.

MC1R ist ein äußerst polymorpher Locus. Es sind 35 Allele bekannt. Laut Harding et al (2000) ist F_{ST} für den MC1R-Locus 0,29. Es sind also 29% der Variation auf Unterschiede zwischen Populationen zurückzuführen.

Die Sequenzvariation von MC1R ist in nichtafrikanischen Populationen größer als in afrikanischen (Rees 2003).

Die Variation innerhalb von Populationen beträgt $\pi = 0,21\%$ für vierfach degenerierte Sequenzen und $\pi = 0,14\%$ für nicht degenerierte Sequenzen. Diese Werte sind deutlich höher als die Ergebnisse für das gesamte Genom (siehe 4.1.1).

In einer Studie der MC1R-Sequenz bei 121 Menschen aus verschiedenen Erdteilen (Rana et al 1999) zeigte sich, dass der MC1R-Locus relativ variabel ist. Insgesamt fanden sich sieben Versionen.

Die so genannte Konsenssequenz wird aufgrund des Vergleiches mit der Sequenz anderer Primaten an diesem Locus als die ursprüngliche betrachtet.

Üblicherweise beträgt das Verhältnis von nichtsynonymen zu synonymen Mutationen etwa 0,2 (Li 1997 zitiert nach Rana et al 1999). Für das MC1R-Gen ist der Wert mindestens doppelt so hoch.

Anhand von MC1R-Sequenzen von Probanden von vier Erdteilen wurde der Frage nachgegangen, ob MC1R der Selektion unterliegt (Harding et al

2000). Es fand sich eine Aminosäuren-Austauschrate von 0,26 pro Kodon zwischen der menschlichen Konsenssequenz und der Schimpansensequenz. Sechs weitere synonyme Mutationen ergeben einen totalen Sequenzunterschied von 1,68%.

Die Nukleotiddiversität am MC1R-Locus betrug 0,12% in Europa, 0,09% in Asien und 0,07% in Afrika.

Fazit: Mit MC1R ist nur eines von mehreren Genen bekannt, die für die Regulation der Hautpigmentierung zuständig sind. Im Gegensatz zu neutralen Markern sind Unterschiede der Allelfrequenz an diesem Genort zu ca. 90% auf Unterschiede zwischen Populationen zurückzuführen. Die Variation der Hautfarbe korreliert stark mit dem Breitengrad und der UV-Einstrahlung der Herkunftsregion eines Menschen.

4.2.3 Kopfform

Relethford (2002) stellte an 57 Messungen an 1734 Schädeln aus 18 lokalen Populationen in sechs Regionen fest, dass 13% der Variation zwischen Regionen, 6% zwischen lokalen Populationen, 81% innerhalb lokaler Populationen auftritt. Dies deckt sich mit den Ergebnissen seiner früheren Studie (Relethford 1994), die an Daten von Howells (1989) von 1734 Schädeln aus sechs großen Gebieten eine F_{ST} zwischen 0,112 und 0,144 ermittelt hatte.

Der Anthropologe Franz Boas hatte in den 1920er Jahren die These aufgestellt, dass der cephalische Index, also das Verhältnis von Schädelnlänge zu Schädelbreite, durch Umwelteinflüsse veränderlich sei, da er einen signifikanten Unterschied zwischen dem cephalischen Index von Immigranten in die USA und ihren dort geborenen Kindern gemessen hatte. Neuere Untersuchungen bezweifeln Boas' Ergebnisse. Laut der Reanalyse von Boas' Daten durch Sparks und Jantz (2002) ist 99% der Variation in Boas' Daten ethnisch und nur 1% auf die Umweltbedingungen zurückzuführen.

Im Mausmodell konnte festgestellt werden, dass sich durch die Veränderung gewisser genetischer Regionen regelmäßig Änderungen der

Schädelform erzielen lassen. Es handelt sich um eine komplexe Interaktion zwischen genetischen und Umweltfaktoren (Hallgrimsson et al 2007).

In einer Studie der Erbllichkeit von kraniofazialen Merkmalen, in der 363 Kinder und ihre Eltern per lateralem Röntgenbild des Schädels untersucht und daran 22 anatomische Variablen der Kopfform gemessen wurden, zeigte sich eine hohe Korrelation der kraniofazialen Form der Kinder mit der der Eltern (Johannsdottir et al 2005). Besonders die Position der Mandibula, Variablen der Schädelbasis sowie der Nasenform wiesen einen hohen Grad von Erbllichkeit auf. Der Durchschnitt aller Erbllichkeitswerte h^2 war im Alter von 6 Jahren zwischen 0,45 und 0,5, im Alter von 16 Jahren 0,7 bis 0,8. Maxillofaziale Variablen waren stärker erblich als dentoalveoläre Messwerte.

Roseman (2004) untersuchte kranio-metrische Daten von 955 Schädeln aus 10 Regionen, an denen jeweils 57 lineare Messwerte erhoben wurden, sowie Mikrosatellitendaten von 413 Individuen aus 10 Populationen, um die Rolle natürlicher Selektion in der menschlichen Schädelform zu bestimmen. Die Stichproben waren nicht identischer, aber vergleichbarer geographischer Herkunft. Die Ergebnisse deuteten darauf hin, dass die Variation innerhalb von Populationen im Wesentlichen auf der Erbllichkeit der Schädelform beruht. Die Populationsgeschichte hat also starken Einfluss auf die Schädelform in einer Population. Es fand sich auch eine signifikante Korrelation zwischen der morphologischen und genetischen Distanz und dem Anteil der Variation zwischen Populationen F_{ST} bzw. R_{ST} . Jedoch zeigte sich auch eine starke Assoziation morphologischer Unterschiede zwischen den Populationen mit der kältesten Monatstemperatur des Jahres, wenn die Populationsgeschichte in der Analyse nicht berücksichtigt wurde. Dies galt nicht, wenn die sibirische Population, die eine der 10 war, aus der Analyse ausgeschlossen wurde. Stark mit dem Temperaturunterschied assoziiert war die Nasenhöhe: Populationen aus heißen Gebieten wiesen im Durchschnitt kürzere, flachere Nasen auf, jene aus kalten Regionen hatten höhere und schmalere.

Roseman und Weaver (2004) analysierten die Daten von Howells (1989) neu, die auch Relethford 1994 für seine oben genannte Untersuchung verwendet hatte. Sie untersuchten die Frage, ob die interregionale kranio-metrische Differenzierung, gemessen als F_{ST} , für einzelne kranio-metrische Parameter höher ist als für den Durchschnitt. Hierzu wandelten sie die ursprünglichen Messdaten in so genannte Principal Components (PCs, siehe 2.3.12) um. Es fanden sich 54 PCs, wovon sechs einen großen Anteil der gesamten Variation der Daten erklärten (zusammen 61,3%). Es gibt signifikante Unterschiede in den F_{ST} -Werten der dieser sechs PCs gegenüber dem Durchschnitt aller PCs. PC1 und PC2, die die höchsten Abweichungen der F_{ST} aufwiesen (0,24 bzw. 0,33), reflektieren vor allem Messwerte im Bereich der Nase (Projektion und Breite des oberen Teils der Nase).

Manica et al (2007) stellten an über 4600 Schädeln fest, dass die Variation kranio-metrischer Parameter ein ähnliches Muster wie die globale genetische Variation aufweist. Auch die Variation der Schädel-form innerhalb von Populationen nimmt mit der Entfernung aus Ostafrika zu.

Fazit: Die Schädel-form variiert nicht stärker als neutrale genetische Marker. Sie ist stark erblich. Einzelne Bereiche des Schädels wie der knöcherne Anteil der Nase sind möglicherweise der Selektion unterworfen, jedoch scheint der Effekt für den Schädel insgesamt recht gering zu sein. Die Geographie der Variation des Schädels ist derjenigen nicht kodierender DNA-Sequenzen ähnlich.

5. Diskussion

5.1 Ursachen genetischer Variation

Im folgenden werden die verschiedenen Mechanismen erläutert, die zum Auftreten genetischer Variabilität im menschlichen Genom führen.

Das Hardy-Weinberg-Gesetz besagt, dass in einer Population diploider, sexuell reproduzierender Organismen nach einer Generation zufälliger Paarung die Allelfrequenzen an einem Locus ein Gleichgewicht erreichen. Diese können als Funktionen der ursprünglichen Allelfrequenzen ausgedrückt werden.

Bestimmte Faktoren können zu einer Abweichung vom Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, einer Veränderung von Allelfrequenzen und damit zur Entstehung genetischer Verschiedenheit zwischen menschlichen Individuen unterschiedlicher Herkunft führen. Es handelt sich um Mutation, Selektion, genetischen Drift und Genflow.

5.1.1 Mutation und „replication slippage“

Als Mutation wird sowohl der Vorgang einer permanenten genetischen Veränderung als auch das Ergebnis des Vorgangs bezeichnet. Beispiele sind Chromosomenverlust oder -gewinn, Brüche des Chromosoms, Basensubstitutionen, -deletionen und Insertionen. Mutationen können in Körperzellen von Individuen (somatische Mutation) oder in deren Keimbahn entstehen. Während somatische Mutationen mit dem Tod des Individuums vergehen, werden Keimbahnmutationen an die Nachkommen weitervererbt und sorgen so für eine Veränderung des Genpools.

Mutationen werden durch Fehler in der Replikation der DNA verursacht. Es kommt zu spontanen Fehlern mit einer Häufigkeit von ca. 10^{-9} bis 10^{-11} .

Strahlung und chemische Stoffe können die Mutationsrate erhöhen.

Man unterscheidet neutrale Mutationen, die keinen Einfluss auf entstehende Proteine haben, von nichtsynonymen Mutationen. Diese verändern die

Aminosäuresequenz des Proteins, für das sie kodieren, was sich für das Individuum günstig, ungünstig oder neutral auswirken kann.

Die Mutationsrate ist nicht im ganzen Genom gleich. So unterscheidet sich das mitochondriale Genom vom Kerngenom durch eine deutlich höhere Mutationsrate.

Auch innerhalb des Kerngenoms gibt es deutliche Unterschiede zwischen chromosomalen Regionen (Wolfe et al 1989).

5.1.2 Genetischer Drift

Genetischer Drift ist die zufällige Änderung von Allelfrequenzen in Populationen, die durch den Wechsel der Generationen zustande kommt. Da menschliche Allele durch die Trennung der homologen Chromosomenpaare in der Meiose zufällig vererbt werden, gibt es in Populationen mit einer endlichen Anzahl Mitglieder auch eine zufällige Änderung der Allelfrequenzen mit jeder Generation. (Das Hardy-Weinberg-Gesetz geht von einer unendlich großen Population aus.)

Je kleiner die betreffende Population, desto größer ist der Effekt des Drifts auf ihren genetischen Wandel. So können Allele schnell fixiert werden (also eine Allelfrequenz von 1 erreichen) oder vollständig verschwinden.

Der Begriff des Gründereffekts (founder effect) bezeichnet eine Sonderform des genetischen Drifts. Beim Auswandern einer Subpopulation aus einer Ursprungspopulation findet eine zufällige Auswahl aus dem Genpool der Ursprungspopulation statt. Die Allelfrequenzen werden sich zwischen Subpopulation und Ursprungspopulation unterscheiden. Im Laufe der Generationen verstärken sich Unterschiede der Allelfrequenzen im Vergleich zur Ursprungspopulation.

5.1.3 Selektion

Mutationen, die zu einer Veränderung in einem Protein führen, können sich auf die Reproduktionschancen eines Organismus auswirken. Man spricht von der Veränderung der Darwinschen Fitness des betreffenden

Organismus. Im Extremfall führt eine Mutation zum Tod des Individuums vor Erreichen des reproduktionsfähigen Alters oder zur Unfruchtbarkeit. Die Mutation hat keine Möglichkeit, weitervererbt zu werden. Die Allelfrequenz in der darauf folgenden Generation ist 0.

Mutationen, die die durchschnittliche Zahl der Nachkommen erhöhen, werden auch in größerer Zahl weitergegeben und haben somit bessere Chancen, sich in einer Population zu etablieren. Trotzdem werden auch die meisten Mutationen, die die Fitness steigern, innerhalb der ersten Generationen nach ihrem Auftreten aufgrund des Drifts eine Allelfrequenz von 0 erreichen.

Aufgrund der Selektion beobachtet man in kodierender DNA weit weniger Mutationen als in nicht kodierender DNA, da die meisten Mutationen in kodierenden Regionen die Fitness durch Veränderung eines funktionellen Proteins negativ beeinflussen. Daher werden sie negativ selektiert.

Wenn Marker, die für die Analyse genetischer Variation Selektion unterliegen oder in der Nähe selektierter Abschnitte gelegen sind, wird weniger Variation auftreten.

5.1.4 Migration und Genflow

Als Migration bezeichnet man die Wanderung von Individuen oder Gruppen zwischen verschiedenen Populationen und die damit verbundene Bewegung von Allelen (gene flow). In die empfangende Population können neue Allele eingebracht werden. Die Häufigkeit schon vorhandener, in Ursprungs- und Endpopulation vorkommender Allele verändert sich.

Insgesamt trägt die Migration zur genetischen Angleichung von Populationen bei. Allerdings findet gewöhnlich zwischen Populationen, die einander geographisch näher sind, mehr Migration statt als zwischen weit entfernten Populationen. Daher gleichen sich benachbarte Populationen stärker genetisch an als weit entfernte, so dass der genetische Unterschied mit der Entfernung wächst. Dieser Umstand wird mit dem Begriff "isolation by distance" beschrieben.

Aus populationsgenetischer Perspektive können soziale Gepflogenheiten der Partnerwahl und innere Unterteilung von Populationen (zum Beispiel im Sinne von Kasten oder Klassen), die zu assortativer Paarung (siehe 2.1.4) führen, zum Komplex von Migration und Genflow gehören.

5.2 Nicht kodierende Sequenzen

„[A]s a general rule [...] the less any part is concerned with special habits, the more important it becomes for classification”⁶

(Charles Darwin 1859 zitiert nach Brace und Hunt 1990)

5.2.1. Geringe Variation zwischen Populationen

Die Tatsache, dass die Variation der menschlichen Spezies sich weitgehend zwischen Angehörigen der gleichen Population und nur in geringem Maße zwischen durchschnittlichen Merkmalen von Populationen abspielt (siehe 4.1.2.1), ist bedeutsam für das Selbstverständnis der menschlichen Spezies: Menschen, die in der gleichen Stadt leben, sind einander genetisch nicht zwangsläufig näher als solche, die am anderen Ende der Welt leben. Dies widerspricht der Vorstellung von abgrenzbaren menschlichen Kategorien, die ja auf scharfen Trennungen zwischen den Gruppen basiert. Die Genetik liefert keinen Ansatz für die Bildung von Kategorien ähnlicher Individuen unter Ausschluss anderer, es sei denn, man wollte sehr geringe Unterschiede zugrunde legen, was das Konzept scharfer und bedeutsamer Abgrenzung meiner Ansicht nach ad absurdum führt.

Diese Argumentation geht auf Richard Lewontin zurück, der aufgrund seiner 1972 veröffentlichten Arbeit und daraufhin in einer Reihe weiterer Publikationen die Auffassung vertrat, es sei wissenschaftlich unredlich und

politisch gefährlich, angesichts dieser Datenlage weiterhin von menschlichen Rassen zu sprechen:

“Zwei Individuen sind verschieden, weil sie Individuen sind, nicht weil sie zu verschiedenen Gruppen gehören.”⁷ (Lewontin 1972)

Zahlreiche Autoren der neueren Studien, die die relativ hohe Variation innerhalb von Populationen hervorheben, beziehen sich auf Lewontin und bestätigen seine Argumentation, sodass aufgrund des reinen Durchschnitts der genetischen Variation nicht von einer sinnvollen Differenzierung der menschlichen Spezies ausgegangen werden kann.

5.2.2 Klinales Muster der Variation

Den Untersuchungen zum klinalem Muster der Variation steht der Befund von Rosenberg et al (2002) und anderen gegenüber, die geographische Herkunft eines Menschen könne bei ausreichend großer Eichpopulation aus seinem Genom mit hoher Trefferquote bestimmt werden (siehe 4.1.2.3). Die Autoren benutzten eine hohe Zahl genetischer Marker und summierten kleine durchschnittliche Unterschiede, um schließlich im Unterschied zu den Autoren der unter 4.1.2.1 genannten Studien zu dem Schluss zu kommen, Menschen könnten genetisch in Gruppen eingeteilt werden.

Da die Daten der von Rosenberg untersuchten Probanden aus 52 Populationen am besten in Cluster einzuteilen waren, wenn die Zahl der Cluster der der Kontinente entsprach, gehen verschiedene Autoren davon aus, die kontinentalen Gruppen seien somit als biologische Entitäten („Rassen“) zu betrachten.

Edwards (2003) bezeichnet die Argumentation von Lewontin und anderen, dass es keine menschlichen Untergruppen geben könne, weil 85% der Unterschiede auf Unterschiede innerhalb von Gruppen zurückzuführen seien, als Missverständnis: Nur in der Korrelation könnten Daten über Unterschiedlichkeit überhaupt sinnvoll interpretiert werden. Auch bei $F_{ST} = 0,85$ an jedem einzelnen Locus könne bei der Betrachtung mehrerer Loci

⁶ „Im Allgemeinen wird ein Teil, je weniger er mit besonderen Gewohnheiten befasst ist, umso wichtiger für die Klassifikation.“ Übersetzt von C.H.

eine Zuordnung zu einer bestimmten Gruppe mit hoher Genauigkeit gelingen.

Risch et al (2002) schreiben in Bezug auf die Cluster-Studien, dies sei auch aus der menschlichen Evolutionsgeschichte abzuleiten: „Vor diesem Hintergrund [der menschlichen Evolutionsgeschichte] überrascht es nicht, dass zahlreiche Studien der menschlichen Populationsgenetik zu dem gleichen Schluss gekommen sind – dass die genetische Differenzierung am größten ist, wenn sie auf kontinentaler Basis definiert wird.“⁸

In ihrer methodischen Kritik weisen Serre und Pääbo (2004) darauf hin, dass Rosenbergs Daten auf Stichproben aus Populationen beruhen, die die globale genetische Vielfalt ungenügend repräsentieren. Obwohl Rosenberg et al (2005) den Einfluss der geographischen Verteilung als gering einschätzen, betonen sie, dass es sich um geringe Unterschiede handelt, die bei ansonsten klinealem Muster der globalen genetischen Variation durch geographische Barrieren zwischen den Kontinenten entstanden seien. Dies wiederum deckt sich mit den Ergebnissen von Cavalli-Sforza (1994): auch dort zeigte sich, dass geographische Hindernisse zur Einschränkung des Genflows und somit zu einer Zunahme der genetischen Distanz beidseits des Hindernisses führen. Lawson Handley et al (2007) betonen, dass sowohl ein klineales Muster als auch Clustering eine Bedeutung für das Muster globaler Variation nicht kodierender DNA-Sequenzen besitzen, wobei der Anteil des Clustering deutlich geringer ausfällt. Das Muster der Variation sei durch eine Ausbreitung der menschlichen Spezies aus Afrika und Genflow über kurze Entfernungen am besten zu erklären.

Selbst die durch Computerprogramme (a posteriori) gebildeten Cluster von Rosenberg haben laut Manica et al (2005) und Sajantila (2002) einen schlechteren prädiktiven Wert für die genetische Distanz als die bloße geographische Entfernung (siehe 4.1.2.2 sowie der folgende Abschnitt

⁷ “[T]wo individuals are different because they are individuals, not because they belong to different groups.” Übersetzung von C.H.

⁸ “With [human evolution history] as background, it is not surprising that numerous human population genetic studies have come to the identical conclusion - that genetic differentiation is greatest when defined on a continental basis.” Übersetzung von C.H.

5.2.3). Sinnvolle biologische Kategorien können auf der Basis einer Einteilung in kontinentale Cluster sicher nicht gebildet werden. Das Anwachsen der genetischen Entfernung mit der geographischen Entfernung wird nach dem so genannten Isolation-by-distance-Modell (siehe 2.1.7) durch den Genflow zwischen benachbarten Populationen erklärt. Nach diesem Modell entsteht das in weiten Teilen der Welt beobachtete Muster durch den ständigen Austausch von Genen zwischen benachbarten Populationen, und es gibt Hinweise für die Richtigkeit dieser Theorie beim Menschen. Alternativ wird diskutiert, dass dieses Muster einfach dadurch verursacht wurde, dass näher zusammen lebende Populationen sich in der Evolutionsgeschichte später voneinander getrennt haben und weniger Zeit hatten, sich auseinander zu entwickeln. Beiden Erklärungen dürfte ein Anteil an der Entstehung des klinealen Musters globaler genetischer Variation zukommen.

Dass das klineale Muster in Amerika weniger deutlich zutage tritt, ist laut Manica et al (2005) nicht verwunderlich: Die heutige Population Nord- und Südamerikas ist durch die Migration der letzten 500 Jahre entstanden. Die rezente Migrationgeschichte verläuft nach anderen Regeln als die prähistorische, die das klineale Muster (wesentlich mit-)produziert hat: In den letzten 500 Jahren, und ganz besonders seit dem 19. Jahrhundert, migrierten große Mengen von Menschen über weitere Strecken. Die amerikanische Bevölkerung ist, neben Anteilen der autochthon dort lebenden Menschen, im Wesentlichen durch Migranten aus Europa und Afrika sowie in geringerem Maße aus Asien zusammengesetzt⁹. Hieraus ergaben sich bei der Besiedlung insbesondere Nordamerikas relativ scharf abgegrenzte Subpopulationen, die sich zwar seit ihrer Migration angeglichen haben, aber eine Gesellschaft mit assortativer Partnerwahl bilden. Deswegen sind die ursprünglichen Gruppen heute noch (auch

⁹ Einen Anhaltspunkt bieten die Zahlen des US Census Bureau (2005). Laut dieser Institution war die Zusammensetzung der US-amerikanischen Bevölkerung im Jahr 2005 wie folgt: Weiße Personen 80,2% (davon Nicht-Hispanic/Latino 66,9%, Hispanic/Latino 14,4%); Schwarze Personen 12,8%; Asiatische Personen 4,1%; indigene Amerikaner 1,0%; Hawaiianer und Bewohner anderer Pazifikinseln 0,2%; Personen, die mehr als eine Gruppe angaben 1,5%. Diese Daten wurden, wie aus dem letzten Posten ersichtlich, durch Selbstidentifikation gewonnen.

genetisch) als solche erkennbar. Es konnte kein klines Muster genetischer Variation entstehen. Dieses global eher untypische Muster in den USA, wo sich ein großer Teil der relevanten medizinischen Forschung abspielt, trägt möglicherweise dazu bei, die Diskussion über die Existenz genetisch-biologischer Kategorien zu befördern.

5.2.3 Größere genetische Vielfalt in Afrika

In allen Einteilungen der menschlichen Spezies in Rassen existiert eine „afrikanische“ oder „negroide“ Rasse. Die Bewohner Afrikas (insbesondere Subsahara-Afrikas) mit ihrem von Europäern deutlich verschiedenen Aussehen wurden immer als Einheit betrachtet. Jedoch zeigen die Studien in 4.1.2.4, dass die Bewohner des afrikanischen Kontinentes genetisch deutlich stärker variieren als Bewohner anderer Kontinente, was diese Wahrnehmung widerlegt. Auch die Tatsache, dass Haplotyp-Blöcke bei Afrikanern kürzer sind als bei Bewohnern anderer Kontinente weist darauf hin, dass das menschliche Genom in Afrika mehr Zeit hatte, sich zu verändern und Variation herauszubilden. Diese Ergebnisse stützen die Annahme, der moderne Mensch sei in Afrika entstanden und von dort in den Rest der Welt migriert.

Wichtig ist hieran, dass die Entwicklung aller Menschen aus einer gemeinsamen Ursprungspopulation (die vermutlich in Ostafrika lebte) unbestritten ist. Genetische Variation kann also auch als geographische Entfernung vom ursprünglichen Zustand aufgefasst werden (Prugnolle et al 2005). Lawson Handley et al (2007) stellen fest, dass verfeinerte Modelle der Migration entwickelt werden müssen, um die menschliche Migrationsgeschichte genau nachvollziehen zu können. So orientierten sich Migrationswege vermutlich an Küsten (Amos und Manica 2006) und günstigen Vegetationsbedingungen. Dennoch lässt sich auch mit recht groben Modellen, die davon ausgehen, dass migrierende Populationen immer den kürzesten Weg wählten, eine plausible Erklärung genetischer Variation finden.

5.2.4 Biomedizinische Bedeutung der Klassifikation

Ein Aspekt, unter dem die Frage von Kategorien diskutiert wird, ist die der biomedizinischen Nutzenanwendung. Für viele genetische oder teilweise genetisch determinierte Krankheiten ist ein gewisser Zusammenhang mit der ethnischen Selbstidentifikation oder der genetischen Herkunft belegt. Zu nennen sind als Beispiele die viel zitierte höhere Frequenz von Prostatakrebs bei Amerikanern afrikanischer Herkunft (zur Übersicht z.B. Powell 2007) oder auch die Häufung monogenetischer Erkrankungen bei genetisch relativ isolierten Gruppen wie Ashkenazim in Osteuropa (z.B. Weinstein 2007).

Da sich die Häufigkeiten von Krankheiten oder die Wirksamkeit gewisser Medikamente (z.B. aufgrund der Allelfrequenzen von Genen für Cytochrom P450-Enzyme) unterscheiden, wird argumentiert, die ethnische Herkunft eines Patienten sei als Surrogat für die hohe Frequenz der verursachenden Allele zu nutzen, solange diese Allele noch nicht bekannt sind.

Meiner Ansicht nach ist es sinnvoll, verschiedene Fälle zu unterscheiden. Im Fall genetisch relativ isolierter Populationen, in denen sich Allele, die monogenetische Erkrankungen verursachen, wegen des reduzierten Genflow gehäuft haben (aber in der Regel immer noch selten sind), ist es sinnvoll, einen größeren klinischen Verdacht auf die betreffenden Erkrankungen zu haben. Jedoch bleiben diese monogenetischen Syndrome in aller Regel äußerst selten, und ein bestimmter genetischer Hintergrund ist nicht mit der Trägerschaft eines erkrankten Allels gleichzusetzen. Ethnizität bleibt ein schlechtes Surrogat für die Erkrankung. Auch kann nicht angenommen werden, die Häufung einer Krankheit in einer Population sei etwa ein „Rassenmerkmal“. Die Häufung eines einzigen Allels kann zwar auf einen reduzierten Allelaustausch mit anderen Populationen hindeuten, genügt aber nicht zu einer Kategorienbildung.

Die Lage für multifaktorielle Erkrankungen mit genetischer Komponente wie beispielsweise das Prostatakarzinom ist noch unklarer. Die höhere Häufigkeit bei afrikanischen Amerikanern gegenüber weißen Amerikanern ist stark ausgeprägt. Jedoch muss man beachten, dass die genetischen

Ursachen des Prostatakarzinoms insgesamt noch nicht sehr gut erforscht sind. Es ist sicher, dass der Lebensstil in der Verursachung dieser Krankheit eine wesentliche Rolle spielt.

Die medizinischen Unterschiede zwischen ethnischen Gruppen in den USA als Beweis der Existenz biologischer Kategorien zu sehen, ist jedenfalls fragwürdig. Viel eher dürften sie auf Unterschiede in den Lebensumständen zurückzuführen sein. Bei den erheblichen Differenzen in sozioökonomischem Status, Risikoverhalten, Lebensweise, Krankenversicherung etc. darf man gesundheitliche Unterschiede nicht als Beweis für die Validität einer genetischen „rassischen“ Klassifikation verwenden.

5.3 Kodierende Sequenzen und morphologische Parameter

„[A]daptive characters, although of the utmost importance to the welfare of the being, are almost valueless to the systematist.“¹⁰ (Charles Darwin 1859 zitiert nach Brace und Hunt 1990)

Die Merkmale, die zur Kategorisierung in verschiedene Gruppen führen, besitzen eine komplexe und großteils noch unbekannte Genetik. Als Beispiele für ein selektiertes phänotypisches Merkmal wurde die Hautfarbe, als Beispiel für ein weitgehend selektiv neutrales phänotypisches Merkmal die Form von Gesicht und Schädel gewählt. Beide sind von Bedeutung für die Unterscheidung geographischer Herkunft. Außerdem sind sie verhältnismäßig gut untersucht. Deswegen wird sich der folgende Abschnitt auf diese beiden Merkmale konzentrieren.

¹⁰ „Adaptive Eigenschaften, obwohl sie für das Wohlergehen des Individuums von größter Bedeutung sind, sind für den Systematiker beinahe wertlos“. Übersetzt von C.H.

5.3.1 Hautfarbe

Die Hautfarbe ist das mit Abstand am besten untersuchte global variierende menschliche Merkmal. Schon Darwin (1859) bezeichnete die menschliche Pigmentierung als "der auffälligste und einer der am besten markierten Unterschiede"¹¹. Gerade weil die Hautfarbe so auffällig ist, hat sie herausragende Bedeutung für die soziale und traditionell-anthropologische Klassifikation von Menschen. Ganze rassistische Theoriegebäude beruhen darauf (so die Kategorisierung in den USA, die eine „one-drop rule“ postulierte – siehe 1.1.10), und auch heute ist sie in der sozialen Praxis als Basis und Begründung von Diskriminierung von überragender Bedeutung. Es zeigt sich in den zitierten Studien (4.2.2), dass die Hautfarbe sich ganz anders verhält als neutrale genetische Marker: Ein großer Teil der Variation spielt sich zwischen Populationen ab, und es gibt ein globales Muster der Verteilung, das nicht auf Evolutiongeschichte, sondern auf Selektion beruht. Es ist in den genannten Studien gut dokumentiert, dass schwarze Haut mit zunehmender UV-Belastung (und das heißt weitgehend, wenn auch nicht ausnahmslos, mit größerer Nähe zum Äquator) immer adaptiver ist. Sie schützt vor Sonnenbrand, Hautkrebs und dem Abbau von Folat. Ursprünglich wurde auch ein Schutz vor Vitamin D-Intoxikation angenommen. Dies ist jedoch widerlegt, da überschüssiges Vitamin D zu biologisch unwirksamen Substanzen abgebaut wird (Holick et al 1981 sowie Holick 2000, beide zitiert nach Aoki 2002). Unklar ist, warum sich eigentlich weiße Haut bei jenen herausgebildet hat, die nicht nahe am Äquator leben, und unter den Autoren der zitierten Studien wird diese Frage kontrovers diskutiert. Eine Theorie ist, dass in Gebieten, in denen die Sonneneinstrahlung gering ist, dunkle Haut das Risiko des Vitamin-D-Mangels erhöht, da für die Bildung von Vitamin D UV-Strahlung nötig ist (Jablonski und Chaplin 2000). Alternativ könnte weiße Haut auch durch das Wegfallen des Selektionsdruckes in nicht stark sonnenbestrahlten Zonen entstanden sein (Rana et al 1999). Ein Hinweis darauf sind auch hohe Nukleotiddiversität π

und F-Statistik – 29% der Variation beruht auf Variation zwischen den Populationen (Harding et al 2000). Außerdem ist die Nukleotiddiversität π in Europa deutlich höher als auf anderen Kontinenten. Funktionsverlust von MC1R wird in Europa offenbar eher toleriert als in Afrika.

Hautfarbe ist ein wichtiges Kriterium der Partnerwahl, wie Aoki (2002) zeigt. Möglicherweise gibt es in allen Gesellschaften eine Vorliebe für Partner mit hellerer Haut; besonders scheinen Männer hellhäutige Frauen vorzuziehen. Außerdem kann sich laut Nei 1985 (nach Aoki 2002) in der Zeit seit der Divergenz von Afrikanern und Europäern helle Haut nur entwickelt haben, wenn man einen Selektionsvorteil annimmt. Aoki stellt die Theorie auf, so sei der Zusammenhang zwischen Hautpigmentierung und Breitengrad zu erklären: einerseits Sorge die höhere UV-Strahlung nahe am Äquator für eine positive Selektion der dunkleren Haut, andererseits gebe es eine universelle positive Selektion zugunsten hellerer Haut.

Ungeachtet der Frage der Entstehung wenig pigmentierter Haut ist es für diese Studie wichtig festzuhalten, dass die globale Variation der Hautfarbe der globalen genetischen Variation nicht entspricht. Der Zusammenhang zwischen Herkunft und Hautfarbe beruht auf Breitengrad und nicht auf Verwandtschaft. Ein wichtiges phänotypisches Merkmal, das zur Unterscheidung von „Ethnien“ oder „Rassen“ herangezogen wird, unterliegt der natürlichen Selektion und verhält sich damit deutlich anders als der Rest des Genoms. Relethford (2002) bemerkt dazu richtigerweise: „Wenn rassische Gruppen auf Hautfarbe beruhen, scheint es unwahrscheinlich, dass andere genetische und quantitative Merkmale die gleichen Variationsmuster aufweisen werden.“¹²

Die soziale Bedeutung von Merkmalen wie der Hautfarbe ist nicht zu bestreiten. (Natur-)Wissenschaftlich jedoch sind Kategorien wie „Weiß“ oder „Schwarz“ sicher nicht haltbar.

¹¹ „The most conspicuous and one of the best marked differences“ Übersetzt von C.H. Zitiert nach Brace und Hunt (1990).

5.3.2 Schädelform

Die Auswertung der Daten zur globalen Variation der Schädelform ergibt, dass die Variation ein ganz ähnliches Muster zeigt wie neutrale genetische Marker: Die Variation ist insgesamt eher gering, und der größte Teil der Variation ist auf Unterschiede innerhalb von Populationen zurückzuführen. Morphologische Schädelmessungen sind mittelgradig bis stark erblich und haben somit eine signifikante genetische Basis (Saunders und Popovich 1978 zitiert nach Hallgrimsson et al 2004). Verschiedene morphologische Merkmale beruhen auf Variation an verschiedenen genetischen Stellen. Die niedrige Korrelation zwischen verschiedenen nichtmetrischen Messdaten am Schädel unterstützt diese Annahme (Hertzog 1968 zitiert nach Hallgrimsson et al 2004).

Die Variation der Nasenform mit der Temperatur passt zu der Hypothese des thermoregulatorischen Atmens, die der Nasenform eine Rolle bei der Temperaturregelung des menschlichen Körpers zuschreibt. Danach seien größere Nasenöffnungen in der Hitze günstiger, weil sie einen besseren Temperatúraustausch gewährleisten.

Die Schädelform ist wie die Hautfarbe ein Merkmal, das zur „rassischen“ Klassifikation eine große Rolle gespielt hat. Insgesamt scheint die globale Variation dieses Merkmals jener nicht kodierender DNA-Sequenzen sehr ähnlich zu sein. Das bedeutet also, dass es keinen Hinweis auf scharfe Grenzen zwischen Populationen und Regionen gibt.

Leider gibt es keinen mir bekannten Vergleich genetischer und kranio-metrischer Variation bei den gleichen Probanden. Jedenfalls gibt es zurzeit keine deutlichen Hinweise auf Selektion der Schädelform, wenn man von den genannten Ausnahmen absieht. Wenn man eine ausreichende Zahl von Messwerten nutzt, kann man anhand der Schädelform eine gewisse Zuordnung vornehmen. Jedoch stellt sich hier wiederum die Frage nach dem Sinn. Es ist offensichtlich, dass die Unterschiede in der Form des Schädels, analog zu denen neutraler genetischer Sequenzen, nicht zur Aufstellung von Untergruppen der menschlichen Spezies taugen. Eine

¹² „If racial groups are based on skin color, it appears unlikely that other genetic and

gewisse Nostalgie der Disziplin der Anthropologie, die über weite Strecken ihrer Geschichte die Vermessung von Schädeln zu ihrer Hauptmethode (!) hatte, dürfte genauso eine Rolle spielen wie die (daraus resultierende) relativ große Verfügbarkeit von fossilen Schädeln in anthropologischen Sammlungen.

5.3.3 Zusammenhang sichtbarer Merkmale und genetischer Variation

Äußerlich sichtbare Merkmale werden in der Regel von einer geringen Anzahl Gene kontrolliert. Wenn diese Gene sich aufgrund der Selektion oder anderer Ursachen deutlich anders vererben als der Rest des Genoms (wie es bei der Hautpigmentierung der Fall ist), werden geringe genetische Unterschiede zu einem deutlich unterschiedlichen Phänotyp führen, während große Verschiedenheit äußerlich unsichtbar bleibt. Wo ethnische Klassifizierung auf dem Aussehen beruht, dürfte es zu erhebliche Abweichungen vom genetischen Variationsmuster kommen. Dies zeigt sich in der brasilianischen Studie von Parra et al (2003 – siehe 4.2.1). Darin scheinen Hautfarbe und genetische Herkunft schlecht miteinander zu korrelieren. Eine Kategorisierung nach dem brasilianischen System von „cor“ (Farbe), das auf dem Phänotyp beruht (siehe 1.1.10), zeigte keine gute Korrelation mit dem genetischen Ausmaß der afrikanischen Herkunft. Die phänotypische Abschätzung war also äußerst unzuverlässig. „Cor“ korreliert schlecht mit (genetischer) afrikanischer Herkunft.

Wenn die soziale Kategorisierung auf der Hautfarbe beruht wie in Brasilien und auch für die Partnerwahl wichtig ist, wird sich eine assortative Partnerwahl aufgrund der Farbe ergeben. Dies wird die ursprüngliche Assoziation zwischen Farbe und genetischer afrikanischer Herkunft abschwächen.

Kodierende genetische Sequenzen unterscheiden sich von neutralen Sequenzen durch den Einfluss der natürlichen Selektion (siehe 5.1.3). Diese hat zwei Richtungen: sie kann *stabilisieren*, also das Auftreten

quantitative traits will show the same patterns of variation.” Übersetzung von C.H.

genetischer Variation verhindern (wenn die kodierte Eigenschaft universell wichtig ist) oder *differenzieren*, also ihr Auftreten beschleunigen (wenn lokale Umweltfaktoren neu aufgetretene Mutationen begünstigen). In jedem Fall beeinflusst das Auftreten von Selektion den neutralen Verlauf der Evolution. Der größte Teil des Genoms hat keine bisher bekannte Funktion und ist in gewisser Weise ein unbestechliches Archiv der Populationsgeschichte, während die oberflächlich sichtbaren, der Selektion unterworfenen Kriterien der Verschiedenheit uns leicht evolutionäre Zusammenhänge vortäuschen können.

5.4 Soziale, psychologische und politische Aspekte

5.4.1 Kategorien

Um die Frage zu untersuchen, welche Bedeutung die Bildung von Unterkategorien der menschlichen Spezies haben kann, ist es nützlich, ein Verständnis von Kategorien und Kategorisierung an sich zu gewinnen. Zunächst sind Kategorien einfach Klassen, in die Objekte oder Personen aufgrund bestimmter gemeinsamer Eigenschaften eingeteilt werden. Sie befinden sich in einer hierarchischen Ordnung, in der die Zahl der kategorisierten Objekte von Stufe zu Stufe abnimmt, die Ähnlichkeit der gemeinsam kategorisierten Objekte jedoch zunimmt.

Eine Betrachtungsweise sieht Kategorien als universelle menschliche Denkmuster. Unser Hirn teilt wahrgenommene Objekte in Gruppen und Untergruppen ein, um einen effektiven Zugriff auf gespeicherte Information zu ermöglichen und so die Bewertung von Situationen zu beschleunigen. So beschreiben Corter und Gluck (1992), dass Menschen dazu neigen, Dinge in der Hierarchie der Kategorien spontan als Mitglied einer „basic-level category“ zu benennen. So werden Menschen, denen man ein Bild eines Stuhls zeigt, diesen in der Regel als Stuhl und nicht als Möbel oder Küchenstuhl bezeichnen. Die Autoren begründen diesen Umstand damit,

dass basic-level categories einen Kompromiss zwischen Spezifität und Sensitivität der Klassifizierung darstellen.

In dieser Sichtweise sind Kategorien also rein funktionelle Konzepte, die sich aufgrund ihrer Nützlichkeit für das Individuum durchsetzen. Auf der Grundlage dessen nützen sie sozialen Gruppen darin, eine gemeinsame informative Kommunikation über die Phänomene ihrer Umwelt zu entwickeln.

Im Gegensatz zu dieser funktionellen Perspektive werden Kategorien in den Sozialwissenschaften als Konzepte verstanden, die in der sozialen Interaktion entstehen (siehe dazu auch den folgenden Abschnitt 5.4.3).

Diese Betrachtungsweise geht auf Durkheim und Mauss (1903) zurück, die erstmals anhand diverser ethnographischer Studien beobachteten, dass sich Konzepte der Klassifikation zwischen verschiedenen menschlichen Gruppen unterscheiden. Sie stellten die These auf, dass die Kategorien, in denen Menschen die Umwelt erfassen, von ihrem sozialen Erleben abgeleitet seien und die soziale Struktur einer Gesellschaft reproduzierten. Von dieser Arbeit ausgehend bildete sich die Ansicht, die Kategorien eines Menschen seien immer Produkt seiner Geschichte, Sprache und Kultur. Zuletzt wird das Phänomen der Kategorienbildung und des Erwerbs derselben nicht mehr so sehr als passiver Prozess betrachtet, in dem das Individuum schon existierende Kategorien annimmt, sondern stärker als Interaktion und Lernprozess. Es bleibt jedoch der fundamentale Unterschied, dass Kategorien hier als soziale Phänomene und nicht als adaptive (quasi „biologische“) Phänomene betrachtet werden.

5.4.2 Ethnizität

Alternativ zum Begriff der Rasse (siehe 1.1) taucht die Bezeichnung ethnische Gruppe in den Veröffentlichungen zum Thema der weltweiten genetischen Variation als Einheit auf, die sich von anderen Einheiten unterscheidet. Es gibt viele Definitionen des Begriffes Ethnizität oder ethnische Gruppe, die sich zumeist auf gemeinsame Kultur, Sprache oder Lebensbedingungen beziehen. Eine berühmte Definition ist die von Weber:

„Wir wollen solche Menschengruppen, welche auf Grund von Ähnlichkeiten des äußeren Habitus oder der Sitten oder beider oder von Erinnerungen an Kolonisation und Wanderung einen subjektiven Glauben an eine Abstammungsgemeinsamkeit hegen, [...] "ethnische" Gruppen nennen.“
(Weber 1922 zitiert nach www.hausarbeiten.de)

Wichtig ist hier die Definition durch den Glauben an die gemeinsame Abstammung ohne Berücksichtigung der Richtigkeit dieses Glaubens. In der zeitgenössischen Ethnologie wird Ethnizität als ein soziales Merkmal betrachtet, das nicht stabil ist, sondern dem Menschen je nach Situation unterschiedlich zugeordnet werden können (so wird ein Hamburger sich in München als Hamburger, aber in Paris als Deutscher und in Peking als Europäer sehen) und das auch unterschiedlich viel Bedeutung haben kann. Cohen (1978) drückte dies wie folgt aus: „Ethnizität kann in Bezug auf die besonderen Anforderungen politischer Mobilisierung verengt oder verbreitert werden¹³.“

Festzuhalten ist, dass „Ethnie“ keine biologische, sondern eine soziale Kategorie ist.

Diese Ansichten stehen im Kontrast zum populären Bild der Ethnizität, die als tendenziell stabil und nicht stark veränderlich betrachtet wird. Gil-White (2001) postuliert, Menschen würden die Zugehörigkeit zu einer ethnischen Gruppe kognitiv wie die Zugehörigkeit zu einer Spezies verarbeiten. Das bedeutet, dass die Gruppenmitgliedschaft ererbt und nicht erworben oder veränderbar wäre. Somit können ethnische Gruppen, wie sie gewöhnlich verstanden werden, eine ähnliche Funktion wie explizit biologische Rassen übernehmen.

5.4.3 Unterscheidung ethnischer Zugehörigkeit

Die Frage, wie wir Menschen, denen wir begegnen, in ethnische Kategorien einteilen, ist Gegenstand psychologischer Forschung.

Es wird zwischen kategoriebasiertem und eigenschaftsbasiertem Stereotypisieren unterschieden. Ersteres bedeutet, dass wir jemanden

aufgrund der Eigenschaften, die er aufweist (also z.B. bestimmte Gesichtszüge) einer Kategorie (z.B. „schwarz“ oder „weiß“) zuordnen, die dann positiv oder negativ bewertet wird. Letzteres besagt, dass wir den Eigenschaften direkt einen positiven oder negativen Wert zuordnen, also nicht den Umweg über die Kategorie gehen. Das bedeutet, dass die Ausprägung „typischer“ ethnischer Merkmale bei einem Individuum die Intensität der positiven oder negativen Bewertung beeinflusst, weil nicht die Mitgliedschaft in einer Gruppen, sondern die Intensität bestimmter Merkmale die Grundlage bildet. Blair et al (2004) stellten anhand von 4 Experimenten fest, dass Menschen, die stärker „typische“ Züge tragen, auch stärker „typische“ Eigenschaften zugeordnet werden. Die Autoren bezeichnen dies als unbewussten Prozess, der schwer zu kontrollieren ist und kommentieren: „Afrozentrische eigenschaftsbasierte Stereotypisierung ist unserer Meinung eine hinterhältige Form der Stereotypisierung in unserer in Bezug auf Rasse aufgeklärten Gesellschaft.“¹⁴

In diesen Experimenten zeigte sich auch, dass in der Regel die Zugehörigkeit zu einer ethnischen Gruppe mit einer positiven oder negativen Bewertung verbunden ist.

5.4.4 Gesichtserkennung

Es ist seit langem bekannt, dass Menschen Gesichter von Mitgliedern ihrer eigenen Ethnie leichter unterscheiden können als jene von fremden ethnischen Gruppen. Dies wird mit dem Terminus „Other-race deficit“ bezeichnet (eine Zusammenfassung ist Anthony et al 1992 zitiert nach Levin 2000).

Laut Levin ist dieses Phänomen darauf zurückzuführen, dass Menschen auf die Merkmale achten, die der ethnischen Klassifikation dienen und Züge ignorieren, die zur individuellen Unterscheidung dienen. Andere Forscher nehmen an, dass der Mechanismus der Gesichtserkennung nicht oder nur teilweise auf Gesichter aus „fremden“ Gruppen übertragen wird. Jedoch

¹³ „Ethnicity [...] can be narrowed or broadened [...] in relation to the specific needs of political mobilisation.“ Übersetzt von C.H.

zeigt Levin, dass Gesichter aus anderen Gruppen schnell als fremd erkannt werden. Die Erkennung gewisser Merkmale, die zur Diskriminierung von Gruppenmitgliedschaft herangezogen werden, funktioniert also sehr wohl. Die Hypothese, das „other-race deficit“ beruhe auf mangelnder Erfahrung im Erkennen von Mitgliedern anderer Gruppen, konnte experimentell nicht eindeutig gesichert werden.

Es ist bekannt, dass Mitglieder einer fremden Gruppe normalerweise stärker als Mitglied dieser Gruppe und weniger stark als Individuen wahrgenommen werden (Sedikides und Ostrom 1993 nach Levin 2000). Auch halten Menschen Mitglieder anderer Gruppen für ähnlicher als die Mitglieder der eigenen Gruppe (in-group/out-group-Hypothese; Linville 1989 zitiert nach Levin 2000), was sich mit der Annahme deckt, Klassifikation in Gruppen lege die Grundlage für Stereotypisierung.

Laut Tanaka et al (2004) werden Gesichter von Mitgliedern anderer ethnischer Gruppen weniger ganzheitlich wahrgenommen werden als Gesichter von Mitgliedern der eigenen Gruppe.

Insgesamt ist die Art, wie wir Gesichter erkennen, und die Frage, welche Merkmale wir wann wahrnehmen, noch nicht ausreichend erforscht, um von Nutzen für die Beantwortung der Frage zu sein, wieso uns eine Beurteilung der Herkunft eines Menschen so relativ schnell und mühelos gelingt. Levin (2000) kommentiert: „Ohne eine Möglichkeit zu spezifizieren, welche Merkmale in den Ähnlichkeitsvergleich eingehen, ist es schwierig, die Leistung über Aufgaben und Populationen hinweg vorherzusagen. Dieses Problem ist jedoch nicht auf Gesichter beschränkt. Wenn der Vorgang der Merkmalsauswahl auf anderen Gebieten stattfinden kann – und es gibt keinen Grund anzunehmen, dass er es nicht könne -, könnte jedes Modell der Objekterkennung und –klassifikation, dass diesen Auswahlprozess ignoriert, unvollständig sein.“¹⁵

¹⁴ „Afrocentric feature-based stereotyping, we suggest, is a pernicious form of stereotyping even in our racially enlightened society.“ Übersetzt von C.H.

¹⁵ “Without some means of specifying what features enter into the similarity comparison, it is difficult to predict performance across task contexts and populations. This problem is, however, not limited to faces. If the feature-selection process described in faces can occur in other domains—and there is no reason to assume it cannot—then any model of object

5.4.5 Wissenschaft im Verhältnis zu sozialen und politischen Fragen

Edwards 2003 schrieb in seiner Kritik an Lewontins Argumentation (siehe 5.2.1) zur Frage, welche Bedeutung die Frage menschlicher genetischer Variation für den Gedanken der Gleichheit habe: „Es ist ein gefährlicher Fehler, die moralische Gleichheit menschlicher Wesen auf biologische Ähnlichkeit zu gründen, weil einmal enthüllte Unähnlichkeit dann ein Argument für moralische Ungleichheit wird.“¹⁶ Dies ist eine richtige Feststellung. Die biologische Gleichheit oder Ungleichheit sollte ohnehin keine Basis für soziale oder politische Gleich- oder Ungleichbehandlung darstellen. Falsch ist aber anzunehmen, dass biologische Argumente faktisch keine Rolle spielten. Im Diskurs sind wissenschaftliche Belege selbstverständlich starke Argumente, und die ganze Frage der Existenz oder Nichtexistenz biologischer Rassen ist von großem öffentlichem Interesse, wie sich daran zeigt, dass sie auch in nichtwissenschaftlichen Medien lebhaft diskutiert wurde und wird. Gerade weil diese Fragen eine so immense soziale Bedeutung und Wirkmächtigkeit haben, ist es wichtig, eindeutig Position zu beziehen und sich als Wissenschaftler zu seiner sozialen Rolle und Verantwortung zu bekennen. Die Wissenschaft ist, auch wenn sie Neutralität und einen objektiven Blick anstrebt, von ihrer historischen Umgebung geprägt. Sie kann sich nicht von den sozialen, politischen und ideengeschichtlichen Gegebenheiten befreien. Sie bietet Deutungsmuster für bestimmte Phänomene an und nimmt so teil an den Diskursen, die die Gesellschaft prägen. Insbesondere die Biologie hat große Bedeutung, weil sie unser Menschenbild prägt und damit politischen Interessen zur Durchsetzung verhelfen kann. Seit dem Beginn der Moderne ist ein wissenschaftliches Weltbild eine wichtige Geistesgrundlage für westliche Gesellschaften. Wie wir sahen, war die Biologie der Aufklärung mit ihrer strengen Kategorisierung aller Lebewesen beteiligt an der Vorbereitung und Durchsetzung des Kolonialismus und der

recognition and classification that ignores this selection process may be incomplete.”
Übersetzung von C.H.

¹⁶ “[I]t is a dangerous mistake to premise the moral equality of human beings on biological similarity because dissimilarity, once revealed, then becomes an argument for moral inequality.” Übersetzung von C.H.

Sklaverei. Die Rassenlehre (wenn sie auch keine Wissenschaft war, trat sie doch als solche auf und hatte eine hohe Glaubwürdigkeit) hat dem Faschismus den Weg bereitet, indem sie den Gedanken, dass menschliche Rassen existieren und unterschiedliche Eigenschaften und Wertigkeiten haben, durchsetzte. Auf dieser Basis war die Durchführung der faschistischen Verbrechen möglich.

Jetzt hat ein Paradigmenwechsel in den Humanwissenschaften stattgefunden: Die Molekulargenetik hat uns mit ihren Methoden zur Erforschung des Erbgutes eine neue Perspektive auf Entstehung und Regulation von Lebewesen eröffnet. Auch außerhalb wissenschaftlicher Kreise findet eine Diskussion über die Rolle der Biologie für das Leben statt. Die Betrachtung des Menschen als biologisches Wesen hat wieder an Bedeutung gewonnen, nachdem in den Humanwissenschaften nach der Überwindung des „wissenschaftliche Rassismus“ über Jahrzehnte die Analyse des Menschen als soziales Wesen im Verhältnis und in Interaktion zu seiner Umwelt im Vordergrund stand. Mit der biologischen Perspektive geht die Tendenz einher, menschliches Verhalten biologisch erklären zu wollen, insbesondere unter Bezugnahme auf adaptive Verhaltensweisen unserer Vorfahren.

In Bezug auf das Thema dieser Arbeit jedoch stellt sich die Rolle der Molekulargenetik anders dar. Wie beschrieben lassen sich aus der Forschung zur globalen genetischen Variation der menschlichen Spezies keine Schlüsse auf feste biologische Entitäten, die die Bezeichnung „Rasse“ rechtfertigen könnten, gewinnen. Die Wissenschaft widerlegt damit einen jahrhundertealten Begriff, an den sich eine Geschichte von Unterdrückung und Ausbeutung knüpft. Die Ergebnisse der molekulargenetischen Forschung sind mit der Rassenideologie, die sich seit der Aufklärung immer wissenschaftlich gab und Unterschiede zwischen Menschen zu natürlich und unveränderlich erklärte, nicht zu vereinbaren.

Selbstverständlich lässt sich das Rassendenken nicht durch die Feststellung seiner faktischen Unrichtigkeit abschaffen. Als soziales Phänomen spielen in seiner Entstehung und Erhaltung viele andere Dinge

eine Rolle. Dennoch bietet sich der Wissenschaft an dieser Stelle die Chance, einen positiven Einfluss auf das Verständnis der menschlichen Spezies im Sinne der biologischen Einheit aller Menschen (trotz ihrer unbestrittenen Unterschiede) zu gewinnen.

Abschließend lässt sich sagen, dass die Fragen, die am Anfang dieser Arbeit standen, wie folgt zu beantworten sind:

1. Es ist mit statistischen Methoden möglich, durch Summation genetischer Unterschiede Gruppen abzugrenzen, die in etwa den Kontinenten entsprechen. Da diese Unterschiede aber keine scharfen Grenzen aufweisen, sondern sich mit dem Wachsen geographischer Entfernung verstärken, ist es nicht sinnvoll, hier von klar zu trennenden Gruppen auszugehen. Am ehesten ist es bei genetisch abgeschiedenen kleinen ethnischen Gruppen möglich, sie als genetische Einheit zu betrachten. Auch dort sind jedoch die genetischen Unterschiede innerhalb von Gruppen größer als die zwischen der Gesamtgruppe und anderen Gruppen.

2. Die Vererbung von äußerlich sichtbaren Merkmalen wie z.B. Hautfarbe läuft anders ab als die nicht kodierender genetischer Sequenzen, da sie der Selektion unterliegen. Umweltbedingungen und Partnerwahl bedingen ein Muster der Variabilität, das weniger stark auf gemeinsamer genetischer Geschichte beruht als der Rest des Genoms. Es kann somit genetische Ähnlichkeit vorliegen, wo sie nicht sichtbar ist und umgekehrt.

6. Zusammenfassung

Äußerlich sichtbare Unterschiede zwischen Menschen verschiedener geographischer Herkunft sind und waren von Bedeutung für die Betrachtung Fremder durch menschliche Gruppen. Im Laufe der Geschichte wurden

diese Unterschiede auf verschiedene Weise erklärt. Konzepte, die Unterschiede im Aussehen auf unterschiedliche Umweltbedingungen zurückführten, wurden ersetzt durch Erklärungen, die Unterschiede für starr und erblich erklärten. Aus letzteren entstand in der Aufklärung das Rassendenken, das die Menschheit in mehrere streng voneinander zu unterscheidende biologische Untereinheiten aufteilte. Dieses Konzept gewann über die Jahrhunderte sehr an Bedeutung, diente zur Rechtfertigung von Eroberung und Unterdrückung und gipfelte in den beispiellosen Verbrechen des deutschen Faschismus.

Die Entwicklung molekulargenetischer Techniken ermöglicht es, objektiv festzustellen, welche biologischen Unterschiede zwischen menschlichen Populationen bestehen und ob sie sich in sinnvolle Kategorien einteilen lassen. In dieser Arbeit wurden Studien, die diese Frage untersuchen, zusammengestellt und zueinander in Beziehung gesetzt.

Die genetische Variation der menschlichen Spezies ist insgesamt gering. Nicht kodierende DNA-Sequenzen variieren weit stärker innerhalb von Populationen als zwischen Populationen. Das geographische Muster der Variation von Allelhäufigkeiten ist in weiten Teilen der Welt eines der allmählichen Veränderung mit der Zunahme der geographischen Entfernung, auch als klines Muster bezeichnet.

Auf der Grundlage geringer, aber systematischer Unterschiede in Allelhäufigkeiten zwischen der Bevölkerung verschiedener Kontinente lassen sich Cluster bilden, die den Kontinenten entsprechen. Die systematischen Unterschiede sind auf geographische Hindernisse der freien Bewegung von Menschen und damit auch Genen (z.B. Meere oder Gebirge) zurückzuführen. Diese Unterschiede ergänzen das klinale Variationsmuster, das den größten Teil der Unterschiede nicht kodierender Sequenzen ausmacht.

Kodierende DNA-Sequenzen unterliegen anders als neutrale Sequenzen der Selektion. Das phänotypische Merkmal Hautpigmentierung, das zur Bildung „rassischer“ Kategorien historisch eine große Rolle gespielt hat, wird mit zunehmender UV-Bestrahlung positiv selektiert. Überall, wo die

Sonne stark strahlt, bildeten Populationen unabhängig voneinander das Merkmal dunkle Hautfarbe heraus. Sie ist also kein Hinweis auf eine gemeinsame genetische Herkunft, sondern auf ähnliche Umweltbedingungen.

Die Form des Schädels, die ebenfalls eine Rolle bei der Einteilung der menschlichen Spezies in Rassen gespielt hat, scheint ein ähnliches Variationsmuster aufzuweisen wie nicht kodierende DNA-Sequenzen, wobei einige Elemente des Gesichtsschädels (insbesondere die Form der Nase) möglicherweise infolge klimatischer Bedingungen selektiert werden.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse der ausgewerteten Studien, dass die genetische Variation zwischen menschlichen Populationen die Annahme fester biologischer Kategorien nicht erlaubt. Der Begriff „Rasse“ ist als wissenschaftliches Konzept sicher nicht haltbar.

7. Literaturverzeichnis

Hinweis: Wo ich wissenschaftliche Artikel aus in Buchform veröffentlichten Sammlungen oder aus dem Internet entnommen habe, sind die Nachweise dennoch im Abschnitt „Originalarbeiten“ aufgeführt.

Originalarbeiten

Amos W, Manica A: Global genetic positioning: Evidence for early human population centers in coastal habitats. *Proc Natl Acad Sci USA* 103:820-824 (2006)

Anthony T, Cooper C, Mullen B: Cross-racial facial identification: A social cognitive integration. *Personality and Social Psychology Bulletin* 18:296-301 (1992)

Aoki K: Sexual selection as a cause of human skin colour variation: Darwin's hypothesis revisited. *Annals of Human Biology* 29:589-608 (2002)

Bamshad MJ, Wooding S, Watkins WS, Ostler CT, Batzer MA, Jorde LB: Human population genetic structure and inference of group membership. *Am J Hum Genet* 72:578-589 (2003)

Barbujani G, Magagni A, Minch E, Cavalli-Sforza LL: An apportionment of human DNA diversity. *Proc Natl Acad Sci USA* 94:4516-4519 (1997)

Batzer MA, Stoneking M, Alegria-Hartman M, Bazabn H, Kass DH, Shaikh TH, Nivick GE, Ioannou PA: African origin of human-specific polymorphic *Alu* insertions. *Proc Natl Acad Sci USA* 91:12288-12292 (1994)

Batzer MA, Deininger PL: *Alu* repeats and human genomic diversity. *Nat Rev Genet* 3:370-379 (2002)

Blair IV, Judd CM, Fallman JL: The automaticity of race and afrocentric facial features in social judgments. *J Pers Soc Psychol* 87:763-777 (2004)

Bowcock AM, Ruiz-Linares A, Tomfohrde J, Minch E, Kidd JR, Cavalli-Sforza LL: High resolution of human evolutionary trees with polymorphic microsatellites. *Nature* 368:455-457 (1994)

Brace CL, Hunt KD: A nonracial craniofacial perspective on human variation: A(ustralia) to Z(uni). *Am J Phys Anthropol* 82:341-360 (1990)

Cohen R: Ethnicity: Problem and focus in anthropology. *Ann Rev Anthropol* 7:379-403 (1978)

Corter JE, Gluck MA: Explaining basic categories: Feature predictability and information. *Psychological Bulletin* 111:291-303 (1992)

Crow JF, Aoki K: Group selection for a polygenic behavioral trait: estimating the degree of population subdivision. *Proc Natl Acad Sci USA* 81:6073-6077 (1984)

Durkheim E, Mauss M: Primitive classification. *L'Année sociologique* (1903)

Edwards AWF: Human genetic diversity: Lewontin's fallacy. *BioEssays* 25:798-801 (2003)

- Ellegren H: Heterogeneous mutation processes in human microsatellite DNA sequences. *Nat Genet* 24:400-402 (2000)
- Excoffier L, Smouse PE, Quattro JM: Analysis of molecular variance inferred from metric distances among DNA haplotypes: application to human mitochondrial DNA restriction data. *Genetics* 131: 479-491 (1992)
- Freudenberg J, Cichon S, Nöthen MM, Propping P: Blockstruktur des menschlichen Genoms. *Dtsch Arztebl* 99:A3190-A3195 (2002)
- Gabriel SB, Schaffner SJ, Nguyen H, Moore JM, Roy J, Blumenstiel B: The structure of haplotype blocks in the human genome. *Science* 296:2225-2229 (2002)
- Gil-White FJ: Are ethnic groups biological "species" to the human brain? Essentialism in our cognition of some social categories. *Current Anthropology* 42:515-554 (2001)
- Halgrimsson B, Lieberman DE, Liu W, Ford-Hutchinson AF, Jirik FR: Epigenetic interactions and the structure of phenotypic variation in the cranium. *Evol Dev* 9:76-91 (2007)
- Halgrimsson B, Ó Donnabháin B, Walters GB, Cooper DML, Gudbjartsson D, Stefánsson K: Composition of the founding population of Iceland: Biological distance and morphological variation in early historic atlantic Europe. *Am J Phys Anthropol* 124:257-274 (2004)
- Harding RM, Healy ER, Amanda J, Ellis NS, Flanagan N, Todd C, Dixon C, Sajantila A: Evidence for variable selective pressure at MC1R. *Am J Hum Genet* 66:1351-1361 (2000)
- Hertzog KP: Associations between discontinuous cranial traits. *Am J Phys Anthropol* 29:397-404 (1968)
- Holick MF, MacLaughlin JA, Doppelt SH: Regulation of cutaneous previtamin D photosynthesis in man: skin pigment is not an essential regulator. *Science* 211:590-593 (1981)
- Holick MF: Sunlight and vitamin D: the bone and cancer connections. *Radiation Protection Dosimetry* 91:65-71 (2000)
- Howells WW: Skull shapes and the map: Craniometric analyses in the dispersion of modern Homo. In: *Papers of the Peabody Museum* 79. Cambridge, Massachusetts: Peabody Museum, Harvard University (1989)
- Ingman M, Kaessmann H, Pääbo S, Gyllensten U: Mitochondrial genome variation and the origin of modern humans. *Nature* 408:708-713 (2000)
- Jablonski NG, Chaplin G: The evolution of human skin coloration. *Journal of human evolution* 39:57-106 (2000)
- Johannsdottir B, Thorarinsson F, Thordarson A, Magnusson TE: Heritability of craniofacial characteristics between parents and offspring estimated from lateral cephalograms. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 127:200-207 (2005)
- Jorde LB, Bamshad MJ, Watkins WS, Zenger R, Fraley AE, Krakowiak PA, Carpenter KD, Soodyall H: Origins and affinities of modern humans: a comparison of mitochondrial and nuclear genetic data. *Am J Hum Genet* 57:523-538 (1995)

- Jorde LB, Rogers AR, Bamshad M, Watkins WS, Krakowiak P, Sung S, Kere J, Harpending HC: Microsatellite diversity and the demographic history of modern humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 94:3100-3103 (1997)
- Jorde LB, Watkins WS, Bamshad MJ, Dixon ME, Ricker CE, Seielstad MT, Batzer MA: The distribution of human genetic diversity: A comparison of mitochondrial, autosomal, and Y-chromosome data. *Am J Hum Genet* 66: 979-988 (2000)
- Jorde LB, Wooding SP: Genetic variation, classification, and 'race'. *Nat Genet Supplement* 36:S28-33 (2004)
- Kaessmann H, Heissig F, von Haeseler A, Pääbo S: DNA sequence variation in a non-coding region of low recombination on the human X chromosome. *Nature Genetics* 22:78-81 (1999)
- Kaessmann H, Wiebe V, Weiss G, Pääbo S: Great ape sequences reveal a reduced diversity and an expansion in humans. *Nature Genetics* 27:155-156 (2001)
- Lawson Handley LJ, Manica A, Goudet J, Balloux F: Going the distance: Human population genetics in a clinal world. *Trends Genet* 23:432-439 (2007)
- Levin DT: Race as a Visual Feature: Using Visual Search and Perceptual Discrimination Tasks to Understand Face Categories and the Cross-Race Recognition Deficit. *Journal of Experimental Psychology* 129: 559-57 (2000)
- Lewontin RC: The apportionment of human diversity. In: Dobzhansky T, Hecht MK, Steere WC (Hrsg.): *Evolutionary Biology* 6. New York: Appleton-Century-Crofts. (1972)
- Li WH, Sadler LA: Low nucleotide diversity in Man. *Genetics* 129:513-523 (1991)
- Li WH, Gu Z, Wang H, Nekrutenko A: Evolutionary analyses of the human genome. *Nature* 409:847-849 (2001)
- Linville PW, Fischer GW, Salovey P: Perceived distributions of the characteristics of in-group and out-group members: empirical evidence and a computer simulation. *Journal of Personality and Social Psychology* 57:165-188 (1989)
- Manica A, Prugnolle F, Balloux F: Geography is a better determinant of human genetic differentiation than ethnicity. *Hum Genet* 118:366-371 (2005)
- Manica A, Amos W, Balloux F, Hanihara T: The effect of ancient population bottlenecks on human phenotypic variation. *Nature* 448:346-349 (2007)
- Mountain JL, Cavalli-Sforza LL: Multilocus genotypes, a tree of individuals, and human evolutionary history. *Am J Hum Genet* 61:705-718 (1997)
- Nei M: Human evolution at the molecular level. In: Ohta, T.; Aoki, K. (Hrsg.): *Population genetics and molecular evolution*. Tokyo: Japan Scientific Societies Press (1985)
- Nei M, Roychoudhury AK: Evolutionary relationships and evolution of human races. *Evol Biol* 14:1-59 (1982)
- Parra FC, Amado RC, Lambertucci JR, Rocha J, Antunes CM, Pena SDJ: Color and genomic ancestry in Brazilians. *Proc Nat Acad Sci USA* 100:177-182 (2003)

- Poenicke A: Afrika in ausgewählten Schulbüchern. In: Poenicke, Anke: Afrika in deutschen Medien und Schulbüchern. St. Augustin: Konrad-Adenauer-Stiftung (2001)
- Powell IJ: Epidemiology and pathophysiology of prostate cancer in African American men. *J Urol* 177:444-449 (2007)
- Prugnolle F, Manica A, Balloux F: Geography predicts neutral genetic diversity of human populations. *Current Biology* 15:R159-R160 (2005)
- Rana BK, Hewett-Emmett D, Jin L, Chang BHJ, Sambuughin N, Lin M, Watkins S, Bamshad M: High polymorphism at the human Melanocortin 1 Receptor locus. *Genetics* 151:1547-1557 (1999)
- Rees JL: Genetics of hair and skin color. *Annu Rev Genet* 37:67-90 (2003)
- Reich DE, Cargill M, Bolk S, Ireland J, Sabeti PC, Richter DJ, Lavery T, Kouyoumjian R: Linkage disequilibrium in the human genome. *Nature* 411:199-204 (2001)
- Relethford JH: Craniometric variation among modern human populations. *Am J Phys Anthropol* 96:53-62 (1994)
- Relethford JH: Apportionment of global human genetic diversity based on craniometrics and skin color. *Am J Phys Anthropol* 118:393-398 (2002)
- Relethford JH: Global patterns of isolation by distance based on genetic and morphological data. *Hum Biol* 76:499-513 (2004)
- Risch N, Burchard E, Ziv E, Tang H: Categorization of humans in biomedical research: Genes, race and disease. *Genome Biology* 3:comment2007 (2002)
- Roseman CC, Weaver TD: Multivariate apportionment of global human craniometric diversity. *Am J Phys Anthropol* 125:257-263 (2004)
- Roseman CC: Detecting interregionally diversifying natural selection on modern human cranial form by using matched molecular and morphometric data. *Proc Natl Acad Sci USA* 101:12824-12829 (2004)
- Rosenberg NA, Pritchard JK, Weber JL, Cann HM, Kidd KK, Zhivotovsky LA, Feldman MW: Genetic structure of human populations. *Science* 298:2381-2385 (2002)
- Rosenberg NA, Mahajan S, Ramachandran S, Zhao C, Pritchard JK, Feldman MW: Clines, clusters, and the effect of study design on the inference of human population structure. *PLoS Genetics* 1:660-671 (2005)
- Ryman N, Chakraborty R, Nei M: Differences in the relative distribution of human genetic diversity between electrophoretic and red and white cell antigens. *Hum Heredity* 33:93-102 (1983)
- Sajantila A: A world wide survey on human specific *Alu* insertion polymorphisms. www.promega.com/geneticidproc/eusymp2proc/01.pdf. (Zugriff: 10.6.2006)
- Saitou N, Nei M: The neighbor-joining method: a new method for reconstructing phylogenetic trees. *Mol Evol Biol* 4:406-425 (1987)
- Saunders SR, Popovich F: A family study of two skeletal variants: Atlas bridging and clinoid bridging. *Am J Phys Anthropol* 49:193-203 (1978)

- Sedikides C, Ostrom TM: Perceptions of group variability: Moving from an uncertain crawl to a purposeful stride. *Social Cognition*, 11:165-174 (1993)
- Serre D, Pääbo S: Evidence for gradients of human genetic diversity within and among continents. *Genome Research* 14:1679-1685 (2004)
- Shlens J: A tutorial on Principal Component Analysis. www.cs.cmu.edu/~elaw/papers/pca.pdf (2005; Zugriff: 13.8.2007)
- Slatkin M: A measure of population subdivisions based on microsatellite allele frequencies. *Genetics* 139: 457-462 (1995)
- Smith LI: A tutorial on Principal Component Analysis. http://csnet.otago.ac.nz/cosc453/student_tutorials/principal_components.pdf (2002; Zugriff: 12.8.2007)
- Sparks CS, Jantz RL: A reassessment of human cranial plasticity: Boas revisited. *Proc Natl Acad Sci USA* 99:14636-14639 (2002)
- Spielman RS, Bastone LA, Burdick JT, Morley M, Ewens WJ, Cheung VG: Common genetic variants account for differences in gene expression among ethnic groups. *Nature Genetics* 39:226-231 (2007)
- Tanaka JW, Kiefer M, Bukach CM: A holistic account of the own-race effect in facial recognition: evidence from a cross-cultural study. *Cognition* 93:B1-B9 (2004)
- The International HapMap Consortium: The International HapMap project. *Nature* 426:789-794 (2003)
- The International HapMap Consortium: A haplotype map of the human genome. *Nature* 437:1299-1320 (2005)
- The International SNP Map Working Group: A map of human genome sequence variation containing 1.42 million single nucleotide polymorphisms. *Nature* 409:928-933 (2001)
- Underhill PA, Shen P, Lin AA, Jin L, Passarino G, Yang WH, Kauffman E, Bonn -Tamir B: Y chromosome sequence variation and the history of human populations. *Nature Genetics* 26:358-361 (2000)
- Watkins WS: Genetic variation among world populations: inferences from 100 *Alu* insertion polymorphisms. *Genome Res* 13:1607-1618 (2003)
- Weinstein LB: Prevalence of selected genetic disorders in Ashkenazi Jewish families. *Fam Community Health* 30:50-62 (2007)
- Wolfe KH, Sharp PM, Li WH: Mutation rates differ among regions of the mammalian genome. *Nature* 337:283-285 (1989)
- Yu N, Chen FC, Ota S, Jorde LB, Pamilo P, Patthy L, Ramsay M, Jenkins T: Larger genetic differences within Africans than between Africans and Eurasians. *Genetics* 161:269-274 (2002)

Monographien

Die Bibel. Revidierte Fassung von 1984. Stuttgart: Deutsche Bibelgesellschaft (1985)

Becker PE: Sozialdarwinismus, Rassismus, Antisemitismus und völkischer Gedanke. Stuttgart, New York: Thieme (1990)

Cavalli-Sforza LL, Menozzi P, Piazza A: The history and geography of human genes. Princeton: Princeton University Press (1994)

Darwin CR: On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of the favoured races in the struggle for life. London: John Murray (1859)

Dörner K: Klinische Chemie und Hämatologie. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme (2003)

Frederickson GM: Rassismus - ein historischer Abriß. Hamburg: Hamburger Edition HIS (2004)

Hannaford I: Race: the history of an idea in the west. Washington, D.C.: Woodrow Wilson Center Press (1996)

Kuhn TS: Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen. Frankfurt: Suhrkamp (1976)

Li WH: Molecular Evolution. Sunderland, MA: Sinauer Associates (1997)

Netanyahu B: The origins of the inquisition in 15th century Spain. New York: The New York Review of Books (2001)

Pieterse JN: White on Black - Images of Africa and blacks in western popular culture. New Haven/London: Yale University Press (1992)

Seyffert W, Gassen HG, Hess O, Jäckle H, Fischbach KF: Lehrbuch der Genetik. Ulm: G. Fischer (1998)

Strachan T, Read AP: Molekulare Humangenetik. 3. Auflage. Heidelberg: Elsevier/Spektrum Akad. Verlag (2005)

Vogel F, Motulsky AG: Human Genetics: Problems and approaches. 3rd edition. Heidelberg: Springer (1997)

Weber M: Wirtschaft und Gesellschaft. Tübingen: Mohr (1922)

Weingart P, Kroll J, Bayertz K: Rasse, Blut und Gene - Geschichte der Eugenik und Rassenhygiene in Deutschland. Frankfurt am Main: Suhrkamp (1988)

Webseiten

<http://de.wikipedia.org/wiki/arisch> (Zugriff: 11.7.2008)

<http://darwin.eeb.uconn.edu/eeb348/lecture-notes/wahlund/wahlund.html> (Zugriff: 27.12.2007)

<http://eco-tools.njit.edu/webMathematica/EcoTools/Fstats-1-1/Introduction.html> (Zugriff: 27.12.2007)

http://portal.unesco.org/en/ev.php-URL_ID=30401&URL_DO=DO_TOPIC&URL_SECTION=201.html (Zugriff: 15.12.2005)

US Census Bureau: State and Country QuickFacts.
<http://quickfacts.census.gov/qfd/states/00000.html> (2005; Zugriff: 16.8.2007)

<http://www.bioss.sari.ac.uk/smart/unix/mamova/slides/frames.htm> (Zugriff: 15.8.2006)

<http://www.hausarbeiten.de/faecher/vorschau/35232.html> (Zugriff: 26.12.2007)

Danksagung

Ich bedanke mich bei all denjenigen, die mir beim Anfertigen dieser Arbeit geholfen haben. Den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Universitätsbibliothek der Universität zu Lübeck gilt mein Dank für die Hilfe bei der Literaturrecherche und die (gelegentlich mühevoll) Beschaffung von Artikeln und Büchern.

Meinem Vater Jens Reimer Prüß danke ich sehr für das Korrekturlesen der Dissertation, meiner Mutter Rosemarie Homuth für Anregungen und Motivation.

Ganz besonders herzlich bedanke ich mich bei Herrn Prof. Schwinger, meinem Doktorvater, der mir jederzeit für Fragen zur Verfügung stand und ohne dessen Anleitung, Ratschläge und stets hilfreiche Kritik diese Arbeit nicht hätte zustande kommen können. Ich wünsche allen Kommilitoninnen und Kommilitonen einen so klugen und geduldigen Betreuer, wie ich ihn hatte.

Lebenslauf

Persönliche Daten:

1. Oktober 1980 Geburt als Sohn von Rosemarie Homuth und Jens Reimer Prüß in Hamburg
19. März 2005 Eheschließung mit Monika Wiehl in Perth (Australien)

Bildung:

- 1987-1991 Grundschule Lutterothstraße, Hamburg
- 1991-2000 Gymnasium Kaiser-Friedrich-Ufer, Hamburg; Abitur
- 2002-2004 Studium der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg; Physikum
- seit 2004 Studium der Humanmedizin an der Universität zu Lübeck

Wehrdienst, Praktika, Famulaturen:

- 2000-2001 Zivildienst im Ambulanten Zentrum des Krankenhauses Moabit, Berlin
- 2001-2002 6 Monate Pflegepraktikum am Machame Lutheran Hospital (Tansania)
- 2005 1 Monat Famulatur im Derbarl Yerrigan Aboriginal Medical Centre in Perth (Australien)
- 2006 1 Monat Famulatur im Friedrich-Ebert-Krankenhaus, Neumünster; 2 Wochen Famulatur an den DRK-Kliniken Westend, Berlin; 1 Monat Famulatur am Hôpital Robert Debré, Paris
- 2007 2 Wochen Famulatur am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck; 3 Wochen Famulatur in der Praxis Dr. Wehrhahn, Lübeck; 1 Monat Famulatur am St John of God Hospital Subiaco, Perth (Australien)

Dissertation:

- Oktober 2005 Beginn der vorliegenden Arbeit