



## Blut und Rasse

1 Die erythrozytären Polymorphismen.....	4
1.1 Das A1A2B0-System .....	4
1.2 Das ABH-Sekretor-System.....	5
1.3 Das MNSs-System.....	6
1.4 Das Rhesus-System .....	6
1.5 Das P-System.....	8
1.6 Das Kell-System .....	8
1.7 Das Duffy-System .....	8
1.8 Das Kidd-System.....	9
1.9 Das Diego-System .....	9
1.10 Das Lutheran-System .....	10
1.11 Das XG-System .....	10
2 Die Serumproteinpolymorphismen.....	11
2.1 Das HP-System.....	11
2.2 Das GC-System .....	12
2.3 Das TF-System .....	13
2.4 Das PI-System .....	14
2.5 Das GM-System .....	14
2.6 Das KM-System .....	14
2.7 Das CP-System.....	16
2.8 Das C3-System .....	17
2.9 Das ORM-System.....	17
2.10 Das BF-System.....	17
2.11 Das AHSG-System.....	18
2.12 Das PLG-System .....	18
2.13 Das F13-System.....	19
2.14 Das ITI-System.....	19
3 Die Enzympolymorphismen.....	20
3.1 Das ACP1-System .....	20
3.2 Das PGM1-System .....	20
3.3 Die PGM2- und PGM3-Systeme.....	21
3.4 Das AK1-System .....	21
3.5 Das ADA-System .....	22
3.6 Das ESD-System .....	22
3.7 Das GLO1-System.....	23
3.8 Das GPT-System .....	23
3.9 Das PGD-System.....	24



3.10	Das PGP-System.....	24
3.11	Das UMPK-System .....	25
3.12	Das ALADH-System.....	25
3.13	Das PGI-System .....	26
3.14	Das SOD-System.....	26
3.15	Das PGK-System.....	26
3.16	Das CA-System .....	27
3.17	Das LDH-System.....	27
4	Das G-6-PD-System .....	27
5	Die Hämoglobin-Varianten .....	28
6	Die Thalassämien .....	29
7	Der HLA-Polymorphismus.....	29

# ANTHROPOLOGIE



## Einleitung

Wer sich in Deutschland mit Anthropologie beschäftigt, wird schnell feststellen, daß er auf diesem Gebiet selbst als Laie nahezu konkurrenzlos dasteht. Da taucht in uns das Bild von dem Anthropologen auf, der eingeschüchtert und versteckt hinter seinem Ofen sitzt und ängstlich in einem Gesetzestext nach dem Volksverhetzungsparagrafen blättert. Wehe, wenn einer es wagen sollte, sich mit Populationsgenetik zu befassen! Luigi Luca Cavalli-Sforza hat es getan, was ihm als Repräsentanten des faschistischen Italiens offenbar auch nicht uneingeschränkt möglich war. Vielleicht kam er gerade deswegen zu gänzlich befremdlichen Ergebnissen, indem er etwa den Rassenbegriff vollständig ablehnt, und dies, obwohl bislang noch nicht einmal das Gen aufgefunden wurde, welches für die Hautpigmentierung zuständig ist. Statt dessen stürzt er sich mit ausgesuchter Finesse auf die unter der Haut steckenden genetischen Merkmale, weil ihm die äußerlichen zu vordergründig erscheinen, und wagt sich an die Analyse der verschiedenen Blutgruppensysteme heran. Daraus leitet er den Schluß ab, daß es nicht möglich sei, den Menschen anhand seiner Blutgruppen eindeutig einer bestimmten Rasse zuzuordnen, was natürlich auch nicht weiter verwunderlich ist, denn einmal abgesehen davon, daß es für ein Gen völlig belanglos ist, ob damit eine wichtige oder unwichtige Körperfunktion gesteuert wird, ist sicher ein Blut so gut wie das andere, wenn es nur um dessen hauptsächlichste Funktion geht, nämlich den Sauerstoff zu den Zellen zu transportieren. Verglichen damit kommt einem Gen, welches dafür verantwortlich zeichnet, ob die Haut nun Verbrennungen erleidet oder unbeschadet bleibt, ein viel höheres Gewicht zu, denn hier geht es immerhin um das erhöhte Risiko, an Hautkrebs zu erkranken. Entscheidend für die richtige Beurteilung einer Klassenzugehörigkeit ist jedoch eine ganz andere Sache, als nur den gegenseitigen genetischen Abstand zweier Populationen zu bestimmen. Es kommt uns vor, als hätten die modernen Anthropologen die Heisenbergsche Unschärferelation nicht richtig verstanden, wenn sie die Rassenzugehörigkeit eines Individuums in Zweifel ziehen oder von einer eindeutigen Zuordnungsmöglichkeit abhängig machen. Sie gebärden sich wie durchgeknallte Elementarteilchenphysiker, die Ort und Impuls eines Elektrons gleichzeitig mit gleicher Genauigkeit bestimmen wollen, was nach den obengenannten Gesetzen prinzipiell nicht möglich ist. Ein Elektron bleibt trotz seiner Nichtunterscheidbarkeit immer noch ein Elektron, das sich eindeutig von anderen Elementarteilchen unterscheidet, hinsichtlich seiner Ladung, seiner Masse und seines Drehimpulses. Wenn also die Gene einer bestimmten Rasse sich nicht in allen Fällen gleichen, so liegt das einfach an ihrer prinzipiellen Unschärfe, und ähnlich, wie in einem Mehrteilchensystem die Wellenfunktionen zweier Elementarteilchen überlappen, gilt das gleiche Prinzip auch für die Gesamtheit der Allele zweier Individuen innerhalb einer Population. Die Rasse bleibt immer die, die sie ist, weil es für die Beurteilung der Rassenzugehörigkeit in Anbetracht der Fülle der zu vergleichenden Merkmale unerheblich ist, ob ein oder zwei oder vielleicht sogar mehrere verschiedene Allele voneinander abweichen. Wenn bei einer Gesamtheit von nur drei untersuchten Merkmalen zweier Individuen eines verschieden ist, so ist das etwas anderes, als wenn sich derselbe Unterschied bei insgesamt zehn Vergleichsmerkmalen ergibt. Um zu einer halbwegs vernünftigen Aussage zu gelangen, reicht es nicht, sich auf nur zwanzig Blutgruppensysteme zu beschränken, es müßte sich größenordnungsmäßig schon um mindestens hundert verschiedenartige Merkmale handeln, die durch äußere Faktoren möglichst nicht beeinflusst werden, sondern bereits von Geburt an unveränderlich vorhanden sind. Zudem darf man bei der Rassenbestimmung Bastarde nicht miteinbeziehen. Noch besser wäre es, wenn man alle diese Untersuchungen nicht erst heute anstellen würde, sondern sie schon viel früher angestellt hätte, als die trennenden Rassenschranken noch nicht durchbrochen waren, wie das heute der Fall ist, seitdem der Mensch in der Lage ist, auf einfache Weise große Entfernungen zu überbrücken. Es wird uns wahrscheinlich nur mehr möglich sein, die sogenannten Urrassen entwicklungsgehistorisch zu rekonstruieren, da der Faktor Entropie die meisten Spuren der Vergangenheit verwischt hat. Die heutigen Verteilungen der Blutgruppen, und darin werden sich wohl alle Vertreter selbst der konträrsten Theorien einig sein, repräsentieren nicht mehr den höhergeordneten Zustand von einst. Daß dieser höhergeordnete Zustand einmal existiert haben muß, das liegt an einem Naturgesetz, welches besagt, daß die Unordnung, d.h. die Entropie, in einem abgeschlossenen System stets zu-



nimmt. In der Isolation ändern sich die Gene nur langfristig, erst im Laufe vieler Generationen, allein, wenn das Verhältnis der Blutgruppen untereinander durch genetische Beimischung künstlich gestört wird, kann ein rapider Wandel die Folge sein. Es wird sich daher bestenfalls noch feststellen lassen, welches Allel in welcher Population einmal das häufigste gewesen ist, und vielleicht noch, sofern mehrere Allele in vergleichbarer Häufigkeit vorliegen, welches woher eingedrungen ist und wie die rassische Urform dieser Population beschaffen war. Reinheit ist dabei, wie stets bei statistischen Schwankungen unterworfenen Systemen, niemals als etwas Absolutes anzusehen, sondern kann nur als Maximalwert begriffen werden, weil es die absolute (im mathematischen Sinne 100%ige) Reinheit bei natürlich vorkommenden Systemen, die einer Gaußschen Normalverteilung gehorchen, nicht gibt. Diese Maximalforderung, die einen Absolutheitsanspruch begründet, müssen wir indes auch gar nicht erheben. Unser Ziel ist erreicht, wenn es uns gelingt, die ursprünglich am häufigsten vorkommenden Blutgruppensysteme bei einzelnen Populationen innerhalb und außerhalb Europas zu rekonstruieren. Dabei gehen wir von wenigen axiomatischen Grundannahmen aus, daß nämlich eine genetisch reinrassige Population keine Anomalien aufweisen darf, die zu ihrer vorzeitigen Auslöschung führen könnten, wie wir dies bei den heutigen Mischbevölkerungen lebhaft beobachten können. Wir müssen daher annehmen, daß es in der Urbevölkerung Europas vor der Beimischung eingewanderter Gruppen, die die Blutgruppe 0 und den fehlenden Rhesusfaktor mitbrachten, keine Mutter-Kind-Unverträglichkeiten gegeben hat, wie sie etwa zwischen den Blutgruppen A, B und 0 einerseits und durch den Rhesusfaktor andererseits bedingt sind. In Europa wurde die Blutgruppe A durch die Blutgruppe 0 aufgrund des obigen Selektionsmechanismus schon so stark zurückgedrängt, daß es sie in absehbarer Zeit vielleicht nicht mehr geben wird. In ähnlicher Weise wird auch der rhesus-negative Anteil der Bevölkerung Europas, der heute nur noch im Baskenland signifikant hoch ist, schon bald verschwunden sein. Extrapoliert man nun ausgehend von den heutigen Häufigkeitsverteilungen zurück in die Vergangenheit, so sollte es uns gelingen, den Rassenbegriff neu zu fassen, nämlich nicht aus Sicht der Gegenwart, sondern aus der genetischen Vergangenheit heraus.

## 1 Die erythrozytären Polymorphismen

### 1.1 Das A1A2B0-System

Das klassische *AB0-Blutgruppensystem* besteht aus sechs verschiedenen Phänotypen: 0, AA, A0, AB, BB und B0, denen vier autosomale allele Gene zugrunde liegen:  $AB0^*A1$ ,  $AB0^*A2$ ,  $AB0^*B$  und  $AB0^*0$ .

Daß der Polymorphismus des AB0-Blutgruppensystems schon bestand, ehe der Mensch zum *Homo sapiens sapiens* wurde, ist heute eine allgemein anerkannte Tatsache. Es wäre sonst kaum möglich, daß beim Schimpansen die Blutgruppen 0 und A ebenfalls vorhanden sind und die Blutgruppe B bei unserem noch älteren Verwandten, dem Gorilla, ausschließlich vorkommt. Wie man heute weiß, unterliegt das A1A2B0-Blutgruppensystem einem Selektionsmechanismus, der sogenannten Mutter-Kind-Unverträglichkeit, welche zu Lasten der Blutgruppen A und B geht. Wenn nämlich der Mann die Blutgruppe A oder B besitzt und die Frau die Blutgruppe 0, kann das Kind vom Vater das Blutgruppenantigen A oder B erben, welches die Mutter nicht hat. Es besteht daher die Möglichkeit, daß 0-Mütter gegen A- oder B-Kinder immunisiert werden und diese dann durch Zerstörung ihrer Erythrozyten so geschädigt werden, daß es zu einem Abbruch der Schwangerschaft kommt. Aus Verbindungen von 0-Müttern mit A- oder B-Vätern gehen daher weniger Kinder mit der Blutgruppe A oder B hervor, als es der statistischen Erwartung entspricht. Dieser Selektionsmechanismus hat dazu geführt, daß die Verteilung der Allele des AB0-Blutgruppensystems regional sehr verschieden ist. Da A und B zueinander kodominant sind, sollte deren Verhältnis überall auf der Welt in etwa gleich sein, was wir durch einen Blick auf die Frequenzverteilungen der einzelnen Allele des AB0-Systems auf den ersten Blick bestätigen können. Danach ist A überall auf der Welt häufiger als B, außer in Süd- und Südostasien und südlich der Sahara, wo zusätzliche Selektionsmechanismen eine Rolle gespielt haben könnten. Da das Allel  $AB0^*B$  der Selektion länger ausgesetzt war und daher weniger häufig ist, muß es auch älter sein als das Allel  $AB0^*A1$ . B ist überall dort selten, wo die ältesten Populationen leben, d.h. in den Randzonen der drei Haupttrassenbereiche, in Westeuropa, in Südamerika, in Westafrika sowie in Australien und Ozeanien. Bei den Basken und Sarden, den ältesten Populationen auf europäischen Bo-

# ANTHROPOLOGIE



den, sind A und B erwartungsgemäß seltener als im europäischen Vergleich. Ebenfalls sind bei den Indianiden Süd- und Mittelamerikas beide Blutgruppen sehr selten. Die Mongolenfalte ist bei ihnen auch deutlich weniger ausgeprägt als bei den eigentlichen Mongoliden, d.h. sie müssen älter sein als diese, zumal sie auch mehr europides Formengut auf sich vereinen. Den größten Sprung macht das Allel  $ABO^*B$  zwischen Südostasien und Australien, was nichts anderes bedeuten kann, als daß die Australiden älter sein müssen als ihre mongoliden Nachbarn. A und B zusammen sind dort am häufigsten, wo die jüngsten Rassen leben, nämlich in Ostasien. Umgekehrt konnte sich dort das Allel  $ABO^*O$  frequenzmäßig noch nicht vollends durchsetzen und befindet sich daher in seinem globalen Minimum. Daß die Verteilung des  $ABO^*A1$ -Allels wesentlich gleichförmiger verläuft im Vergleich zu der mehr Gaußförmigen Verteilung des Allels  $ABO^*B$  zeigt, daß die Blutgruppe B gegenüber A in weiten Teilen Asien und Afrikas einen zusätzlichen selektiven Vorteil besessen haben muß. Sowohl unter den Alteuropiden Australiens, unter Europäern und Eskimiden hat A scheinbar gegenüber B sogar noch zugenommen. Diese Verteilungen mögen ihre heutige Gestalt erst relativ spät angenommen haben, etwa durch Seuchen wie Pocken und Pest; mit Vorzügen einer Rasse gegenüber einer anderen haben sie wohl kaum etwas zu tun. Im übrigen besitzt die Blutgruppe A eine erhöhte Anfälligkeit für die meisten Krebsarten, ist also anatomisch als eher schlecht einzustufen. Dies harmonisiert vortrefflich mit der Beobachtung, daß die Blutgruppe O, obwohl sie rezessiv ist, ihren Siegeszug unaufhaltsam fortsetzen wird, während A und B langsam aber sicher dem Aussterben preisgegeben sind. Lediglich die süd- und mittelamerikanischen Indianer haben diesen Zustand nahezu 100%iger Reinheit bereits erreicht. Ein Großteil der heutigen Europäer hingegen stellt in genetischer Hinsicht keinen guten Fortpflanzungspartner dar.

Auf die Blutgruppe AB sind wir gar nicht erst eingegangen, sie muß noch sehr jungen Datums sein und ist vermutlich ausschließlich der Sapiensevolution zuzuordnen, da sie in Australien nicht vorkommt und somit erst später entstanden sein kann, als die Besiedlung des Kontinents erfolgte.

## 1.2 Das ABH-Sekretor-System

Bei den sogenannten ABH-Sekretoren kommen AB0-Blutgruppensubstanzen nicht nur auf den Erythrozyten vor, sondern auch in den Körperflüssigkeiten. Dafür verantwortlich ist ein autosomales dominantes Gen *Se*. Sekretoren sind demnach entweder homozygot für das Allel  $ABH^*Se$  ( $ABH^*Se/ABH^*Se$ ) oder heterozygot in beiden Allelen ( $ABH^*Se/ABH^*se$ ), Non-Sekretoren homozygot für das Allel  $ABH^*se$ , ihr Genotyp ist ( $ABH^*se/ABH^*se$ ). Auch alle non-humanen Primaten erwiesen sich bisher als Sekretoren, womit dieses Merkmal phylogenetisch recht alt sein dürfte. Die Non-Sekretor-Eigenschaft ist demnach spezifisch für den Menschen. Ähnlich wie die Mutter-Kind-Unverträglichkeit die Blutgruppe O begünstigt, könnte zum Beweis der Tatsache, daß das  $ABH^*se$ -Allel rezessiv ist, auch die Gruppe der Non-Sekretoren selektive Vorteile besitzen. Das Allel  $ABH^*Se$  ist daher eindeutig das ältere und gehört ganz dem Präsapiens an. Es ist auch überall auf der Welt das häufigere, mit Ausnahme von Westeuropa sowie West-, Ost- und Südostasien, und es ist bei den Basken und Sarden erwartungsgemäß häufiger als bei den restlichen Europäern. Das Allel  $ABH^*Se$  korreliert sehr gut mit dem Verbreitungsgebiet der Blutgruppe O und dürfte daher eine ähnliche Ausbreitungsgeschichte wie diese haben. Das Non-Sekretor-Allel  $ABH^*se$  hingegen ist der Altschicht zugehörig und besitzt zwei Minima in Australien und Alaska, zwischen welchen Lokalitäten es durch Mutation entstanden sein muß, nachdem die letzten Auswanderer Asien bereits in Richtung Amerika und Australien verlassen hatten. Durch noch spätere Auswanderer kam es nach Europa und Afrika. Diese These wird unterstützt durch die Tatsache, daß das Non-Sekretor-Allel  $ABH^*se$  sich weder nach Australien noch nach Amerika ausbreiten konnte, weil diese Landmassen am Ende der Eiszeit vom Festland abgeschnitten wurden, im Rest der Welt aber hat es sich durchgesetzt. In Europa steht dieses Allel stellvertretend für die anthropologisch jüngeren Einwanderergruppen. Sein absolutes Maximum liegt aber in Polynesien, wohin es nur von Südostasien aus gelangt sein kann.



### 1.3 Das MNSs-System

Vom *MNSs-Blutgruppensystem* kann angenommen werden, daß die Vererbung der vier in diesem System vorhandenen Antigene M, N, S und s durch zwei eng gekoppelte Genpaare erfolgt, wobei das eine die Allele *M* und *N* umfaßt, das andere die Allele *S* und *s*. Die Vererbung erfolgt danach über die vier Haplotypen *MNS\*MS*, *MNS\*Ms*, *MNS\*NS* und *MNS\*Ns*. Bei den beiden Arten des Schimpansen besteht eine echte Antigen-Gemeinschaft mit dem M-Antigen des Menschen, während die S-Antigene streng artspezifisch geprägt sind, also erst nach der Abspaltung des Schimpansen von der menschlichen Evolutionslinie ausgebildet wurden. Der Haplotyp *MNS\*Ns* ist weltweit der häufigste und findet sich in hohen Frequenzen vor allem in Europa, Nordafrika und Nordasien sowie in Neu-Guinea, Melanesien, Mikronesien und Neuseeland. Er dürfte ebenfalls schon beim Präsaapiens vorhanden gewesen sein und erreicht sein Häufigkeitsmaximum auf Neu-Guinea. Das *s*-Allel ist dabei bedeutend älter als das *S*-Allel und muß daher dem Präsaapiens angehören, da es sowohl in Kombination mit dem *M*- als auch mit dem *N*-Allel von Südostasien ausgehend nach allen Richtungen abnimmt, während das *S*-Allel umgekehrt zunimmt. Vergleichen wir für das gleiche Allel *s* bzw. *S* die beiden anderen Allele *M* und *N*, so finden wir, daß der Haplotyp *MNS\*MS* stärker zugenommen hat als der Haplotyp *MNS\*NS* und der Haplotyp *MNS\*Ms* stärker abgenommen hat als der Haplotyp *MNS\*Ns* und folglich das Allel *M* früher dagewesen sein muß als das Allel *N*. Insgesamt kann man vermuten, daß der Haplotyp *MNS\*Ms* in Südostasien wegen der Korrelation der zwei älteren Präsaapiensallele *M* und *s* deutlich häufiger sein muß als irgendwo sonst, was auch tatsächlich der Fall ist, denn er besitzt in Südostasien, mit Ausnahme der grönländischen Inuit und vielleicht der australischen Aborigines, ein globales Maximum und weist die geringsten Werte, wie von der Theorie vorhergesagt, in Europa sowie in Neu-Guinea, Melanesien und Mikronesien, also unter den zugleich stärksten Alteuropiden auf. Insbesondere die Saami, für die dieser Haplotyp in Europa ein Minimum besitzt, würden demnach ebenfalls zu den älteren Bewohnern Europas zählen. Eindrucksvoll beweist sich die Richtigkeit der Theorie bei den nachweislich ältesten Populationen auf europäischem Gebiet, den Basken und Sarden, bei denen die Summe der Frequenzen für die Haplotypen *MNS\*Ms* und *MNS\*Ns*, also das *s*-Allel, erwartungsgemäß unter dem europäischen Durchschnitt liegt. Die Samen hingegen liegen gut im europäischen Schnitt. Genetisch junge Rassen besitzen stets einen sehr hohen Anteil an Präsaapiensallelen, während Altschichtallele bei ihnen auf die letzten Plätze verwiesen werden. Der wohl erst während der mongoliden Rassenbildung, also erst relativ spät durch Mutation von  $s \rightarrow S$  aus dem Haplotyp *MNS\*Ns* hervorgegangene Altschicht-Haplotyp *MNS\*NS*, der die beiden jüngeren Allele *N* und *S* vereint, ist nahezu überall auf der Welt derjenige mit der geringsten Haplotypfrequenz. Hebt man die Unterscheidung zwischen dem *S*- und dem *s*-Allel auf, so dominiert überall noch das ältere Präsaapiensallel *M*, außer im australo-melanesischen Raum sowie in Nordafrika und in Nordasien, wo das jüngere Präsaapiensallel *N* vorherrschend ist. Dies könnte darauf hindeuten, daß das *S*-Allel nicht in Südostasien, sondern auf Neu-Guinea entstanden ist, und zwar, nachdem Australien bereits besiedelt war, weil dort das *S*-Allel nicht mehr hingekommen ist.

### 1.4 Das Rhesus-System

Das Rhesussystem ist eines der komplexesten Blutgruppensysteme, die wir kennen. Dennoch ist es neben dem GM-System wohl am besten geeignet, eine klar abgegrenzte Rasseneinteilung vorzunehmen, denn wir unterscheiden zwischen einem gesicherten Präsaapiens-Haplotyp, dem afroasiatischen Rhesusfaktor *RH\*cDe*, und drei Altschicht-Haplotypen, einem älteren, dem australischen Haplotyp *RH\*CDe*, einem jüngeren, dem austronesischen Haplotyp *RH\*cDE*, sowie einem indogermanischen Haplotyp *RH\*cde*. Der vermutlich älteste Rhesusfaktor ist der afroasiatische Haplotyp *RH\*cDe*, der ein allen Menschen gemeinsames Erbe des Präsaapiens ist. Aus ihm sind durch Mutationen, die sich alle in Afrika ereignet haben, sämtliche Rhesusfaktoren hervorgegangen, zunächst durch Übergang von  $c \rightarrow C$  der jüngere, heute weltweit häufigste australische Haplotyp *RH\*CDe*, sodann durch Übergang von  $e \rightarrow E$  der austronesische *RH\*cDE*, der im System der mitochondrialen Eva frühestens in der Haplogruppe *C* signifikant vorkommt, und auch der rhesus-negative indogermanische Haplotyp *RH\*cde* ist eindeutig der Altschicht zuzurechnen und aus dem afroasiatischen Haplotyp durch Mutation von  $D \rightarrow d$  hervorgegangen. Sein gemeinsames Vorkommen innerhalb der europiden und negri-

# ANTHROPOLOGIE



den Rasse beweist deren enge Verwandtschaft. Einstmals besaßen alle Europiden nur den afroasiatischen Rhesusfaktor, bis in Westafrika, in der Gegend des heutigen Kamerun – dies läßt sich anhand der Haplogruppe *RxR1* im System des Adam des Y-Chromosoms belegen –, der Rhesusfaktor durch Mutation verlorenging. Dies war zugleich die Geburtsstunde der Mutter-Kind-Unverträglichkeit, einer Art natürlicher Rassenschranke. Einer kleinen Gruppe, innerhalb der die Mutation durch Zufall die Oberhand gewinnen konnte, war es gelungen, Afrika – wahrscheinlich im Zuge der Austrocknung der Sahara – zu verlassen. Aus ihr sollten später die Indogermanen entstehen. Dies ist auch der Grund, warum in Mittel- und Westeuropa der afrikanische Rhesusfaktor heute nahezu verschwunden ist, während er bei allen anderen Rassen noch in geringen Frequenzen vertreten ist. Lediglich unter den Paläosibiriern kommt Rhesus-negativ außerhalb Europas etwas häufiger vor. Der *Homo sapiens* besaß also, als er Südostasien erreichte, mindestens diese vier Allele, wobei der oben erwähnte Haplotyp *RH\*cde* nicht mehr sehr häufig gewesen sein kann. Das Ganze passierte, als Australien, Neu-Guinea und Indonesien noch eine gemeinsame zusammenhängende Landmasse bildeten.

Der australische Haplotyp *RH\*CDDe* ist ein Kennzeichen des primitiven Europiden, besser Altschicht genannt, und besitzt in Europa sein Minimum. Er erreicht im System der mitochondrialen Eva in der Haplogruppe *P*, die heute nur noch in Neu-Guinea und im australo-melanesischen Raum vorkommt, sein absolutes Maximum, aber auch innerhalb der Weddiden Südostasiens liegen noch signifikant hohe Werte vor. Er ist in allen älteren Haplogruppen der Haupthaplogruppe *N* enthalten, nicht mehr hingegen in den jüngeren, wobei die älteren Haplogruppen hauptsächlich im Osten vorkommen, die jüngeren hingegen im Westen. Träger des australiden Rhesusfaktors in Europa sind daher uralischen, kaukasischen oder armeniden Ursprungs. In Europa wurde der australide Rhesusfaktor durch die später eingewanderten, zahlenmäßig überlegenen, rhesus-negativen Indogermanen zurückgedrängt. Dennoch sind die meisten Europäer heute rhesus-positiv. Ein bemerkenswertes Verhalten weisen allerdings die Basken auf. Bei ihnen hat sich der australische Haplotyp gegenüber dem indogermanischen offenbar nicht durchgesetzt.

Der austronesische Rhesusfaktor *RH\*cDE* entspricht im System der mitochondrialen Eva der Haupthaplogruppe *M* und ihren Untergruppen. Dennoch ist er, wenngleich in niedrigen Frequenzen, auch nach Europa gelangt. Sein Entstehungszentrum muß gleichwohl in Afrika liegen, wenngleich seine Ausbreitungsrichtung einen etwas anderen Weg vom Zentrum Südasiens in Richtung Sibirien bis nach Amerika genommen hat. Man kann ihn daher mit der späteren mongoliden Rasse gleichsetzen. Da er hauptsächlich in Amerika in höheren Frequenzen vorkommt, könnte man ihn auch zutreffend den amerikanischen Rhesusfaktor nennen.

In ganz Europa, West- und Südasiens überwiegt der australische Rhesusfaktor *RH\*CDDe* den indogermanischen *RH\*cde* deutlich. In Afrika gilt für den afroasiatischen Rhesusfaktor im wesentlichen dasselbe wie für den australischen in Europa. Der indogermanische Rhesusfaktor dürfte deshalb phylogenetisch der jüngste sein, zumal er Australien und Neu-Guinea nach Abtrennung der Landbrücke nicht mehr erreicht hat und von dort aus auch nicht mehr nach Polynesien und Melanesien weitergereicht werden konnte. Auch nach Amerika und zu den Inuit konnte er nach Flutung der Beringstraße nur noch in geringen Anteilen gelangen. Zusätzlich zur Überflügelung des indogermanischen durch den afroasiatischen Haplotyp hat in Afrika, außer in Nordafrika, umgekehrt wie in Europa, auch noch der indogermanische gegenüber dem australischen Haplotyp beträchtlich an Boden gewonnen. Dies zeigt, daß sich der australische Haplotyp erst außerhalb Afrikas durchsetzen konnte.

Der indogermanische Rhesusfaktor ist heute nirgends mehr der häufigste. Das war indes nicht immer so und ist wahrscheinlich ein Ergebnis der Völkerwanderung. Da die Mutter-Kind-Unverträglichkeit die Heterozygoten bevorzugt, stirbt immer derjenige Rhesusfaktor zuerst aus, der anfangs in der Minderzahl war. Damit ist auch das Ende der Indogermanen irreversibel eingeleitet.

Es zeigt sich, daß der australische Rhesusfaktor *RH\*CDDe* hinsichtlich seiner Verteilung mit dem Gammaglobulin-Marker-System *GM\*1;21* auffallend übereinstimmt. Des weiteren stellen wir fest, daß der afroasiatische Haplotyp *GM\*1;5,13* mit der Verbreitung des afroasiatischen Rhesusfaktors *RH\*cDe* bestens übereinstimmt. In guter Übereinstimmung sind auch der austronesische Haplotyp *GM\*1,2;21*, der sich gut auf den austronesischen Rhesusfaktor *RH\*cDE* abbildet, während der indogermanische Haplotyp *GM\*3;5,13* hinsichtlich seiner Verteilung ganz dem indogermanischen rhesus-negativen Haplotyp *RH\*cde* entspricht.

Am Beispiel des Rhesusfaktors sehen wir also sehr eindrucksvoll, daß anhand eines rassenspezifischen Merkmals eine relativ gesicherte Klassifizierung möglich ist. Menschenrassen weisen also

# ANTHROPOLOGIE



durchaus Verbindendes auf, was auf ihre gemeinsame Abstammung zurückzuführen ist, aber auch Trennendes, was sich aus ihrer eigenständigen Entwicklung herleitet.

## 1.5 Das P-System

Das *P-Blutgruppensystem* wird autosomal dominant vererbt. Da das P-Antigen bei den non-humanen Primaten fehlt, kann es erst im Verlauf der Hominidenevolution entstanden sein. Das Allel  $P^*p$  dürfte wohl das ältere sein, eine Erbe des Präsapiens, das der *Homo erectus* schon aus Afrika mitgebracht haben muß. In Südostasien, wo auch sein Gaußsches Maximum liegt, ist dann durch Mutation das Altschichtallel  $P^*P$  entstanden. Von dort hat es sich in alle Welt ausgebreitet. Seine höchsten Werte liegen in Mitteleuropa und im südlichen Afrika, den von Südostasien am weitesten entfernten Regionen. Aber auch in Südamerika erreicht es höhere Frequenzen, als in ganz Asien je gemessen werden. Afrikaner und Europäer sind aufgrund ihrer gemeinsamen Wanderungsbewegung durch dieses Allel enger miteinander verwandt als ihre beidseitige Verwandtschaft zu den Asiaten auch nur sein könnte. Man sieht an der etwas höheren Frequenz des Allels  $P^*P$  bei den Basken, der noch etwas höher liegt als der bei den Südeuropäern, aber niedriger als bei Mitteleuropäern, daß die Basken genetisch jünger sein müssen als die Mitteleuropäer, aber wiederum älter als die Südeuropäer, und darum verglichen mit letzteren Europa auch früher erreicht haben müssen. Die niedrigen Frequenzen bei den Samen deuten auf deren asiatische Abkunft hin. Die Frequenzen bei den Sarden hingegen liegen deutlich über dem europäischen Durchschnitt, was diese als die älteste isolierte Altschichtgruppe Europas ausweist.

## 1.6 Das Kell-System

Das *Kell-Blutgruppensystem* wurde zuerst bei einer Familie namens Kellacher in England entdeckt. Neben einer Reihe weiterer, seltener Antigene, über die bisher kaum Bevölkerungsuntersuchungen vorliegen, kennt man vor allem die Antigene Kell (K) und Cellano (k), deren Vererbung autosomal dominant erfolgt. Untersuchungen haben ergeben, daß das Kell-Antigen auch beim Schimpanse vorhanden ist, es müßte also vor dessen Abspaltung vom Menschen bereits existiert haben. Der Schimpanse dürfte den Aufstieg zum Menschen nicht mehr geschafft haben und kann nur als Entropieprodukt zurückgeblieben sein. Es zeigt sich, daß das Kell-Antigen mit Ausnahme von Europa, Nordafrika sowie West- und Südasiens überall außerordentlich selten ist. Das Allel  $KEL^*k$  ist somit das allen Menschen gemeinsame Präsapiens-Allel, während es ein Altschichtallel beim Kell-System offenbar nicht gibt. Das  $KEL^*K$ -Allel ist bei den Basken häufiger als in Südeuropa, weil die Basken offenbar früher dagewesen sind. Die Sarden hingegen liegen mehr in der Nähe zu Westasien, zu dem eine direkte Verwandtschaft besteht. Lediglich die Samen fallen in Europa durch niedrige Kellfrequenzen auf, was auf ihre jüngere asiatische Vergangenheit hindeutet. Das hohe Alter des Kell-Gens muß daher in Zweifel gezogen werden, zumal es in der Altschicht komplett fehlt, etwa innerhalb der australischen Ureinwohnerschaft. Es scheint sogar ausgesprochen jungen Datums zu sein und kann eigentlich erst während der mongoliden Rassengenese entstanden sein. Sein Verteilungsmuster entspricht weitgehend dem des rhesusnegativen Allels  $RH^*cde$ . Damit kann allerdings sein Vorhandensein bei den non-humanen Primaten nicht mehr in Verbindung mit einer gemeinsamen Vergangenheit gebracht werden, sondern es muß beim Schimpanse unabhängig entstanden sein. Auch könnte nicht erklärt werden, warum die Mutter-Kind-Unverträglichkeit im Kell-Blutgruppensystem, die zuungunsten des weniger häufigen Allels  $KEL^*K$  verläuft, unter der jüngeren mongoliden Rasse größer gewesen sein sollte als in der europiden Rasse, die schon länger existiert.

## 1.7 Das Duffy-System

Beim *Duffy-Blutgruppensystem* werden die beiden Allele  $FY^*A$  und  $FY^*B$  autosomal kodominant vererbt. Das Allel  $FY^*A$  ist weltweit, außer in Europa, das häufigere. Das besonders in Afrika in homozygoter Form auftretende Allel  $FY$  hingegen fehlt in vielen Regionen der Erde völlig. Die entsprechenden

# ANTHROPOLOGIE



Phänotypen und die ihnen zugrunde liegenden Genotypen der Antigene FY (A) und FY (B) lauten: FY (A+B-) -  $FY^*A/FY^*A$ , FY (A+B+) -  $FY^*A/FY^*B$ , FY (A-B+) -  $FY^*B/FY^*B$  und FY (A-B-) -  $*FY/*FY$ . Bei den bisher untersuchten non-humanen Primaten fehlt das Antigen FY (A); somit kann nicht ausgeschlossen werden, daß es erst im Verlauf der Hominidenevolution entstanden ist. Dennoch dürfte das Allel  $FY^*A$  das ältere sein. Es gehört ganz dem Präsapiens an, wurde demnach bereits aus Afrika nach Südostasien eingeführt, wo dann innerhalb der Altschicht durch Mutation das Allel  $FY^*B$  entstanden ist. Das Allel  $FY^*A$  hat allerdings nicht im geringsten etwas der mongoliden Rasse zu tun, wie fälschlich behauptet wurde, da es bei den australischen Aborigines, die dieser Rasse auf gar keinen Fall angehören, in besonders hohen Frequenzen auftritt, aber auch unter der Bevölkerung Namibias. Deutlich zu erkennen ist auch, daß das Allel  $FY^*B$  erst nach der Besiedlung Australiens entstanden sein kann, weil es sich dort am wenigsten durchgesetzt hat. Im entfernten Europa, im südwestlichen Afrika und in Südamerika konnte es sich jedoch in stärkerem Maße anhäufen, weil diese Bevölkerungen von Südostasien früher aufgebrochen sind, d.h. genetisch älter sind. Auch haben die älteren Bewohner des Pazifiks, etwa auf den Osterinseln, höhere Anteile am Altschicht-Allel  $FY^*B$  als ihre später nachgezogenen Ahnverwandten. Besonders deutlich zeigt sich das Altschicht-Allel unter den Randgruppen Europas, nämlich bei den Basken und Sarden, deren Allelfrequenzen deutlich höher liegen als der europäische Durchschnitt, und die demnach genetisch älter sein müssen. Nach der Abspaltung Australiens und dem Anstieg des Meeresspiegels muß nach der letzten Eiszeit irgendwo im tropischen Südostasien noch das Allel  $*FY$  hinzugekommen sein, was man daran erkennt, daß es in Spuren auch in Südamerika sowie in Nordeuropa vorkommt. Durchsetzen konnte sich der Phänotyp FY (A-B-) aber nur im tropischen Afrika, weil er offenbar eine deutlich bessere Resistenz gegen die *Malaria tertiana* besaß und somit einen selektiven Vorteil bot. Lediglich im malariaarmen Südwafrika konnten sich daneben auch die Allele  $FY^*A$  und  $FY^*B$  behaupten. Auf jeden Fall ist das Allel  $*FY$  das jüngste von allen und der negriden Rasse zuzuordnen. Die mongolide Rasse hat im Duffy-System bisher kein eigenes Allel entwickelt, sie ist genetisch wohl noch zu jung. Ohne die Existenz der Malaria würde auf jeden Fall die Bevölkerung Afrikas derjenigen Europas genetisch viel näher stehen.

## 1.8 Das Kidd-System

Das *Kidd-Blutgruppensystem* besteht aus den drei Phänotypen JK (A+B-), JK (A+B+) und JK (A-B+), die von einem Paar autosomaler, kodominanter alleler Gene determiniert werden:  $JK^*A$  und  $JK^*B$ . Auch bei diesem Blutgruppensystem existiert ein Phänotyp JK (A-B-), der allerdings sehr selten ist und populationsgenetisch keine Rolle spielt. Untersuchungen an non-humanen Primaten liegen bisher nicht vor. Das Allel  $JK^*B$  dürfte eindeutig das ältere sein und ist ebenso wie das Allel  $JK^*A$  dem Präsapiens zuzuordnen. Es besitzt sein Maximum in Australien, gefolgt von Mittelamerika und Ostasien. Es folgen Süd- und Nordamerika sowie Neu-Guinea. Die geringsten Frequenzen besitzt dieses Allel südlich der Sahara, aber auch in Nordostafrika ist es selten, also überall dort, wo der *Homo sapiens* erst sehr spät auftauchte. Die baskische Altschicht liegt unter dem europäischen Mittelwert, da sie älter ist, die Sarden darüber, da letztere scheinbar früher in die Isolation gerieten. Umgekehrt ist das jüngere Präsapiens-Allel  $JK^*A$  ebenfalls schon vom *Homo erectus* aus Afrika mitgebracht worden; es besitzt südlich und nordöstlich der Sahara sein Maximum, aber auch Neu-Seeland, Mikronesien und die kanadischen Inuit belegen vordere Plätze. Seltener ist dieses Allel in Amerika, wohin die Altschicht kaum noch kam, aber auch in Australien und Neu-Guinea, weil es bei der Geburt des *Homo sapiens* wohl insgesamt noch in sehr geringen Frequenzen vorhanden war. In Ostasien und Australien finden sich die vergleichsweise niedrigsten Werte, also genau dort, wo der *Homo sapiens* seinen Ausgang nahm.

## 1.9 Das Diego-System

Das *Diego-Blutgruppensystem* besteht aus den drei Phänotypen DI (A+B-), DI (A+B+) und DI (A-B+), die durch ein Paar autosomaler, kodominanter alleler Gene determiniert werden:  $DI^*A$  und  $DI^*B$ . Untersuchungen an non-humanen Primaten liegen bisher nicht vor. Es hat sich gezeigt, daß dieses Blutgruppensystem offenbar in enger Beziehung zur mongoliden Rassengruppe steht, da es primär unter

# ANTHROPOLOGIE



den Indianerbevolkerungen Südamerikas vorkommt. Das Allel  $DI^*A$  dürfte selektionsneutral sein und bietet daher ein sehr gutes Beispiel für eine Verbreitung durch Bevölkerungswanderung. In jedem Fall aber muß das Allel  $DI^*B$  bereits beim Präsapiens vorhanden gewesen sein, noch ehe dieser nach Südostasien eingewandert ist. Das Allel  $DI^*A$  war weder beim Präsapiens noch in der Altschicht vorhanden. Nur so erklärt sich sein völliges Fehlen bei den australischen Ureinwohnern sowie in Nord-, West- und Mitteleuropa sowie im südlichen Afrika. Das Fehlen in Ozeanien, bis auf Mikronesien, sowie in Nordostafrika und in Israel und das nur sporadische Auftreten in Neu-Guinea und in Südeuropa deuten darauf hin, daß es in der Altschicht nicht vorhanden war, sondern erst später durch Mutation entstanden ist. Aber auch in der negriden Rasse, die älter ist als die mongolide, ist es bisher nicht gefunden worden, da es in Afrika, welches von Südostasien aus besiedelt worden ist, auch nicht in Spuren vorkommt. In geringen Frequenzen erscheint das Allel in Europa nur im asiatisch vermischten Osteuropa, und dort hauptsächlich in Ungarn, sowie in einigen Teilen Griechenlands, ebenso wie in Westasien. Das Maximum des Diego-Allels  $DI^*A$  liegt in Asien im Gebiet des Himalaya; ähnlich häufig ist es in Ostasien. Es ist also eindeutig erst während der mongoliden Rassengnese entstanden und besitzt sein absolutes Maximum in Südamerika. Es ist hauptsächlich in den jüngeren und primitiveren Indianerbevolkerungen Amerikas vertreten, die ins Amazonasgebiet abgedrängt wurden, weniger in den indianischen Hochkulturen.

## 1.10 Das Lutheran-System

Das *Lutheran-Blutgruppensystem* besteht aus den drei Phänotypen LU (A+B-), LU (A+B+) und LU (A-B+), die durch ein Paar autosomal-kodominanter Gene determiniert werden:  $LU^*A$  und  $LU^*B$ . Auch in diesem System ist der seltene Phänotyp LU (A-B-) bekannt geworden, der populationsgenetisch allerdings unbedeutend ist. Untersuchungen an non-humanen Primaten sind bisher nicht bekannt. Das Allel  $LU^*A$  ist überall auf der Welt recht selten und fehlt teilweise völlig, z.B. bei den australischen Aborigines, in Ozeanien und in Mittelamerika sowie bei den Inuit. Folglich ist das Allel  $LU^*B$  eindeutig das ältere und stammt noch vom Präsapiens. Das Allel  $LU^*A$  ist der Altschicht zuzurechnen und tritt in den von Südostasien am weitesten entfernten Regionen am häufigsten auf, z.B. südlich der Sahara, in Nordostafrika und in Europa außer Osteuropa. Bei den Basken als den Ältesten in Europa kommt dieses Altschicht-Allel in höheren Frequenzen vor als im europäischen Durchschnitt, bei den Sarden und Samen in niedrigeren. Dennoch könnten die Sarden noch älter sein als die Basken, weil sie aufgrund ihrer Insellage, ähnlich den australischen Aborigines, komplett von der Außenwelt abgeschnitten worden sind. Die Tatsache, daß das Allel  $LU^*A$  in Ozeanien, bei den Inuit, in Amerika und in Nordasien nahezu komplett fehlt, deutet darauf hin, daß es irgendwo weiter westlich als Südostasien entstanden ist, so daß man leicht zu der Überzeugung gelangen kann, daß seine Verteilung die europide und negride Rasse unter sich ausgemacht haben. Die Niloten in Nordostafrika könnten aufgrund der Verteilung der Lutheran-Allele sogar noch älter sein als die übrigen Europiden.

## 1.11 Das XG-System

Das *XG-System* ist ein Beispiel für ein Blutgruppensystem, welches nicht autosomal vererbt wird, sondern dessen Genlocus auf dem X-Chromosom liegt. Bisher ist nur ein Antigen bekannt, nämlich XG (A). Sofern Männer die entsprechende genetische Information besitzen, haben sie den Genotyp  $XG^*A/Y$ , während bei Frauen zwei Genotypen möglich sind:  $XG^*A/XG^*A$  und  $XG^*A/XG$ . Die merkmalsnegativen Männer und Frauen lauten:  $XG/Y$  bzw.  $XG/XG$ . Bei den non-humanen Primaten wurde XG (A) in geschlechtsgekoppeltem Erbgang bisher nur beim Gibbon, nicht jedoch bei den anderen Primaten gefunden. Das Allel  $XG^*A$ , welches überall auf der Welt das häufigere ist, kommt besonders in Neu-Guinea, in Australien, in Nordamerika und bei den Inuit in sehr hohen Frequenzen vor, gefolgt von Europa und Mikronesien. Es ist also charakteristisch für die ältesten Bevölkerungsgruppen, während innerhalb den jüngeren Populationen, in der mongoliden Rasse Ostasiens und in der negriden südlich der Sahara die absolut minimalen Frequenzen zu verzeichnen sind. Somit dürfte das Allel  $XG^*A$  das ältere sein. Daher ist er auch bei den Basken im Vergleich zum Rest Europas in geringeren

# ANTHROPOLOGIE



Frequenzen vorliegend. Beide Allele waren schon beim Präsapiens vorhanden, das Fehlen des merkmalsnegativen Typs bei den Inuit Alaskas könnte zufallsbedingt sein.

## 2 Die Serumproteinpolymorphismen

### 2.1 Das HP-System

Die Bedeutung des Haptoglobins, das in der Leber synthetisiert wird, liegt in der Fähigkeit, freies Hämoglobin in der Blutbahn zu binden. Beim *Haptoglobin-System* sind die Phänotypen HP 1 und HP 2 jeweils homozygot, der Phänotyp HP 2-1 heterozygot. Der HP-Polymorphismus ist offensichtlich auf den Menschen beschränkt. Alle non-humanen Primaten lassen nur einen einzigen HP-Phänotyp erkennen, der dem menschlichen HP 1 weitgehend ähnlich ist. Das *HP\*2*-Allel war allerdings schon vorhanden, als die ersten anatomisch modernen Menschen von Afrika aus die übrigen Regionen der Erde in Besitz nahmen. Über die HP-Subtyp-Allele liegen erst wenige populationsgenetische Untersuchungen vor. Das *HP\*1*-Allel kommt insbesondere dort häufig vor, wo etwa im Gefolge der Malaria durch Anämien oder parasitären Befall bedingte Eisenverluste besonders häufig sind, also in den Regionen Afrikas, Mittel- und Südamerikas. Die hohen *HP\*1*-Frequenzen stellen dort wegen ihrer größeren Bindungsfähigkeit für freies Serum-Hämoglobin einen Vorteil dar, mit der Folge, daß durch Selektion die *HP\*2*-Allelfrequenzen deutlich reduziert wurden. Im Widerspruch dazu scheint zu stehen, daß gerade in Indien das Allel *HP\*2* dominiert, was aber mit Selektionsvorteilen dieses Allels gegenüber Typhus erklärt werden kann. Das Haptoglobin-Allel *HP\*1* mag zwar das phylogenetisch ältere sein, zumal es bei den non-humanen Primaten das einzig vorkommende ist, das ändert aber nichts an der Tatsache, daß es beim *Homo sapiens* das häufigere, wenn nicht gar das ausschließliche Allel war, welches der Präsapiens schon aus Afrika mitgebracht hat. Das *HP\*2*-Allel ist, wie man heute weiß, durch ein nonhomologes Crossing-over aus dem *HP\*1*-Allel hervorgegangen, und es könnte, da Haptoglobin die Prostaglandin-Synthese hemmt, durch eine erhöhte Keimdrüsenaktivität einen selektiven Vorteil in der Hominidenevolution besessen haben. Das *HP\*2*-Allel findet sich in seinen höchsten Frequenzen in der australischen Urbevölkerung, in Südasien, wo selektive Vorteile aufgrund einer besseren Typhusresistenz zusätzlich beigetragen haben mögen, sowie in Ostasien, also genau dort, wo die Ausbreitung des *Homo sapiens* begonnen hat. Bezeichnend ist, daß bei den Basken, der nachweislich ältesten Bevölkerung auf europäischem Boden, die *HP\*2*-Allelfrequenz deutlich unter dem europäischen Mittelwert liegt, die der Samen aufgrund ihrer asiatischen Herkunft aber deutlich darüber. Junge Bevölkerungen haben stets einen sehr hohen Anteil an *HP\*2*, ältere aufgrund des biologischen Vorteils des *HP\*1*-Allels in Zusammenhang mit der AB0-Unverträglichkeit zwischen Mutter und Kind einen niedrigen. Die niedrigsten *HP\*1*-Frequenzen findet man außerhalb der klassischen Typhusgebiete Asiens nur in Europa, womit das HP-System nur bedingt geeignet ist, eine Altersabstufung der einzelnen Rassen vorzunehmen. Bei einer Subtypisierung des HP-1-Proteins zeigt es sich, daß außer in Afrika, und zwar sowohl in Nordafrika als auch südlich der Sahara, der Subtyp *HP\*1S* deutlich häufiger vorkommt als der Subtyp *HP\*1F*. In Amerika taucht fast ausschließlich der Subtyp *HP\*1S* auf, sowohl bei den süd- und nordamerikanischen Indianern als auch bei den Inuit, womit wir diesen Subtyp als den asiatischen erkennen, während wir den *HP\*1F*-Subtyp als den afrikanischen bezeichnen müssen, der erst später in der Evolution hinzugekommen sein mag. Unter den Alteuropiden überwiegt eindeutig der *HP\*1S*-Subtyp. Bei den *HP\*2*-Subtypen zeigt es sich, daß der Subtyp *HP\*2FS* weltweit der häufigste ist. Interessant ist, daß es sich beim Subtyp *HP\*2FF* um die europäische Variante des *HP\*2*-Allels handeln muß, da dieses fast nur noch bei den Basken häufiger vorkommt. In Afrika ist dieser Subtyp nur in Nigeria signifikant vorhanden, was die ältesten Alteuropiden Europas, nämlich die Basken, bezüglich ihrer direkten Herkunft mehr in die Nähe von Afrika rückt. Der *HP\*2SS*-Subtyp hingegen ist charakteristisch für die indogermanischen Gruppen Europas, namentlich Griechen, Engländer, Norweger und Deutsche. In Asien zählen zu diesen Indogermanen vorrangig Inder und Altbewohner der Türkei. Aber auch nach Ostafrika scheint es einige Gruppen verschlagen zu haben, etwa nach Malawi und Djibouti. In Chile, auf Bali, im Jemen, in Tunesien und Algerien, aber auch in Ungarn

# ANTHROPOLOGIE



und sogar in Italien finden wir bei diesem Gen kein indogermanisches Blut. Mithin ist das Datenmaterial aber noch zu spärlich, um genügend aussagekräftig zu sein.

## 2.2 Das GC-System

Das *Group-specific-component-System* besteht aus den drei Phänotypen GC 1, GC 2 und GC 2-1, die durch die beiden autosomalen kodominanten Allele  $GC^*1$  und  $GC^*2$  determiniert werden. Die Phänotypen GC 1 und GC 2 sind homozygot, der Phänotyp GC 2-1 heterozygot. Das zu den  $\alpha$ -Globulinen gehörende GC- Molekül besitzt eine Vitamin-D-bezogene Sterolbindungsstelle und wird daher auch als *Vitamin-D-bindendes Protein* (VDBP) bezeichnet. Die GC-Varianten der non-humanen Primaten weisen nur eine teilweise immunologische Identität mit den GC-Varianten des Menschen auf. Der GC-Polymorphismus ist phylogenetisch alt und könnte auch schon bei den frühen Formen des Menschen vorhanden gewesen sein. Wie kaum ein anderes Blutgruppensystem liefert er einen Einblick in die Hautpigmentierungsevolution des Menschen.

Der *Homo sapiens* besaß am Anfang seiner Entwicklung vermutlich bereits zwei Allele, das ältere Präsapiens-Allel  $GC^*2$  und das jüngere Präsapiens-Allel  $GC^*1$ , das sich durch Mutation schon bald in zwei Subtypen aufgespalten hat. Von den Subtypen des  $GC^*1$ -Allels, das der *Homo sapiens* schon aus Afrika mitgebracht haben dürfte, ist wahrscheinlich das  $GC^*1S$ -Allel das ältere und auch häufigere. Sein Frequenzmaximum liegt in Nordeuropa, gefolgt von Westasien, dem übrigen Europa, Südamerika, Nordafrika, Südasien und Nordamerika. Seine Grenzen bewegen sich damit exakt innerhalb der euripiden Rasse, zu der teilweise auch die nord- und südamerikanischen Indianer zählen. Das Minimum des  $GC^*1S$ -Allels liegt südlich der Sahara, wie jener Teil Afrikas mit Europa überhaupt wenig gemein hat. In Neu-Guinea, Ost- und Südostasien ist es eher selten.  $GC^*1S$  gehört im System der mitochondrialen Eva der euripiden Altschicht der Australiden an.

Das vermutlich jüngere Allel  $GC^*1F$  nimmt vom südlichen Afrika ausgehend, wo es sein Häufigkeitsmaximum aufweist, nach allen Richtungen ab, außerhalb Afrikas aber liegt sein Maximum in Südostasien, dem am meisten afrikanisch anmutenden Teil des asiatischen Kontinents. Das beweist, daß der Mensch über Südostasien nach Afrika gekommen sein muß.  $GC^*1F$  kennzeichnet folglich die negriden Merkmale des Menschen, innerhalb Europas ist es kaum mehr vorhanden, wobei es in Osteuropa am seltensten vorkommt. Es läßt sich leicht feststellen, daß das  $GC^*1F$ -Allel bei Menschen mit dunkler, auch gelblich-brauner Hautfarbe häufiger vertreten ist, bei denen das ältere Präsapiensallel  $GC^*1S$  keinen Selektionsvorteil besessen haben kann. Daraus erklärt sich auch sein Maximum in Afrika südlich der Sahara, gefolgt von Südost- und Nordasien, Mittelamerika und Nordostafrika. Bei den Basken wiederum ist es sehr selten, diese liegen erwartungsgemäß unter dem europäischen Durchschnitt und haben folglich den größten genetischen Abstand zu Negriden, gefolgt von den Osteuropäern. Der weiße Europäer dürfte der einzige Vertreter sein, bei dem dieses Allel nicht in höheren Frequenzen vorkommt.

Das älteste Allel jedoch dürfte das  $GC^*2$ -Allel sein, da es in heißen Gegenden kaum noch vertreten ist, denn neben Afrika, Australien und Südostasien ist dieses Allel auch in Mittelamerika sehr selten. In allen anderen Gegenden, in Europa, Westasien, bei den Inuit, unter den Polynesiern und auf Papua-Neuguinea hat es seine normalen Frequenzen behalten. Es charakterisiert vor allem die entferntesten Verwandten des Präsapiens, nämlich die Europiden und die mit ihnen verwandten Polynesier, bei denen es etwa gleich häufig auftritt. Das  $GC^*2$ -Allel ist deshalb vor allem für Rassen mit heller Haut charakteristisch, es ist aber auch bei den Inuit signifikant vertreten. Bemerkenswert ist, daß es in Europa bei den Basken am häufigsten vorkommt, die damit die älteste Population darstellen. In sonnen-scheinarmen Regionen hat sich also das Allel  $GC^*2$  behaupten können. Es kommt aber nicht nur in den regenreichen Wäldern der gemäßigten Zonen überdurchschnittlich oft vor, sondern auch in den tropischen Regenwaldgebieten. Da einerseits ein erheblicher Frequenzunterschied zwischen Nordafrika und Südeuropa besteht, andererseits ein relatives Maximum in Osteuropa liegt, aber auch auf Neu-Guinea, muß dieses Allel jedenfalls sehr alt sein, es nimmt von dort aus in Richtung der heißen Zonen ab, da es in der afrikanischen und australischen Bevölkerung nicht mehr auffallend vertreten ist. Wir ersehen daraus, daß die Basken, bei denen das Allel  $GC^*2$  seinen Spitzenwert annimmt, über Südostasien gekommen sein müssen. In Ost- und Westeuropa, Polynesien und Neuseeland ist es relativ häufig, womit der Beweis erbracht ist, daß Basken und Austronesier gemeinsamer Herkunft

# ANTHROPOLOGIE



sind.  $GC^*2$  ist also typisch für aufgehellte Bevölkerungen und stellt unter diesen einen Selektionsvorteil bei der Vitamin-D-Synthese dar.

Es gibt Hinweise, wonach das seltene Allel  $GC^*Ab$ , welches bei 4 % der ostaustralischen Ureinwohner gefunden wurde, auch in Afrika, insbesondere bei den zentralafrikanischen Pygmäen häufiger vorkommt. Daraus läßt sich auf einen gemeinsamen Vorfahren afrikanischer und australider Gruppen schließen, der primär im Europiden zu suchen ist, der lange, bevor die Negriden entstanden sind, bereits in Westeuropa (Steinheim und Swanscombe) nachgewiesen werden konnte. Insbesondere die Pygmäen sind aufgrund ihrer geringen Körpergröße der Altschicht zuzurechnen. Das Vorkommen von  $GC^*Ab$  bzw.  $GC^*1A1$  in Afrika beweist, daß letzteres von Südostasien aus besiedelt worden sein muß.

Wir erkennen an dieser Verteilung die phylogenetischen Abstände wieder, vor allem wird daran sichtbar, daß der *Homo sapiens* anfangs unpigmentiert gewesen sein muß. Das Allel  $GC^*1F$  bietet einen gewissen Schutz vor Sonneneinstrahlung, daher konnten sich ältere Allele überall dort nicht durchsetzen, wo die Haut weitgehend ungeschützt der Sonne ausgesetzt war, also vorrangig in Afrika, Australien und Südostasien. Es muß daher das jüngste Allel sein, weil der Mensch noch während der letzten Eiszeit eine viel stärkere Körperbehaarung trug und diese erst zu Beginn der jetzigen Warmzeit, als er sich plötzlich vermehrter Sonneneinstrahlung ausgesetzt sah, aufgrund der besseren Verdunstung auf nackter Haut abgelegt worden ist. Das Präsapiens-Allel muß vielmehr das Allel  $GC^*2$  sein, da es in der am stärksten behaarten Rasse der Europiden, die einem wesentlich geringeren Selektionsdruck durch UV-Strahlung ausgesetzt war, noch immer am häufigsten vorkommt. Da der Selektionsdruck erst bei den schwach behaarten Negriden entstanden ist, für die Behaarung eher nachteilig gewesen sein muß, nimmt die Frequenz des Allels  $GC^*1F$  von Afrika ausgehend immer mehr ab und hat nichts mit dem Rassenalter zu tun. Während das Allel  $GC^*1S$  die stark mit Pigmentflecken bzw. Sommersprossen übersäte Haut kennzeichnet, die sich der Sonnenintensität anpaßt, und nur in Europa in größeren Frequenzen zu finden ist, steht das Allel  $GC^*1F$  für braune, gleichmäßig pigmentierte bis gelbliche Haut, die nebenbei auch ein geringeres Hautkrebsrisiko aufweist. Unter Weißen steht das Allel  $GC^*1F$  vor allem für Menschen mit schöner reiner Haut.

Noch vor der indogermanischen Einwanderung gab es in Europa einen noch älteren Vorfahren, der heute nur noch durch den Basken repräsentiert wird. In einer zweiten Welle erscheinen dann die Repräsentanten der Indogermanen, also Romanen, Germanen und Slawen. Die keltische Bevölkerung Europas ist noch älteren Datums als die später nachfolgenden Germanen, und sie hat auch die älteren Zeugnisse hinterlassen, nämlich Menhire und Megalithbauten. Keltische Haut erscheint anders, seltsam weiß und gebleicht, so wie der Mensch wohl ausgesehen haben mag, als er anfangs, sein Haarkleid zu verlieren. Somit haben keltische Frauen auch die empfindlichste Haut unter den Frauen, bedingt durch das Präsapiens-Allel  $GC^*2$ . Zuletzt aber tauchen in Europa die Bewohner der Steppe auf, die Finno-Ugrier, von jenseits des Urals kommend und erkennbar an ihrem pigmentfreien asiatischen Teint, charakterisiert durch das Schönheitsallel  $GC^*1F$ .

## 2.3 Das TF-System

Das *Transferrin-System* war zunächst populationsgenetisch wenig ergiebig, erfuhr aber durch die Entdeckung der TF-Subtypen einen erheblichen Informationszuwachs. Wir unterscheiden 3 homozygote Phänotypen, namentlich TF C, TF B und TF D, und mehrere heterozygote, die sich z.B. zu TF CB oder TF CD kombinieren können. Die physiologische Bedeutung des in der Leber synthetisierten Transferrins ergibt sich aus der Bindungsfähigkeit dieses Serumproteins für Eisen, wo es darum geht, Eisen zu Körpergeweben zu transportieren, die Eisen benötigen. Man nimmt an, daß es mehr als nur passiv für die Kontrolle des Eisenstoffwechsels von Bedeutung ist. Durch Untersuchungen an non-humanen Primaten ist wahrscheinlich, daß die Allele  $TF^*C$  und  $TF^*B$  erst im Verlauf der Hominidenevolution entstanden sind, während die  $TF^*D$ -Allele die phylogenetisch älteren sind. Das  $TF^*C$ -Allel ist überall auf der Welt das häufigste, sowohl bei den Inuit in Kanada und Alaska als auch bei den Maori kommt ausschließlich dieses Allel vor. Nur in Australien und im Afrika südlich der Sahara ist das ursprüngliche  $TF^*D$ -Allel noch in signifikanten Anteilen vorhanden, was erneut auf die enge Verwandtschaft der australischen Ureinwohner mit der afrikanischen Urbevölkerung hindeutet und einen Beweis dafür liefert, daß die genetische Struktur der Australier den ursprünglichen Zustand der Mensch-

# ANTHROPOLOGIE



heit weitaus besser beschreibt als die der afrikanischen Bevölkerung selbst. Dabei zeigt es sich, daß das TF-DChi-Allel eine eigene mongolide Variante darstellt, die nur in Asien und unter den von dort ausgewanderten Indianerpopulationen sowie bei den Weddiden Indiens vorkommt, aber auch bei den aus Asien stammenden Finnen. Die Urbevölkerung Europas, darunter die Basken und Sarden, hat dieses Allel gänzlich verloren, wenngleich es auch unter den übrigen Europäern nicht mehr besonders häufig ist. Das  $TF^*B$ -Allel indes scheint eine Eigenheit der nordamerikanischen Indianer zu sein, da es nirgendwo sonst auf der Welt in signifikanten Anteilen vorkommt, am ehesten noch in Nord- und Mitteleuropa sowie in Nordasien. Auch dies liefert ein weiteres Beispiel dafür, daß gewisse Merkmale nordamerikanischer Indianerstämme auf eine engere Verwandtschaft zu europäischen Populationen hindeuten als etwa zu asiatischen. Der Phänotyp  $TF^*C$  kann noch weiter subtypisiert werden. Dabei zeigt es sich, daß der Subtyp  $TF^*C1$  überall der häufigste ist und sein Maximum, wie könnte es auch anders sein, in Australien und Mikronesien aufweist, aber auch noch im Afrika südlich der Sahara in bedeutenden Anteilen vorhanden ist. Der Subtyp  $TF^*C2$  hat sich vor allem in Indien, Nordafrika und Ostasien durchgesetzt, kann also als asiatischer Typ gewürdigt werden. Der Subtyp  $TF^*C3$  wiederum beschränkt sich auf Europa, Westasien und Nordostafrika und kann somit als indogermanisches Merkmal gelten.

## 2.4 Das PI-System

Das *Protease-Inhibitor-System* besteht aus dem in allen Bevölkerungen überaus häufigen homozygoten Phänotyp PI M und einer Reihe von mehr als 15 seltenen, meist heterozygot auftretenden Varianten, von denen allerdings nur die Phänotypen PI S und PI Z eine größere Bedeutung haben. Genetisch determiniert werden diese Phänotypen durch eine Reihe von autosomal kodominanten Allelen, nämlich  $PI^*M$ ,  $PI^*S$ ,  $PI^*Z$  etc. Der Phänotyp PI M konnte weiter subtypisiert werden, was den Informationswert dieses Serumprotein-Systems noch beträchtlich gesteigert hat. Den  $PI^*M$ -Subtypes liegen die autosomalen kodominanten Allele  $PI^*M1$ ,  $PI^*M2$  und  $PI^*M3$  zugrunde, die entweder homozygot wie bei den Phänotypen PI M1, PI M2 und PI M3 oder heterozygot wie bei den Phänotypen PI M2-1, PI M3-1 und PI M3-2 vorliegen können. Bei den non-humanen Primaten wurde bislang kein Polymorphismus gefunden, was heißt, daß auch der Mensch bis zur Abspaltung des Schimpansen monomorph bezüglich des PI-Systems gewesen sein muß. Das  $PI^*M$ -Allel ist überall das häufigste, und es ist in Europa und Afrika, aber auch in Südamerika, d.h. in den von Südostasien aus am weitesten entfernten Gebieten, in den geringsten Frequenzen vorhanden, gehört somit eindeutig dem Präsapiens an. Das Allel  $PI^*Z$  hingegen fehlt in der Altschicht völlig, vor allem in Südostasien und Ozeanien, mit Ausnahme von Neu-Seeland, und dürfte somit das jüngste Allel von allen sein, d.h. es wäre damit der mongoliden Rassenbildung zuzurechnen. Das Allel  $PI^*S$  schließlich könnte sowohl der negriden Rasse als auch der Altschicht angehören, aber mehr noch der negriden Rasse, weil Präsapiensallele in Europa doch recht häufig vorkommen, was in Altschichtpopulationen eher nicht die Regel ist. Unter den Subtypes dürfte das Allel  $PI^*M2$  als der häufiger vorkommende Typ, etwa in Australien und Neu-Guinea, das eigentliche Präsapiens-Allel sein, wohingegen das Allel  $PI^*M1$  das Altschichtallel sein müßte. Bei den Basken und Sarden ist das Altschichtallel naturgemäß in niedrigeren Frequenzen vorhanden, weil diese als die ältesten Bevölkerungen Europas dem Präsapiens am nächsten stehen und damit höhere Frequenzen dieses Allels aufweisen als der europäische Durchschnitt. Erstaunlicherweise muß das Altschichtallel  $PI^*M1$ , in diesem speziellen Fall als Subtyp des Präsapiensallels, bereits in Afrika entstanden sein, da es dort sein Minimum besitzt, also noch niedrigere Werte aufweist als in Ostasien. In Südostasien scheint dann noch ein weiteres Altschichtallel, der Subtyp  $PI^*M3$ , hinzugekommen zu sein, der sein Maximum in Südamerika annimmt. Bei den Samen und grönländischen Inuit hingegen kommt dieser Subtyp überhaupt nicht vor. Obwohl das PI-System insgesamt recht komplex ist, fügt es sich dennoch relativ problemlos in das theoretische Gerüst ein.

## 2.5 Das GM-System

Das *Gammaglobulin-Marker-System* ist mitunter am besten geeignet, um eine Einteilung des Menschen in Rassen vorzunehmen. Die zugrunde liegenden Selektionsprozesse liegen zwar noch völlig im dunkeln, aber allein die geographische Verteilung läßt erkennen, daß die einzelnen Haplotypen

# ANTHROPOLOGIE



lokal begrenzt werden können, es sich also um relativ junge Errungenschaften der Hominidenevolution handeln muß. Somit kommen von den insgesamt 7 populationsgenetisch bedeutsamen Allelen die beiden Haplotypen  $GM^*1;5,13$  und  $GM^*1;5,6$  ausschließlich in Afrika vor, der Haplotyp  $GM^*1,3;5,13$  nur in Südostasien und Ozeanien (was demnach auch von dort aus besiedelt worden sein muß) und der Haplotyp  $GM^*1;13,15,16$  nur in Nordasien und bei den Inuit. Der indogermanische Haplotyp  $GM^*3;5,13$  kommt heute ausschließlich in Europa, Nordafrika, im Nahen Osten, aber nicht über Indien hinaus vor, also im gesamten indoeuropäischen Sprach- und Siedlungsraum. Nun gibt es aber noch den australischen Haplotyp  $GM^*1;21$ , der ein gemeinsames Merkmal aller Europiden ist, und den austronesischen Haplotyp  $GM^*1,2;21$ , der in etwa mit dem Verbreitungsgebiet des Rhesusfaktors  $RH^*cDE$  bzw. der Haplogruppe  $M$  der mitochondrialen Eva übereinstimmt, jedenfalls den Mongoliden zugeordnet werden muß. In Australien sowie in Süd- und Mittelamerika kommen nur diese beiden Haplotypen vor, was einen indirekten Beweis dafür liefert, daß Australien und Amerika etwa zeitgleich (Australien wohl etwas früher) besiedelt worden sein müssen. In Europa existiert neben diesen Haplotypen praktisch nur der jüngere indogermanische Haplotyp  $GM^*3;5,13$ , der sich weitgehend mit dem Verbreitungsgebiet des rhesus-negativen Allels  $RH^*cde$  deckt. Der altaische Haplotyp  $GM^*1,3;5,13$  stimmt mit keiner bekannten Haplogruppe überein, muß aber sehr alt sein, weil er augenscheinlich nur noch unter den jüngsten Populationen zu finden ist. Der afrikanische Haplotyp  $GM^*1;5,6$  hingegen scheint sich aus dem afroasiatischen Haplotyp lediglich durch Mutation ergeben zu haben. Es zeigt sich auch, wie noch aus vielen anderen Blutmerkmalen ersichtlich, daß die australischen Ureinwohner sowie die Indianerbevolkerungen Süd- und Mittelamerikas zu den rassisch reinsten Populationen weltweit gehören, während im europäischen Raum vergleichsweise große Durchmischungen stattgefunden haben, was aus dem signifikant vorhandenen australischen Haplotyp  $GM^*1;21$  ersichtlich ist, welcher der Haplogruppe  $N$  entspricht bzw. dem australischen Rhesusfaktor  $RH^*CDe$ . Bemerkenswert ist noch, daß bei den europäischen Randgruppen, den Basken und Samen, der australische Anteil unter dem europäischen Mittelwert liegt, bei den Sarden aber überwiegt. Dies deutet im übrigen auf eine Herkunft der Sarden aus dem afroasiatischen Bereich hin. Interessant ist in dem Zusammenhang auch, daß die phönizisch-semitischen Völkerschaften genetisch den indogermanischen am nächsten stehen, zumal sich ihre Allelfrequenzen am meisten mit denen Südeuropas decken. Eine völlig eigenständige und genetisch isolierte Entwicklung scheint jedoch das subsaharanische Afrika genommen zu haben, welches sich von der restlichen Welt in zahlreichen Blutmerkmalen unterscheidet. Es fällt auf, daß sich der Süden Afrikas offenbar schon früh von der Altschicht abgetrennt hat, was sich aus dem dem afroasiatischen Haplotyp  $GM^*1;5,13$  verwandten afrikanischen Haplotyp  $GM^*1;5,6$  ergibt, für den allerdings noch keine ausreichenden Untersuchungen vorliegen. Letzterer deckt sich weitgehend mit dem afroasiatischen Rhesusfaktor  $RH^*cDe$ , kann also insofern nicht mehr der Altschicht zugeordnet werden, und ist dann später kennzeichnend für die negride Rasse geworden. Deren Rassenmerkmale scheinen allen Indizien zufolge jünger zu sein als die der europiden Altschicht.

## 2.6 Das KM-System

Das *Kappketten-Marker-System* wurde ursprünglich *InV-System* (Inhibitrice Viri) genannt, nach einem Blutspender namens Viermontois. Die KM-Faktoren liegen auf den leichten Ketten des Immunglobulin-G-Moleküls. Es ist wahrscheinlich, daß dieses polymorphe Serumproteinsystem sich erst im Laufe der Hominidenevolution entwickelt hat. Daher ist es geeignet, das Alter der einzelnen Rassen zu bestimmen. Es sind drei Phänotypen bekannt, die sich durch die autosomalen Allele  $KM^*1$ ,  $KM^*1,2$  und  $KM^*3$  bestimmen lassen. Aus Mangel an Antiseren wurde bisher meist nur das Merkmal KM (1) bestimmt. Es steht zu erwarten, daß der populationsgenetische Informationswert sich künftig noch erheblich steigern wird. Beachtliche Frequenzen des  $KM^*1$ -Allels treten hauptsächlich in Amerika auf, in Melanesien, aber auch in Afrika und bei den Inuit. Das Maximum allerer, die das  $KM^*1$ -Allel nicht besitzen, liegt in Europa, und hier wieder bei den Slawen, gefolgt von den Völkern Mitteleuropas und den Westeuropäern, was ein Beweis für deren nahe Verwandtschaft liefert. Vergleichbar niedrige Frequenzen weisen nur noch die nord- und westasiatischen Völker auf, was auf deren enge Verbindung zu den Europäern hindeutet. In Amerika sind am ehesten noch die Inuit Grönlands mit den Europäern verwandt, obwohl auch sie bereits deutlich von letzteren abweichen. Über Süd- und Südostasien läßt sich eine Brücke des fehlenden  $KM^*1$ -Allels bis nach Neu-Guinea schlagen, wo in

# ANTHROPOLOGIE



der Tat die weltweit niedrigsten Frequenzen dieses Allels vorkommen. Im benachbarten Melanesien liegen die Werte bereits deutlich höher, aber Melanesien ist auch wesentlich später besiedelt worden. Es deutet einiges darauf hin, daß das *KM\*1*-Allel ursprünglich in der gesamten Altschicht nicht vorhanden war, wofür das Fehlen bei den subhumanen Primaten einen Hinweis liefert. Genaugenommen sieht aber eher umgekehrt aus, als sei der Verlust des *KM\*1*-Allels parallel zur Größenzunahme des Gehirns verlaufen, da indogermanische Populationen, zu denen noch die ältesten Vertreter der Altschicht hinzugenommen werden müssen, kaum davon betroffen sind. Daraus können wir schließen, daß die Bevölkerung Neu-Guineas augenscheinlich älter sein muß als die Australiens. Sehr alt scheint auch die Bevölkerung Südiindiens zu sein, aber die Wiege der Indogermanen müßte nach der Verteilung des *KM*-Systems ganz eindeutig im germanisch-keltischen Siedlungsraum zu suchen sein. Die Slawen sind vermutlich die jüngsten Vertreter der europiden Rasse. Dies korreliert bestens mit den Beobachtungen der Brachykephalisation, der Schädelverrundung. Die ältesten Rassen haben zugleich die höchste Stirn und das größte Hirnvolumen, wobei auffällt, das letzteres generell von Nord nach Süd abnimmt. Daher mögen die Germanen stammesgeschichtlich älter sein als die Kelten und die Kelten wiederum älter als die Slawen. Auch die Negriden sind relativ jungen Datums, was aus ihrer Langschädeligkeit folgt. Alle diese Rassen haben die ursprünglich allen Menschen gemeine Kopfform noch nicht ablegen können, weil sie einfach noch nicht alt genug sind. Je stärker eine Rasse in ihrer Schädelform von der des Affen abweicht, desto älter ist sie. Eine sehr junge Rasse sind nach den Schlußfolgerungen des *KM*-Systems auch die in Mittelamerika lebenden Indios, denn in Amerika liegen die *KM\*1*-Allelfrequenzen mit am höchsten. Auch Melanesien und Afrika, insbesondere südlich der Sahara, haben im Mittel sehr junge Bevölkerungen. In Asien besitzt eindeutig Ostasien die jüngste Bevölkerung, gefolgt von Südostasien. Die Bevölkerung Nordostafrikas wiederum ist jünger als die berberide Urbevölkerung Nordafrikas. Die älteste Rasse aber ist die weiße, es folgt die mongolide und als jüngste die negride. Je jünger eine Rasse ist, desto später ist sie vom Affen abgezweigt, und desto «affenähnlicher» kommt sie uns vor. In der Tat scheinen die Völker Schwarzafrikas die phylogenetisch jüngsten zu sein. Dabei kann man vom Alter einer Rasse eigentlich nicht sprechen, denn jede der drei Grundrassen enthält in sich wieder eine Altersabstufung. So müssen wir innerhalb der mongoliden Rasse die Indianerbevolkerung Mittelamerikas als die rassengeschichtlich jüngste bewerten.

## 2.7 Das CP-System

Das in der Leber synthetisierte *Coeruloplasmin* gehört in die  $\alpha_2$ -Globulinfraktion des menschlichen Serums und spielt eine wichtige Rolle beim Kupfertransport und im Kupferstoffwechsel. Der Polymorphismus besteht aus sechs Phänotypen, die durch drei autosomale kodominante Allele determiniert werden: *CP\*A*, *CP\*B* und *CP\*C*. Das Allel *CP\*B* ist überall das häufigste, während das Allel *CP\*C* entweder völlig fehlt oder nur in sehr geringen Frequenzen vorhanden ist. Das Allel *CP\*A* hingegen kommt nur in Afrika in größeren Frequenzen vor, und dort vor allem in Westafrika, also in den von Südostasien am weitesten entfernten Gebieten, während es in Ägypten und Sudan gar nicht vorkommt. In Europa liegt das Allel *CP\*A* in höheren Frequenzen vor als in Asien, es besitzt die typischen Merkmale eines Altschichtallels der jüngeren Hominidenentwicklung. Das gleiche gilt auch für das Allel *CP\*C*. Das Allel *CP\*B* ist demnach eindeutig dem Präsapiens zuzuordnen. Die These, homozygote *CP-A*-Individuen hätten infolge einer zu starken Transferreduktion den Nachteil einer herabgesetzten Fitneß, während der homozygote Phänotyp *CP AB* die Lebensfähigkeit von Malariaparasiten erheblich einschränken würde, ohne daß der Genträger selbst benachteiligt ist, ist leider bislang völlig ungeprüft.



## 2.8 Das C3-System

Das *Komplementsystem* C3 spielt eine zentrale Rolle bei der Abwehr von Infektionen, und zwar insofern, als die Komplementaktivierung das Ziel hat, den Antigen-Antikörper-Komplex zu zerstören. Neben einer Reihe von Varianten sind drei Phänotypen bekannt: C3 F, C3 FS und C3 S, denen die autosomalen kodominanten Allele  $C3^*S$  und  $C3^*F$  zugrunde liegen. Das  $C3^*S$ -Allel besitzt in Ozeanien, bei den Inuit und besonders in Amerika sehr hohe Frequenzen, während es in Europa, Asien und Afrika niedrigere Werte annimmt. Es zeigt den typischen Verlauf eines Präsapiensallels. Umgekehrt weist das Allel  $C3^*F$  den Verlauf eines Altschichtallels auf, d.h. es muß das jüngere von beiden sein. Extrapoliert man seine niedrigen Werte in Amerika zurück nach Asien, so dürfte es in der Tat dort auch entstanden sein. Klarerweise weisen die Samen, die aus Asien eingewandert sind, eine sehr niedrige  $C3^*F$ -Allelfrequenz auf. Bei den Tibetern konnte dieses Allel z.B. gar nicht gefunden werden. Auch die mongolide Indianerbevölkerung in Guyana und Ecuador läßt es vermissen. Die Frequenzen in Afrika liegen deutlich unter denen Europas, weil die Afrikaner jünger sind als die Europäer. Es ist daher nur wahrscheinlich, daß das Allel  $C3^*F$  gerade zu Beginn oder kurz vor der mongoliden Rassengenesen entstanden ist, als die Vorfahren der europiden und negriden Rasse Asien bereits verlassen hatten. Allele verschiedener Gene werden nämlich nicht unabhängig voneinander selektiert, sondern sind durch Fortpflanzung miteinander korreliert. Unterliegt also ein Gen einer Selektion, so werden im gleichen Verhältnis auch alle anderen Gene selektiert, wenn nicht andere, nicht ans Generationenalter gekoppelte Selektionsfaktoren dagegen stehen.

## 2.9 Das ORM-System

Beim *Orosomocoid-System* sind eine Reihe von Phänotypen bekannt, die durch die autosomal-kodominanten Allele  $ORM^*F1$ ,  $ORM^*F2$  und  $ORM^*S$  determiniert werden. In neuerer Schreibweise, die nachfolgend verwendet wird, entspricht das Allel  $ORM^*F1$  dem Allel  $ORM^*1$ , das Allel  $ORM^*S$  dem Allel  $ORM^*2$  und das Allel  $ORM^*F2$  dem Allel  $ORM^*3$ . Dieses saure  $\alpha$ -Glykoprotein dürfte eine Rolle bei der Bindung von Steroiden bilden, Syntheseort ist vor allem die Leber. Für die australischen Aborigines liegen überhaupt noch keine Daten vor, daher muß angenommen werden, daß bei ihnen ähnliche Werte vorliegen wie auf Neu-Guinea. Insbesondere dürfte das Allel  $ORM^*1$  das ältere sein und wäre damit eindeutig dem Präsapiens zuzuweisen. Es ist folglich bei den unbeweglichen und jungen Rassen der mongoliden Bevölkerungen noch deutlich das häufigste, während es in Amerika, in Europa, in Afrika, d.h. bei den phylogenetisch älteren Rassen, und bei den Inuit in deutlich niedrigeren Frequenzen vorkommt. Diese besitzen hauptsächlich das Allel  $ORM^*2$ , während das Allel  $ORM^*3$  fast nur in Europa vorkommt und dort sein Maximum in Frankreich besitzt, der am weitesten westlich gelegenen Enklave des Homo sapiens. Der anthropologische Nullmeridian verläuft wie gesagt durch Südostasien. Andere seltene ORM-Varianten kommen in Summe fast nur in Japan vor.

## 2.10 Das BF-System

Der Name des *BF-Systems* leitet sich von Properdinfaktor B ab. Dieses Glykoprotein spielt eine wichtige Rolle im sogenannten alternativen Aktivierungsmechanismus des Komplements. Neben einer Reihe von seltenen Varianten sind vierzehn verschiedene Phänotypen bekannt, die durch die vier autosomal-kodominanten Allele  $BF^*F$ ,  $BF^*S$ ,  $BF^*F1$  und  $BF^*S1$  determiniert werden. Das BF-System ähnelt hinsichtlich seines Verhaltens dem A1A2B0-System, wenn man das Allel  $BF^*S$  dem Allel  $AB0^*0$  gleichsetzt, das Allel  $BF^*F$  dem Allel  $AB0^*A1$ , das Allel  $BF^*S1$  dem Allel  $AB0^*B$  und das Allel  $BF^*F1$  dem Allel  $AB0^*A2$ . Sie alle sind, außer dem Allel  $BF^*F$ , Präsapiensallele, und diese müßten sich auch bei den non-humanen Primaten auffinden lassen. Das Allel  $BF^*S1$  wäre demnach das älteste und ist schon weitgehend ausgestorben. Es ist in Spuren nur noch bei den älteren Rassen vorhanden und bei den jüngeren gar nicht mehr oder nur noch selten. Der Grund ist, daß es schon beim Präsapiens in

# ANTHROPOLOGIE



den heute ältesten Populationen in höheren Frequenzen vorhanden war, die sich daher auch noch nicht so schnell verringern konnten. Für das Allel  $BF^*F$  gilt im wesentlichen das gleiche, nur daß es eben noch überall in höheren Frequenzen vorliegt, weil es jünger ist, ähnlich wie das Allel  $ABO^*A1$  häufiger ist als das Allel  $ABO^*B$ . Auf Erfolgskurs steuerte in der Evolution offenbar nur das  $BF^*S$ -Allel, welches um so häufiger vorkommt, je weiter eine Population von Südostasien entfernt ist. Es ist auch absolut gesehen das häufigste, während das Allel  $BF^*F1$  erst in der hominiden Phase entstanden sein dürfte. Der von GRUPPONI et al. beobachtete Nord-Süd-Gradient des Allels  $BF^*S$  ist unerschlüssig, da die Bevölkerung Ozeaniens in südlichen Breiten lebt und bei ihr der  $BF^*S$ -Anteil dennoch den  $BF^*F$ -Anteil überwiegt. Da die Basken mit die älteste Population Europas stellen, muß bei ihnen das Allel  $BF^*F1$  logischerweise auch den höchsten prozentualen Anteil erreichen. Alle Merkmale dieses relativ komplexen Blutgruppensystems stehen völlig im Einklang mit den Aussagen der Theorie.

## 2.11 Das AHSG-System

Die Funktion des  $\alpha_2$ -HS-Glykoprotein-Systems ist noch nicht völlig geklärt, es scheint aber eine wichtige Rolle bei der Phagozytose durch neutrophile Leukozyten und Monozyten zu spielen. Neben einigen seltenen Varianten sind drei Phänotypen bekannt, die durch die autosomalen kodominanten Allele  $AHSG^*1$  und  $AHSG^*2$  determiniert werden. Das  $AHSG^*2$ -Allel dürfte das ältere sein, da es unter den jüngeren Rassen seine höchsten Werte annimmt, etwa bei den Ozeaniern mit 70,4 %, den Indianern mit 69,7 % und den Inuit mit 60,0 % vertreten ist. Dieses Allel ist daher dem Präsapiens zuzurechnen. Umgekehrt besitzt das Allel  $AHSG^*1$  Altschichtcharakter, erreicht seine höchsten Frequenzen in Afrika mit 79,3 % und in Jordanien mit 83,5 %. In Italien liegen die Frequenzen mit 76,0 % etwas niedriger, obwohl Europa die älteste Bevölkerung besitzt. Das mag daran liegen, daß es in Europa ein wohl noch älteres Allel  $AHSG^*3$  gab, das heute nur noch bei den Basken, einer der ältesten Bevölkerungen Europas, signifikante Werte annimmt. Da für Südostasien, insbesondere die australischen Ureinwohner, keine Angaben über die Häufigkeit des  $AHSG^*1$ -Allels bekannt sind, kann keine exakte Aussage gemacht werden, ob dieses Allel etwa schon beim Präsapiens vorhanden war oder erst in der hominiden Phase der Evolution entstanden ist. Sind die dort aufgefundenen Frequenzen, wie zu erwarten steht, niedrig, so sollte es auch bei den non-humanen Primaten nicht vorhanden sein. Umgekehrt könnten diese wiederum das Allel  $AHSG^*3$  besitzen. Im übrigen scheint das AHSG-System die ganz normale Generationsselektion aufzuweisen, der auch alle anderen Blutgruppensysteme unterliegen.

## 2.12 Das PLG-System

*Plasminogen* ist die inaktive Vorstufe von Plasmin und wird durch Aktivatoren in letzteres umgewandelt. Der Polymorphismus besteht aus drei Phänotypen, die durch die autosomalen kodominanten Allele  $PLG^*1$  und  $PLG^*2$  determiniert werden. Das PLG-System liefert geradezu ein Paradebeispiel dafür, wie die beobachteten Frequenzverteilungen in bestem Einklang mit den wesentlichen Aussagen der Theorie stehen. Die Frequenz des Präsapiensallels  $PLG^*1$  ist in Asien, speziell bei den Inuit, also innerhalb der mongoliden Rasse, die die jüngste ist, am höchsten. Das Präsapiensallel nimmt frequenzmäßig von Südostasien ausgehend radial nach allen Richtungen ab, während das Altschichtallel  $PLG^*2$  in Europa und Afrika, also unter den ältesten Populationen des Globus, sein absolutes Maximum erreicht. In Europa zählt die keltische Bevölkerung der Schweiz zu den ältesten Populationen, in Afrika die berberischen Libyer. Diejenigen, die das Allel  $PLG^*2$  besitzen, haben einen selektiven Vorteil gegenüber den Trägern des Präsapiensallels. Welcher Natur aber der damit verbundene Evolutionsvorteil ist, darüber herrscht noch weitgehend Unklarheit. Noch liegen nicht genügend Befunde für einen Vergleich innerhalb der drei Großrassen vor, aber man kann das Ergebnis vorwegnehmen. Danach gehört das Allel  $PLG^*2$  eindeutig der hominiden Phase der Menschheitsentwicklung an und sollte bei den non-humanen Primaten nicht vorhanden sein.



## 2.13 Das F13-System

Beim *Faktor-13-System* handelt es sich um einen fibrinstabilisierenden Faktor, der bei der Blutgerinnung eine wichtige Rolle spielt. Der im Plasma vorhandene Gerinnungsfaktor besteht aus zwei Unterheiten, wobei der Faktor F13A Transglutaminase-Aktivität besitzt und der Faktor F13B als Trägermolekül dient. Für das Faktor-F13A-System sind neben einer Reihe von seltenen genetisch bedingten Varianten drei Phänotypen bekannt, die durch die beiden autosomal kodominanten Allele  $F13A^*1$  und  $F13A^*2$  determiniert werden. Das Faktor-F13B-System umfaßt neben genetisch bedingten seltenen Varianten insgesamt sechs Phänotypen, denen die autosomal kodominanten Allele  $F13B^*1$ ,  $F13B^*2$  und  $F13B^*3$  zugrunde liegen. Das Allel  $F13A^*1$  ist überall das häufigste und besitzt unter den phylogenetisch jüngeren Bevölkerungen, namentlich in Asien, Amerika, Neu-Guinea, Australien und Ozeanien die höchsten Werte, während es in Afrika und Europa seltener ist. Die keinesfalls niedrigen  $F13A^*2$ -Maximalfrequenzen zeigen, daß es sich dabei um ein Altschicht-Allel handeln dürfte, das schon sehr früh vorhanden gewesen sein muß, und das daher in Afrika und Europa seine höchsten Werte annimmt. Dieser Umstand macht deutlich, daß die negride Bevölkerung nicht wesentlich jünger sein kann als die europide. Ein deutlich komplexeres Verteilungsmuster hat demgegenüber das Faktor-F13B-System. Es besitzt ganz offensichtlich zwei Präsapiensallele, womit dieser Polymorphismus schon vor der Sapiensentwicklung vorhanden gewesen sein dürfte. Das phylogenetisch ältere  $F13B^*2$ -Allel muß in der Urbevölkerung Afrikas zu suchen sein, auf dem Weg nach Südostasien aber schon soweit abgenommen haben, daß sich unter den jungen Bevölkerungen Asiens und Amerikas das heute dort häufiger vorkommende jüngere Präsapiensallel durchsetzen konnte, und das ist eindeutig das  $F13B^*3$ -Allel. Umgekehrt sollte dieses Allel dann in Afrika und Europa seltener sein, was auch tatsächlich der Fall ist. Nach dem  $F13B^*3$ -Präsapiensallel ist dann das Altschichtallel  $F13B^*1$  entstanden, welches das Präsapiensallel  $F13B^*3$  zurückdrängte, während das ältere Präsapiensallel  $F13B^*2$  aber immer noch existierte und auf dem Weg zurück nach Europa und Afrika wieder an Häufigkeit zulegte, während das Präsapiensallel  $F13B^*3$  auf dem Weg dorthin abnahm. Da das  $F13B^*2$ -Allel unter Europäern nur schwach vertreten ist, dürften sich die europide und afrikanische Linie schon früh getrennt haben, wobei bei den nach Afrika ziehenden Gruppen das phylogenetisch ältere Allel  $F13B^*2$  überwogen haben muß, während die nach Europa ausgewanderten Gruppen offenbar höhere Frequenzen des Altschichtallels  $F13B^*1$  besaßen. Das Faktor-13B-System bietet also ein gutes Beispiel für eine Allelrückentwicklung, die nur durch das Hinzukommen eines konkurrierenden dritten Allels ausgelöst worden sein kann, welches das jüngere Präsapiensallel in diesem Fall verdrängte.

## 2.14 Das ITI-System

Das *Inter- $\alpha$ -Trypsin-Inhibitor-Protein* wird in der Leber synthetisiert und gehört zu den Protease-Inhibitoren. Es gibt sechs populationsgenetisch bedeutsame Phänotypen, die durch die drei autosomal kodominanten Allele  $ITI^*1$ ,  $ITI^*2$  und  $ITI^*3$  determiniert werden. Beim ITI-System müssen aus dem geringen Datenmaterial, welches vorliegt, die richtigen Schlußfolgerungen gezogen werden. Es muß zumindest sichergestellt sein, daß sich keine Widersprüche ergeben. Nur die Tatsache, daß die Allelfrequenzen des  $ITI^*1$ -Allels in Europa, Afrika und bei den Inuit höher sind als in Asien, läßt vermuten, daß dieses Allel das jüngere ist, während umgekehrt das Allel  $ITI^*2$  das ältere, vom Präsapiens übernommene sein muß. Das  $ITI^*3$ -Allel scheint indes ein noch älteres Präsapiensallel zu sein, welches der *Homo erectus* bereits aus Afrika mitgebracht hat. Es nahm beim Transport von Afrika nach Asien in seiner Frequenz fast bis auf Null ab, während das  $ITI^*2$ -Allel dabei desto stärker zunahm. Da das  $ITI^*1$ -Allel sich im Laufe der Evolution immer mehr durchsetzte, ist es vor allem in älteren europäischen Bevölkerungen häufiger zu finden und hinkt in der jüngeren afrikanischen Population deutlich hinterher. Während also das Allel  $ITI^*2$  zugunsten des Allels  $ITI^*1$  weltweit unterlegen ist, ist das Allel  $ITI^*3$  in der afrikanischen Bevölkerung immer noch deutlich vertreten, während es in der europäischen schon nahezu ausgestorben ist.



### 3 Die Enzympolymorphismen

#### 3.1 Das ACP1-System

Die *saure Erythrozytenphosphatase* (acid phosphatase) spielt bei der Hydrolyse von Monophosphatestern eine Rolle. Es sind insgesamt 6 Phänotypen bekannt, die durch die Allele ACP1-A, ACP1-B und ACP1-C determiniert sind. Nachdem das dem ACP1-B-Phänotyp zugrunde liegende Allel *ACP1\*B* in seiner biochemischen Struktur dem pongiden ACP1-B-Phänotyp ähnlich ist, ließe sich vermuten, daß die nur beim Menschen vorhandenen Allele *ACP1\*A* und *ACP1\*C* erst im Verlauf der Hominidenevolution entstanden sind. Somit ist das Allel *ACP1\*B* weltweit das häufigste, es ist als gemeinsames Erbe der Altschicht bei allen Menschen gleichermaßen vorhanden, ähnlich wie die Blutgruppe 0. Das *ACP1\*A*-Allel hingegen kommt besonders bei Europäern, bei den Inuit, auf Neu-Guinea und in Teilen von Ozeanien in großen Frequenzen vor. Daß es in der Altschicht Australiens kaum vorhanden ist, beweist, daß es erst kurz vor der Besiedlung dieses Kontinents entstanden sein kann. Da es mit einer Ausnahme auch in Südamerika vergleichsweise selten ist, kann gefolgert werden, daß die südamerikanischen Indianer zu der ältesten Einwanderergruppe Amerikas gehören müssen, weil unter ihnen offenbar relativ hohe Altschichtanteile vertreten sind. Die auf sie folgenden jüngeren Gruppen müssen sie geradezu vor sich hergeschoben und aus Nordamerika verdrängt haben. Insbesondere sind die Hochlandindios augenscheinlich jüngeren Datums als die Tiefland-Indianer. Während die Verteilung des *ACP1\*B*-Allels weitgehend der der Blutgruppe 0 entspricht, korreliert das *ACP1\*A*-Allel bis auf Australien und Südamerika sehr gut mit der Verteilung der Blutgruppe A. Während die Blutgruppe A in Australien vorhanden ist, fehlt das *ACP1\*A*-Allel hingegen dort fast völlig. Umgekehrt ist es in Südamerika, wo es die Blutgruppe A kaum gibt, in bedeutenden Frequenzen zu finden. Die Unterschiede mögen durch selektive Faktoren bedingt sein, die uns bislang unbekannt sind. Sowohl das *ACP1\*A*-Allel als auch die Blutgruppe A haben ihr Häufigkeitsmaximum bei den Inuit. Da innerhalb Europas das Maximum bei den Samen liegt und diese altaischen Ursprungs sind, dürfte dort auch der Entstehungsort dieses Allels anzusiedeln sein. Speziell in Europa gibt es daneben noch ein weiteres Allel, *ACP1\*C*, das bei den Basken sein Minimum erreicht, also nicht alteuropäischen Ursprungs sein kann, sondern eindeutig hinzugekommen sein muß, wohl durch Teile der Germanen. Für eine Rasseneinteilung ist das ACP1-System dennoch denkbar ungeeignet, mit der einen Ausnahme vielleicht, daß den Germanen und Teilen der Slawen eindeutig das *ACP1\*C*-Allel zugeordnet werden kann. Bei mittelamerikanischen Indianern und im subsaharischen Afrika sind noch andere Allele bekannt geworden, die sich allerdings auf die Völker, bei denen sie gefunden wurden, begrenzen lassen.

#### 3.2 Das PGM1-System

Der genetische Polymorphismus der *Phosphoglucomutase 1* spielt beim Abbau der Glukose eine Rolle und wird durch die autosomalen kodominanten Allele *PGM1\*1*, *PGM1\*2* und *PGM1\*3* bestimmt. Vergleiche mit non-humanen Primaten legen nahe, daß das *PGM1\*2*-Allel erst im Verlauf der Hominidenevolution in der Altschicht entstanden ist. Wir unterscheiden drei Phänotypen: PGM1 1, PGM1 2 und PGM1 2-1. In der Altschicht ist das *PGM1\*2*-Allel dennoch kaum vorhanden. So erklärt sich beispielsweise sein Minimum in Neu-Guinea, gefolgt von Mittel- und Südamerika, Australien, den alaskischen Inuit, Mikronesiern und den nordamerikanischen Indianern. Bei den Sarden, den Altschicht-Vertretern Europas, liegen die Werte des *PGM1\*2*-Allels im europäischen Vergleich ganz unten. Relativ häufig ist dieses Allel in West- und Südasien anzutreffen, aber auch in Nordost- und Westafrika, wo es entstanden sein dürfte, also im gesamten indogermanischen Raum, sowie bei den grönländischen Inuit und den Samen. Bei den Basken liegt es über dem europäischen Durchschnitt, was einen Beweis mehr liefert, daß die europäische Altschicht sich von den übrigen Alteuropiden doch deutlich unterscheidet. Spitzenwerte über 50 % erreicht der Phänotyp PGM1 2 in Westafrika nördlich der Sahelzone. Er scheint also von dort aus nach Europa gelangt zu sein, zumal auch für Südeuropa im europäischen Vergleich überdurchschnittliche Häufigkeiten erreicht werden. Bei den PGM1-Subtypen ist das Allel *PGM1\*1A* durchweg häufiger als das Allel *PGM1\*1B*, was im Grunde auch für das Allel *PGM1\*2A* gilt, außer bei den alaskischen Inuit, den nordamerikanischen Indianern und den Ozeani-

# ANTHROPOLOGIE



ern, wo regelmäßig das Allel *PGM1\*2B* überwiegt. Eine schlüssige Erklärung dafür kann bisher nicht gegeben werden.

## 3.3 Die PGM2- und PGM3-Systeme

Neben dem PGM1-Enzym sind noch zwei weitere Enzyme entdeckt worden, nämlich die *Phosphoglucomutase 2* bzw. *3*. Im Unterschied zu PGM1 und PGM2, die nahezu in allen Zellen nachweisbar sind, lassen sich die Genprodukte von PGM3 nur in Plazenten, Leukozyten und Spermien nachweisen. Für beide Systeme kann man je drei Phänotypen unterscheiden, die durch autosomale kodominante Allele determiniert werden: *PGM2\*1* und *PGM2\*2* bzw. *PGM3\*1* und *PGM3\*2*. Dazu kommen in beiden Systemen noch weitere, ebenfalls genetisch bedingte Varianten. Untersuchungen an non-humanen Primaten haben ergeben, daß auch bei diesen das PGM2-System vorhanden ist. Völlig offen ist bisher, ob auch das PGM3-System bereits bei den non-humanen Primaten vorhanden ist oder ob dieses sich erst im Verlauf der Hominidenevolution entwickelt hat. Wie aus Bevölkerungsuntersuchungen hervorgeht, ist das erstere kaum polymorph, das letztere dagegen stark.

**PGM2-System:** In allen bisher untersuchten Bevölkerungen überwiegt eindeutig das Allel *PGM2\*1*, während das Allel *PGM2\*2* anteilmäßig stark zurücktritt. Interessanterweise erreicht letzteres jedoch in Afrika besonders hohe Frequenzen, vor allem in Swaziland (5,6 %) und bei den Pygmäen (6,8 %). Ursache könnte ein bisher unbekannter Selektionsvorteil sein. Beträchtliche Frequenzen erreicht das *PGM2\*9*-Allel in Neu-Guinea (auch *PGM2\*10*) und das Allel *PGM2\*3* bei den australischen Aborigines. Die insgesamt 12 bisher bekannten PGM2-Allele sind alle mutativ entstanden und auf bestimmte Bevölkerungen begrenzt.

**PGM3-System:** Für dieses System liegen mit Ausnahme von Europa und Asien erst wenige Bevölkerungsuntersuchungen vor. So überwiegt in Europa, Asien, Amerika und bei den Inuit deutlich das *PGM3\*1*-Allel, während dieses vor allem in Afrika, aber auch bei den australischen Aborigines und auf Neu-Guinea anteilmäßig stark zurücktritt, und zwar zugunsten des Allels *PGM3\*2*. Letzteres dürfte damit das Präsapiensallel sein, während ersteres das Altschichtallel sein muß.

## 3.4 Das AK1-System

Die *Adenylatkinase 1* spielt beim Muskelstoffwechsel eine wichtige Rolle, indem es die Umwandlung von Adenosindiphosphat in Adenosinmono- und Adenosintriphosphat katalysiert. Für das AK1-System sind drei Hauptphänotypen bekannt: AK1 1, AK1 2-1 und AK1 2, die durch die beiden autosomalen kodominanten Allele *AK1\*1* und *AK1\*2* bestimmt werden. Da bei den Pongiden nur AK1-Phänotypen festgestellt werden konnten, die dem AK1-1-Phänotyp des Menschen entsprechen, kann man annehmen, daß das Allel *AK1\*1* phylogenetisch das ältere ist und daher dem Präsapiens zuzuordnen ist. Folglich sollte dieses Allel bei den jüngsten Rassen in den höchsten Frequenzen auftreten, was auch tatsächlich der Fall ist, denn es weist in Neu-Guinea, Australien, ganz Ozeanien, in Mittel- und Südamerika sowie bei den kanadischen Inuit seine höchsten Werte auf, wohingegen es in Asien, Afrika und insbesondere Europa seltener ist. Dort nimmt umgekehrt das Allel *AK1\*2* seine höchsten Frequenzen an, wobei Afrika noch vor Ost-, Südost- und Nordasien rangiert, allerdings hinter Süd- und Westasien, das stärker mit Europiden durchsetzt ist. Die absoluten Spitzenwerte dieses Allels werden allerdings nicht in Westeuropa gemessen, sondern in Südasien, woraus wir die erstaunliche Schlußfolgerung ziehen können, daß offenbar Teile der indogermanischen Rasse, nachdem diese bereits weit nach Westen vorgestoßen war, wieder umgekehrt und bis ins südliche Indien vorgedrungen sind. In Europa zählen die Tschechen und Jugoslawen zu den jüngsten Bevölkerungen, während die Griechen unter die ältesten zu rechnen sind. Die Basken sind bezüglich des afro-europiden *AK1\*2*-Allels überhaupt die Ältesten, da sie nicht nur über dem europäischen Durchschnitt, sondern sogar an erster Stelle liegen, wohingegen die Sarden vermutlich nur deswegen mit den niedrigsten Werten in Europa behaftet sind, weil sie vermutlich kurz nach der Entstehung des *AK1\*2*-Allels schon in die Isolation

# ANTHROPOLOGIE



geraten sind. Auch die Samen weichen deutlich vom westasiatischen Durchschnitt ab. In jedem Fall dürfte das *AK1\*2*-Allel weit im Westen entstanden sein, und es sieht ganz danach aus, als habe es keine frühe indogermanische Besiedlung Indiens gegeben.

## 3.5 Das ADA-System

Im *Adenosindesaminase-System* sind drei Phänotypen bekannt: ADA 1, ADA 2-1 und ADA 2. Dieses Enzym katalysiert als Aminohydrolase die Desaminierung des Adenosins zu Inosin beim Abbau der Purinbasen. Die Adenosindesaminasen der non-humanen Primaten unterscheiden sich von denen des Menschen, so daß sich des letzteren ADA-Phänotypen erst im Verlauf der Hominidenevolution entwickelt haben können. Obwohl nun das *ADA\*1*-Allel überall auf der Welt mit Abstand das häufigste ist, spiegelt das ADA-System in ausgezeichneter Weise das Verbreitungsgebiet der sogenannten Indogermanen wider. Das indogermanische Allel *ADA\*2* fehlt völlig in der Altschicht und den daraus abzweigenden Rassen der Negriden und Mongoliden, wo es in nur geringen Anteilen vorhanden ist. Seine größte Häufigkeit erzielt es abgesehen von Neu-Guinea und Ozeanien, wofür gesonderte Erklärungen gegeben werden müssen, in Südasien sowie in Nordeuropa, aber auch in Nordafrika. Auch hier zeigt es sich wieder, daß die Vertreter der Altschicht Europas, namentlich die Basken und Sarden, dieses Allel in nur ganz geringen Frequenzen besitzen. Das indogermanische Verbreitungsgebiet erstreckt sich, nicht sprachlich, sondern rassisch, von Nordeuropa in einem schmalen Streifen bis nach Papua-Neu-Guinea und weiter nach Ozeanien. Der Schwerpunkt dieser vormals Kaukasier genannten Rasse liegt etwas östlich des Kaspischen Meeres, also keineswegs im Kaukasus. Es läßt sich auch erkennen, daß Ozeanien von Neu-Guinea aus besiedelt worden sein muß, aber nicht von mongoliden Bevölkerungsgruppen, sondern von "kaukasischen", da nur diese jene erstaunlichen Kenntnisse in der Navigation besessen haben, wie sie aufgrund der Höherentwicklung ihrer Kulturstufe zu erwarten waren. Vermutlich wurden die australischen Ureinwohner, die möglicherweise selbst gar keine nautischen Kenntnisse besaßen, von ihren "kaukasischen" Nachbarn auf Neu-Guinea, die über solche Kenntnisse verfügten, schon vor ca. 40000 Jahren auf Booten oder Flößen nach Australien "übergesetzt". Überhaupt scheinen die Ozeanier vor ihren malaiischen Verfolgern auf die Inseln, die sie heute bewohnen, regelrecht geflohen zu sein. Nach Australien wollten diese Vorfahren scheinbar nicht, da sie dorthin bereits ihre unliebsamen Nachbarn aus der Altschicht "deportiert" hatten. Beweise gibt es für diese Spekulationen bisher freilich nicht.

## 3.6 Das ESD-System

Das Enzym *Esterase D* gehört in die Gruppe der Hydrolasen, die in der Lage sind, Karbonsäureester zu spalten. Für das ESD-System können drei Hauptphänotypen nachgewiesen werden: ESD 1, ESD 2 und ESD 2-1, die durch die beiden autosomalen kodominanten Allele *ESD\*1* und *ESD\*2* determiniert werden. Das ältere der beiden Allele dürfte das Präsapienten-Allel *ESD\*2* sein, welches seine höchsten Werte in Südostasien erreicht, dem Ausgangspunkt der Sapiensausbreitung. Von dort fällt es radial nach allen Richtungen stark ab, so daß seine Frequenz bereits in Australien und Neu-Guinea auf unter 10 % abgesunken ist. Auch in Mittelamerika, welches die älteste Bevölkerung auf dem Doppelkontinent besitzt, liegen die Frequenzen ähnlich niedrig, ebenso wie in Afrika südlich der Sahara oder im äußersten Norden Europas. Klarerweise liegt der Wert bei den Basken, die eine der ältesten Populationen Europas stellen, noch niedriger als irgendwo sonst in Europa, während die Sarden, die aus Westasien stammen, etwas niedrigere Werte aufweisen, als man sie dort findet. Interessanterweise setzt sich der Anstieg dieses Allels noch bis in den mikronesischen Raum hinein fort, so daß wir daraus die Schlußfolgerung ableiten können, daß die Urheimat dieses Allels dort zu suchen ist, wo die Mikronesier einst lebten. Da die Mikronesier einige Jahrtausende benötigt haben werden, um ihre heutigen Wohnsitze zu erreichen, kann man annehmen, daß bei ihnen das Allel ursprünglich noch wesentlich häufiger war. Umgekehrt nimmt das hominide Allel *ESD\*1*, das – zumal sich bezüglich dieses Blutgruppensystems auch noch kein Polymorphismus etabliert hat, welcher mehr als zwei Allele umfaßt – der Altschicht anzugehören scheint, mit dem Abstand zu Südostasien immer mehr zu und erreicht seine höchsten Werte in Europa unter den Basken, in Amerika bei den Inuit in Alaska, in Afri-

# ANTHROPOLOGIE



ka besonders im Süden und im australo-melanesischen Raum auf dem australischen Kontinent. Es zeigt die typischen Merkmale eines Altschichtallels. Da über sein Vorhandensein bei den non-humanen Primaten nichts bekannt ist, kann derzeit auch nicht entschieden werden, ob der Polymorphismus nicht schon beim Präsapiens vorhanden war. Welche Selektionsmechanismen für das heute existierende Allelverhältnis gesorgt haben, ist gleichwohl nicht bekannt. Durch natürliche Altersselektion kann maximal ein Verhältnis  $ESD^*2/ESD^*1$  von 1:3 erklärt werden, so daß speziell für Mikronesien und Neuseeland noch andere Differenzierungsfaktoren herangezogen werden müssen.

## 3.7 Das GLO1-System

Die *Glyoxalase 1* katalysiert die irreversible Umsetzung von Glutathion und Methylglyoxal zu S-Lactoyl-Glutathion. Es sind drei Hauptphänotypen bekannt: GLO1 1, GLO1 2-1 und GLO1 2. Diesen liegen die beiden autosomalen kodominanten Allele  $GLO1^*1$  und  $GLO1^*2$  zugrunde. Das Glyoxalase-Blutgruppensystem zeigt ein relativ einfaches und schlüssiges Verteilungsmuster. Das Allel  $GLO1^*2$  ist phylogenetisch das ältere, da es beim Schimpansen, der ja deutlich jünger ist als der Mensch, ausschließlich auftritt. Das Allel  $GLO1^*1$  hingegen ist erst im Verlauf der Hominidenevolution entstanden, d.h. nach der Abspaltung des Schimpansen. Daher ist das Allel  $GLO1^*2$  bei den jüngsten Sapienspopulationen, etwa unter der mongoliden Rasse, noch am häufigsten anzutreffen. Das Allel  $GLO1^*1$  wiederum kann erst entstanden sein, nachdem Australien vom Festland abgetrennt wurde, da es auf diesem Kontinent sein absolutes Maximum annimmt, gefolgt von Neu-Guinea. Unter den von Südostasien abgewanderten Gruppen, insbesondere unter der europäischen und afrikanischen Bevölkerung, die bedeutend älter ist, tritt das Hominiden-Allel  $GLO1^*1$  schon desto deutlicher hervor. Es muß somit der allerjüngsten mongoliden Rassenbildung angehören, da es in Südostasien erst in sehr geringen Frequenzen vorhanden ist. Die Westeuropäer rangieren unter denen, die das hominide Sapiensallel  $GLO1^*1$  besitzen, an erster Stelle. Sie müssen also zu den Angehörigen der ältesten Menschenrasse auf dem Planeten gehören. Auch Nordafrika und Westasien weisen hohe Werte auf, allerdings etwas niedrigere. Folglich sind diese Populationen etwas jünger als die Westeuropäer. Die jüngste und damit am spätesten angekommene Population in Südamerika ist unter den Hochlandindianern Perus zu verzeichnen. Die höchsten gemessenen Werte des Hominidenallels wird dort aber unter den Hochkulturen Mittelamerikas gefunden, d.h. das Hochland wurde erst von späteren Einwanderern erschlossen. Bei den Samen, die deutlich jünger sind als die übrige europäische Bevölkerung, tritt das Präsapiensallel in höheren Frequenzen auf als im europäischen Durchschnitt. Die Basken hingegen liegen gut im südeuropäischen Mittel, und für die Sarden liegen uns fehlerhafte Angaben vor, die sich nicht zu 1 addieren. Nimmt man jedoch an, daß der Wert für das Präsapiensallel der richtige ist, so liegt dieser deutlich unter dem europäischen Durchschnitt, und die Sarden wären damit die älteste isolierte Bevölkerung Europas. Die ungarischen Roma hingegen weisen die höchsten Präsapiens-Allelfrequenzen auf, was auf ihre asiatische Herkunft hindeutet. Anhand des GLO1-Blutgruppensystems, für das keine selektiven Faktoren bekannt sind, ist es möglich, das phylogenetische Alter der Menschenrassen in recht eindrucksvoller Weise zu demonstrieren. Welches nun die selektiven Faktoren gewesen sind, die zu den unterschiedlichen Häufigkeitsverteilungen beigetragen haben, darüber lassen sich nur Spekulationen anstellen. Daß es eine solche Selektion aber gegeben haben muß, läßt sich daran ermesen, daß das Allelverhältnis sich ohne diese Selektion nicht ändern würde, es sei denn, daß ständig neuer Nachschub geliefert würde. Die Selektion dürfte somit einfach in der höheren Fortpflanzungsrate der Merkmalsträger zu suchen sein. Rassen, die mehr Nachkommen produzieren, generieren die stammesgeschichtlich älteren Individuen, deren Allele irgendwann dominieren. Wenn die, die ein neu aufgetretenes Merkmal besitzen, sich rascher und häufiger vermehren, wächst auch die absolute Häufigkeit des neu entstandenen Allels vergleichsweise stärker.

## 3.8 Das GPT-System

Für den *Glutamat-Pyruvat-Transaminase*-Polymorphismus können drei Hauptphänotypen nachgewiesen werden: GPT 1, GPT 2 und GPT 2-1. Diese werden durch die beiden autosomalen kodominanten Allele  $GPT^*1$  und  $GPT^*2$  determiniert. Bei GPT 1 ist die Enzymaktivität dieser im Aminosäurestoff-

# ANTHROPOLOGIE



wechsel eine Rolle spielenden Transferase am höchsten, bei GPT 2 am niedrigsten, dazwischen liegt GPT 2-1. Das *GPT\*1*-Allel scheint von beiden das ältere zu sein, da es sein Minimum in Südostasien unter den dortigen mongoliden Rassen annimmt und mit zunehmender Distanz von dort, d.h. unter den Migrationsgruppen, die höchsten Werte erreicht. Offensichtlich wurden die Bevölkerungen im südlichen Afrika, in Neu-Guinea, Australien und Mittelamerika irgendwann abgeschnitten, was sich darin zeigt, daß diese relativ hohe Anteile am *GPT\*1*-Allel besitzen. In Europa werden die höchsten *GPT\*1*-Frequenzen in Nordeuropa erreicht, welches wohl von den ersten und daher ältesten Auswanderern besiedelt worden sein dürfte, ähnlich wie in Asien Westasien. Die Mutation *GPT\*2* ist hinterhergeilt, sie hat Nordeuropa zuletzt erreicht, und auch ins südliche Afrika, nach Neu-Guinea und Australien sowie nach Mittelamerika ist sie kaum noch gelangt. Der GPT-Polymorphismus ist populationsgenetisch nicht besonders ergiebig, er liefert einen Beweis mehr, daß der anatomisch moderne Mensch aus Südostasien stammt. Das *GPT\*1*-Allel ist ein Erbe des Präsaapiens, während der Erfolg des *Homo sapiens* sich hauptsächlich auf die Mutation *GPT\*2* gründet, deren Allel vielleicht auch schon seit seinen Anfängen vorhanden war. Neben den beiden genannten Allelen gibt es noch die seltenen Allele *GPT\*3* bis *GPT\*10*, die nur vereinzelt auftreten und populationsgenetisch keine Rolle spielen.

## 3.9 Das PGD-System

Der genetische Polymorphismus der *6-Phosphogluconat-Dehydrogenase* weist drei Hauptphänotypen auf: PGD A, PGD B und PGD AB, die durch die kodominanten Allele *PGD\*A* und *PGD\*B* determiniert werden. Dieses Enzym katalysiert die Umwandlung von Gluconat-6-Phosphat in Ribulose-5-Phosphat. Es scheint, daß das menschliche PGD-System von dem der non-humanen Primaten verschieden ist und in seiner heutigen Form erst im Verlauf der Hominidenevolution entstanden ist. Das Allel *PGD\*B* dürfte in der Tat das ältere sein und ist dem Präsaapiens zuzurechnen. Es liegt erwartungsgemäß bei den Basken und Sarden, den ältesten Bevölkerungen Europas, in den geringsten Frequenzen vor, weil es unter diesen schon stärker ausgestorben ist. In Südostasien, wo die weltweit jüngsten Bevölkerungen leben, sind seine Frequenzen noch am höchsten, speziell in Melanesien, auf Neu-Guinea und in Neu-Seeland, aber auch in Australien. In Afrika, und dort insbesondere in Nord- und Nordostafrika, scheint es ebenfalls recht junge Populationen zu geben, innerhalb derer sich das *PGD\*B*-Allel noch gut halten konnte. Selten ist dieses Allel vor allem in Europa, außer in Osteuropa, und in Amerika, speziell in Nord- und Südamerika, sowie bei den Inuit. Umgekehrt nimmt das Allel *PGD\*A* von Südostasien aus radial nach allen Richtungen zu, erreicht seine höchsten Werte in Nordamerika und Westeuropa. Da aber seine Frequenzen in Südostasien schon außerordentlich hoch sind, dürfte es ebenfalls ein jüngeres Präsaapiensallel sein. Die Korrelation des *PGD\*B*-Allels mit der Höhenlage des Siedlungsraumes der entsprechenden Population scheint eher zufällig zu sein, zumindest gibt es Gegenbeispiele, wie etwa die Tiefländer Mittelamerikas, wo höhere Frequenzen erreicht werden als in den Hochlagen der Anden. Wie stets, hat der Europide die stärkste selektive Auswahl durchgemacht, wengleich die Unterschiede wegen des geringen Alters dieses Blutgruppensystems noch im Prozentbereich liegen.

## 3.10 Das PGP-System

Die *Phosphoglycolat-Phosphatase* spielt eine wichtige Rolle beim Sauerstofftransport. Es sind sechs nachweisbare Phänotypen bekannt, die durch die drei autosomalen kodominanten Allele *PGP\*1*, *PGP\*2* und *PGP\*3* determiniert werden. Das *PGP\*1*-Allel ist überall das häufigste, in Australien und Neu-Guinea sowie in Afrika kommt dieses Allel sogar ausschließlich vor. Es ist daher eindeutig dem Präsaapiens zuzuordnen und nimmt von Südostasien ausgehend radial nach außen in seiner Frequenz ab. Seine niedrigsten Werte erreicht es unter den ältesten Bevölkerungen des Globus in Europa, mit einem Minimum in England, aber auch in Amerika, aber dort wohl nur wegen des hohen *PGP\*2*-Anteils. Die Allele *PGP\*2* und *PGP\*3* dürften erst in der hominiden Phase der Menschheitsentwicklung entstanden sein, zumal sie in Australien, Neu-Guinea und Afrika gar nicht vorkommen, genauer gesagt dort im Sub-Promillebereich liegen. Dennoch müssen diese Allele, die der jüngsten mongoli-

# ANTHROPOLOGIE



den Phase zuzurechnen sind, von Asien ihren Ausgang genommen haben, sonst könnten sie nicht nach Amerika und Ozeanien gelangt sein. Insbesondere scheint die indigene Bevölkerung Amerikas deutlich älter zu sein als bisher angenommen, denn bei ihr tritt das Allel *PGP\*2* deutlich häufiger auf als bei der ihr verwandten mongoliden Bevölkerung Asiens. Es kommt außerdem nur in den westlichen Regionen Asiens häufiger vor, während es außer in Malaysia in sämtlichen süd- und ostasiatischen Regionen völlig fehlt. Die Besiedlung Amerikas müßte daher von Malaysia ihren Ausgang genommen haben, womit die Protomalaien zu den ältesten Völkern Südostasiens gehören dürften. Was für das Allel *PGP\*2* gesagt worden ist, gilt im wesentlichen auch für das Allel *PGP\*3*. Letzteres ist noch etwas jünger als das erstere, was aus den niedrigeren Frequenzen in Europa und Südamerika folgt. Hinsichtlich des Verhaltens dieses Blutgruppensystems gilt es nur eine einzige Anomalie zu erklären, das ist die ausgeprägte Häufigkeit des Allels *PGP\*2* in Nordamerika, die nur dadurch erklärt werden kann, daß dieses Allel eine hauptsächlich östliche Ausbreitung genommen hat, also erst entstanden sein kann, als die Vorläufer der heutigen Europiden Südostasien schon weitgehend verlassen hatten, womit nur noch wenig Gennachfluß Richtung Westen erfolgt sein dürfte.

## 3.11 Das UMPK-System

Die *Uridin-5-Monophosphatkinase* gehört in die Gruppe der Transferasen und katalysiert die Umwandlung von Uridin-Monophosphat und ATP in Uridin-Diphosphat und ADP. Das UMPK-System besteht aus einer bisher unbekanntem Zahl von Phänotypen, die durch drei autosomal kodominante Allele determiniert werden: *UMPK\*1*, *UMPK\*2* und *UMPK\*3*. Die Zahl bisher durchgeführter Bevölkerungsuntersuchungen ist noch sehr gering. Nach den bis jetzt vorliegenden Erkenntnissen dürfte das *UMPK\*2*-Allel das älteste sein und ist ganz dem Präsaapiens zuzurechnen. Seine Frequenzen liegen in Asien am höchsten und nehmen radial nach allen Richtungen ab, wobei die niedrigsten Werte in Afrika erreicht werden, wo es gar nicht vorhanden ist. Da das Allel *UMPK\*1* in Asien ebenfalls sehr hohe Werte annimmt, kann man davon ausgehen, daß auch dieses Allel ein Erbe des Präsaapiens ist und schon von Afrika aus nach Südostasien importiert worden ist. Man muß immer davon ausgehen, daß die Menschwerdung sich nicht an einem Exemplar vollzogen haben kann, sondern an einer ganzen Reihe von Individuen, die höchstwahrscheinlich auch noch blutsverwandt miteinander waren. Während der anthropogenen Wanderbewegung hat dieses Allel in Europa und Asien sehr hohe Frequenzwerte angenommen, wobei es in Afrika bereits in Sättigung gegangen zu sein scheint, während das Allel *UMPK\*2* dort bereits vollständig ausgestorben ist. Schwierig ist die Erklärung des Allelverhaltens von *UMPK\*3*. Es scheint, als wäre es nur nach Osten transportiert worden, von Gruppen, die dieses Allel besaßen. Insgesamt liegen aber nur wenige populationsgenetisch verwertbare Daten vor, um zu einer abschließenden Bewertung gelangen zu können. Sicher zu sein scheint allein, daß das Allel *UMPK\*3* erst in der hominiden Phase der Menschheitsentwicklung entstanden sein kann, denn sonst müßte es bei den ältesten lebenden Populationen des Planeten, der europiden und negriden Rasse, vorhanden sein. Es kann also nur durch eine Mutation in Fernost entstanden sein.

## 3.12 Das ALADH-System

Die  $\delta$ -Aminolävulinat-Dehydratase ist ein Enzym, das bei der Biosynthese des Häm eine wichtige Rolle spielt. Es konnten bisher drei Phänotypen nachgewiesen werden: ALADH 1, ALADH 2 und ALADH 2-1, denen die zwei autosomal kodominanten Allele *ALADH\*1* und *ALADH\*2* zugrunde liegen. Für dieses Enzym liegen bisher erst wenige Blutgruppenuntersuchungen vor. Das *ALADH\*2*-Allel ist das ältere Präsaapiensallel, da es in Asien seine maximale Frequenz erreicht und von dort radial nach allen Richtungen abnimmt. In Afrika existiert dieses Allel überhaupt nicht mehr. Umgekehrt besitzt das Allel *ALADH\*1* in Afrika seine höchsten Frequenzen, es ist dort so gut wie ausschließlich vorhanden. Sein Entstehungszentrum muß daher von Afrika weiter entfernt sein als von Europa und scheint im westlichen Asien zu liegen, was auch tatsächlich der Fall ist. In Thailand liegen die Frequenzen des *ALADH\*1*-Allels bei 0,970, in Israel dagegen nur bei 0,853, also unter dem asiatischen Mittelwert von 0,886, der weltweit der niedrigste ist. In Italien liegen die *ALADH\*1*-Frequenzen mit 0,893 niedriger als

# ANTHROPOLOGIE



im entfernten Dänemark (0,938). Der anatomisch moderne Mensch scheint Afrika also erst relativ spät besiedelt zu haben, während Europa schon viel früher bewohnt gewesen sein muß.

## 3.13 Das PGI-System

Das Enzym *Phosphoglucose-Isomerase* katalysiert die Umwandlung von Fructose-6-Phosphat in Glucose-6-Phosphat. Neben dem dominierenden PGI-1-Phänotyp ist eine große Zahl von Varianten bekannt, denen mindestens 10 verschiedene Allele zugrunde liegen. Da die PGI-Varianten der non-humanen Primaten sich von denen des Menschen unterscheiden, ist der Schluß gerechtfertigt, daß der menschliche PGI-Polymorphismus erst in der hominiden Phase der Evolution entstanden ist. Die bisher vorliegenden Bevölkerungsuntersuchungen zeigen klar, daß praktisch überall das Allel *PGI\*1* ausschließlich oder zumindest in sehr hohen Frequenzen vorkommt. Insofern kann man eigentlich von keinem echten genetischen Polymorphismus reden. Das Allel *PGI\*2* konnte in sehr geringen Frequenzen in Asien und auf Neu-Guinea beobachtet werden. Das *PGI\*3*-Allel wurde sowohl bei europäischen als auch afrikanischen und asiatischen Bevölkerungen gefunden, wobei die Allelfrequenzen in der Regel sehr niedrig sind. Die Allele *PGI\*4* bis *PGI\*9* wurden in verschiedenen asiatischen Bevölkerungen gefunden, allerdings nur in sehr geringen Frequenzen. Für die australischen Aborigines sowie für die Bevölkerungen von Neu-Guinea, Melanesien, Mikronesien und Polynesien sind bisher keine seltenen PGI-Allele bekannt. Bei diesen dürfte ebenso wie bei den Inuit und den nord- und mittelamerikanischen Indianern ausschließlich das Allel *PGI\*1* vorhanden sein. Man kann vermuten, daß diese selten vorkommenden PGI-Allele mutativ entstanden sind.

## 3.14 Das SOD-System

Die *Superoxiddismutase* gehört zu den Oxireduktasen. Dieses Enzym tritt in zwei molekularen Formen auf, als SOD A und SOD B. Es besitzt offenbar die Fähigkeit, den Organismus vor Schäden durch freie Radikale zu bewahren. Die Superoxiddismutase B wurde bisher nicht untersucht. Das SOD-A-System ist polymorph und liegt in drei nachweisbaren Phänotypen vor: SOD A1, SOD A2-1 und SOD A2. Diese werden durch die beiden autosomalen kodominanten Allele *SOD A\*1* und *SOD A\*2* determiniert. Letzteres ist in den klassischen Altschichtbevölkerungen, etwa bei den australischen Aborigines, den Bevölkerungen Neu-Guineas, Melanesiens, Mikronesiens und Polynesiens, sowie den amerikanischen Indianern und den Inuit, aber auch in einigen mongoliden Populationen gar nicht vorhanden, so daß es erst ganz jungen Datums sein kann. In den von Südostasien am weitesten entfernten Bevölkerungen, nämlich den Finnen und Schweden, ist es am häufigsten vertreten, wie man es von einem Altschichtallel auch nicht anders erwarten dürfte. Daß das Allel *SOD A\*2* in der finnischen Bevölkerung entstanden sei, wie von BECKMAN & PAKARINEN vermutet, ist natürlich falsch, denn diese These kann das sporadische Auftreten in verschiedenen afrikanischen und asiatischen Bevölkerungen nicht erklären. Seine Verbreitung den Wikingern zuzuschreiben ist ein wenig gewagt, zumal in den Adern der zentralafrikanischen Bevölkerung, in der dieses Allel mit immerhin 0,5 % vorkommt, wenig echtes Wikingerblood fließen dürfte. Das Allel *SOD A\*1* ist ein Präsapiensallel, das in Südostasien noch beinahe ausschließlich vorhanden ist. Es nimmt nach Europa und Afrika hin, wo die ältesten Bevölkerungen leben, klarerweise ab, wie das auch bei den meisten anderen Präsapiensallelen aus den immer wieder genannten Gründen der Fall ist.

## 3.15 Das PGK-System

Bei der *Phosphoglyceratkinase* handelt es sich um ein Enzym, das den Phosphattransfer von 3-Phospho-D-Glycerat + ATP in 1,3-Diphosphoglycerat + ADP steuert. Bisher sind 5 Allele bekannt, *PGK\*1* – *PGK\*5*, wozu noch ein sehr seltenes Allel *PGK\*Q0* kommt, das homozygot einen Enzymdefekt bewirkt, der mit hämolytischer Anämie einhergeht. Bei Untersuchungen an non-humanen Primaten wurden insgesamt fünf Varianten entdeckt, deren häufigster Phänotyp ein dem menschlichen PGK-1-Phänotyp entsprechendes Muster aufweist. Bisher liegen kaum Bevölkerungsuntersuchungen

# ANTHROPOLOGIE



vor. Was bisher allerdings festzustehen scheint ist, daß in Europa, Asien, Amerika, Afrika sowie bei den Inuit und den australischen Aborigines praktisch nur das Allel *PGK\*1* vorkommt, welches damit auch das älteste ist und dem Präsapiens angehört. Polymorph verhält sich das PGK-System nur auf Neu-Guinea und in Ozeanien, aber auch dort übertreffen die Frequenzen anderer Phänotypen niemals 10 %. Man kann vermuten, daß die anderen PGK-Allele durch Mutation auf Neu-Guinea entstanden sind und sich durch Genfluß bis nach Ozeanien ausgebreitet haben. In jedem Fall dürfte damit der Nachweis erbracht sein, daß die pazifischen Inseln von Neu-Guinea aus besiedelt worden sind und die Ozeanier daher dem Alteuropiden näher stehen als dem Mongoliden.

## 3.16 Das CA-System

Die Carboanhydrasen katalysieren in menschlichen Erythrozyten die schnelle Hydratisierung von metabolisch entstandenem  $\text{CO}_2$  aus den Geweben und die Dehydratisierung von  $\text{HCO}_3^-$  in den Lungen. Es kommen drei Formen des Enzyms vor: CA I, CA II und CA III. Untersuchungen an non-humanen Primaten lassen erkennen, daß hinsichtlich der Aminosäuresequenzen die geringsten Unterschiede zwischen Mensch und Schimpanse vorliegen, die beide auch die geringste Phänotypenvariabilität besitzen.

Für das Enzym CA III liegen derzeit noch keine eingehenden Bevölkerungsuntersuchungen vor. Bei der Carboanhydrase I finden sich 10 verschiedene Allele. Dabei kommt das Allel *CA I\*1* in Europa, bei den amerikanischen Indianerbevolkerungen, bei den Inuit, in Afrika und auch auf Neu-Guinea praktisch nur mit einer Frequenz von 1 vor, so daß man kaum von einem polymorphen System sprechen kann. In Asien findet man das Allel *CA I\*3* in Malaysia, in Indonesien, auf den Philippinen und in Mikronesien mit Frequenzen im Promillebereich. In Japan konnte ein Allel *CA I\*7* nachgewiesen werden, ein Allel *CA I\*8* bei den Parsen in Indien. Die Allele *CA I\*9* und *CA I\*10* schließlich wurden bei den australischen Aborigines gefunden.

Carboanhydrase II: In europäischen Bevölkerungen ist praktisch nur das Allel *CA II\*1* vorhanden. Das gilt für die autochthonen Bevölkerungen Südamerikas bis auf die in Brasilien lebenden Baniwa und Wapishana ebenso. Das *CA II\*2*-Allel ist wiederum nur bei afrikanischen Bevölkerungen vorhanden (mit bis zu 12 %). Aus Asien ist uns ein Allel *CA II\*3* bekannt, welches bei den schon erwähnten Parsen und bei den Marathen entdeckt wurde. Ein Allel *CA II\*4* fand sich sowohl bei den australischen Aborigines als auch auf Neu-Guinea. In allen übrigen untersuchten asiatischen und ozeanischen Bevölkerungen kommt dagegen nur das Allel *CA II\*1* vor. Alle beobachteten CA-I- und CA-II-Allele sind wahrscheinlich durch sporadische Mutationen entstanden und sind daher populationsgenetisch noch nicht genügend ergiebig.

## 3.17 Das LDH-System

Die *Laktatdehydrogenase* ist eine in allen Körpergeweben vorkommende Oxireduktase, die als glykolytisches Enzym die Umwandlung von Pyruvat zu Laktat katalysiert. Sie kommt in drei Formen vor: LDH A, LDH B und LDH C. Bis heute sind 10 verschiedene Varianten bekannt, am Locus A beispielsweise die Varianten *Memphis 1*, *Memphis 2* sowie *Calcutta 1* und *Calcutta 2*, am Locus B die Varianten *Delhi 1* und *Madras 1*. LDH C wurde populationsgenetisch bisher noch nicht untersucht. Die bisherigen Untersuchungen zeigen, daß LDH-Varianten zwar in allen Bevölkerungen vorhanden sind, aber nur in äußerst geringen Frequenzen. Vor allem in Indien scheinen sie weit verbreitet zu sein, aber auch in anderen Regionen Asiens wie z.B. in Malaysia, China und Japan finden sich LDH-Varianten in sehr geringen Frequenzen. Auch bei verschiedenen Indianerbevolkerungen sowie in Afrika und Europa sind LDH-Varianten beobachtet worden, die meisten davon auf Locus A. Mit Ausnahme von *LDH A Cal-1* sind sie insgesamt aber populationsgenetisch wenig ergiebig.

## 4 Das G-6-PD-System

Die *Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase* nimmt im Glukosestoffwechsel eine wichtige Schlüsselstellung ein. Ein *G-6-PD-Mangel* ist Ursache für eine Reihe von hämolytischen Anämien. Männer, die

# ANTHROPOLOGIE



dieses Allel besitzen, weisen infolge ihrer Hemizygotie in jedem Fall einen Enzymmangel auf, der zu lebensbedrohlichen hämolytischen Anämien führen kann, insbesondere in Verbindung mit der Einnahme bestimmter Medikamente und beim Genuß von *Vicia faba* (Saubohnen). Das auf dem X-Chromosom liegende Allel *G6PD\*def* hat in bestimmten Malariaregionen zu einer geringeren Sterblichkeit geführt und ihren Trägern dadurch zu einem selektiven Vorteil verholfen, der den Nachteil einer hämolytischen Anämie offenbar überwiegt. Der Ursprungsort dieses Gens ist das zentrale Afrika südlich der Sahara, da es dort am häufigsten auftritt. Eine Besonderheit ist auch, daß unter den G-6-PD-Varianten die Allele *G6PD\*A+* und *G6PD\*A-* so gut wie ausschließlich in Afrika auftreten, während die Allele *G6PD\*B+* und *G6PD\*B-* auch bei non-humanen Primaten zu finden sind. Den »gesunden« Zustand *G6PD\*B+* besitzen zu 100% die autochtonen Bevölkerungen Australiens und Polynesiens, die Inuit, die süd- und nordamerikanischen Indianer sowie die Nord- und Westeuropäer. Obwohl auch in Afrika Populationen, die in Hochlagen leben, deutlich geringere *G6PD\*def*-Allelfrequenzen aufweisen, was mit dem Fehlen der *Malaria tropica* begründet werden kann, zeigen interessanterweise die südafrikanischen San-Bevölkerungen sowie die in Zentralafrika lebenden Pygmäen deutlich geringere Häufigkeiten als der Rest Afrikas, was noch einer gesonderten Erklärung bedarf, die wir aber im Augenblick nicht geben können. Da die Erbllichkeit des *G6PD\*def*-Allels erwiesen ist, muß aus rassenhygienischer Sicht vor einer Vermischung von Nord- und Westeuropäern mit Repräsentanten der Tropengebiete, aber auch mit Westasiaten und Südeuropäern gewarnt werden.

## 5 Die Hämoglobin-Varianten

Der überwiegende Teil der Menschheit besitzt ein und dasselbe Hämoglobin, in Amerika, Australien, Nordasien sowie bei den Inuit und in Mittel-, West- und Nordeuropa, aber auch in Nordostafrika, kommt nur dieses Hämoglobin *HB\*A* vor, während in den übrigen Teilen der Welt vor allem noch Hämoglobin *HB\*S* verbreitet ist. In Afrika südlich der Sahara kommt daneben auch noch das Hämoglobin C in signifikanten Anteilen vor. Während in Nordostafrika Hämoglobin S völlig fehlt, taucht es in Nordafrika sowie in Süd- und Osteuropa in Spuren wieder auf, aber auch jenseits der Landbrücke zu Asien, und dort so gut wie ausschließlich in West- und Südasien. Ein anderes Hämoglobin, das praktisch nur in Südostasien vorkommt, Hämoglobin E, beschränkt sich weitgehend auf die Länder Indochinas, in denen Mon-Khmer-Sprachen gesprochen werden. Vor allem Menschen, die ihrer Herkunft nach aus Malariagebieten stammen, sind hämoglobinmäßig verändert, während die sonstigen betroffenen Gebiete, vor allem Südeuropa, die dort vorkommenden geringen Spuren an artspezifisch verändertem Hämoglobin einem Genfluß aus Afrika verdanken. Daß Nordostafrika praktisch nur Hämoglobin A aufweist, zeugt davon, daß Hämoglobin S nur über Westafrika nach Südeuropa gelangt sein kann, und nicht wie früher angenommen über den Nahen Osten. Diese These läßt sich noch untermauern durch die Verbreitung des Hämoglobins C, welches in Westafrika, insbesondere am Flußlauf des Niger, häufiger auftritt und nur von dort nach Südeuropa gelangt sein kann, zumal es in Osteuropa völlig fehlt. Da das *HB\*S*-Allel andererseits aber auch auf der arabischen Halbinsel signifikant vorhanden ist und seine letzten Ausläufer bis nach Indien reichen, kann auch nicht ausgeschlossen werden, daß es durch genetischen Rückfluß über Kleinasien nach Ost- und von dort schließlich nach Südeuropa gelangt ist. Hämoglobin S ist der Überträger der Sichelzellenanämie, und letztere wird ausschließlich durch Menschen afrikanischer, arabischer und indischer Herkunft übertragen. Die Lebenserwartung der daran Erkrankten ist in der Regel gering, der Tod tritt noch vor Erreichen der Geschlechtsreife ein, und das so gut wie ausschließlich bei den Homozygoten, während die Heterozygoten – das ist das Heimtückische daran – lediglich Überträger der Krankheit sind. Alle diese Heterozygoten haben eines gemein, daß sie nämlich klinisch unauffällig sind und das Krankheitsbild sich auf die Homozygoten beschränkt. In bezug auf die Rassenhygiene sind also Ehen von Paaren mit unterschiedlichem Hämoglobin statistisch gesehen weniger fruchtbar. Innerhalb einer idealen Population sind alle Individuen in ihren wesentlichen Merkmalen genetisch homozygot (z.B. gewisse Indianerstämme, die alle die Blutgruppe 0 haben), da nur auf diese Art erbgesunder Nachwuchs bei gleichzeitig minimaler Kindersterblichkeit garantiert werden kann. Im Laufe der Evolution sind also in den Tropengebieten durch Mutation mehrere Hämoglobin-Varianten entstanden. Deren Träger, die eines dieser Allele besitzen, sind dadurch selektiv bevorzugt, eine *Malaria tropica* zu überleben. Dennoch hat die Natur hierbei keinen Fehler gemacht, auch wenn diese Mutation keinen Vorteil für alle bietet, in-

# ANTHROPOLOGIE



dem diejenigen, die das Allel zweimal besitzen, d.h. homozygot sind, von einer unheilbaren Krankheit hinweggerafft werden.

## 6 Die Thalassämien

Bei den Thalassämien handelt es sich um eine Hämoglobinopathie, eine erbliche Störung in der Synthese der Polypeptidkette der Globinkomponente des Hämoglobins. Am häufigsten kommt die  $\beta$ -Thalassämie vor, bei der die Synthese der  $\beta$ -Komponenten gestört ist, so daß die Betroffenen auch nachgeburtlich kein normales Hämoglobin A ausbilden können. Die homozygote Form ist durch eine schwere hämolytische Anämie und eine hohe Sterblichkeit in frühen Jahren charakterisiert. Die heterozygote Form ist wesentlich gutartiger. Die  $\beta$ -Thalassämie erreicht in Neu-Guinea, in Südostasien sowie in Nord- und Nordostafrika seine höchsten Allelfrequenzen. Das  $\beta$ THAL-Allel kommt außer in nord- und mittelamerikanischen Indianerbevolkerungen und in Polynesien praktisch überall auf der Erde vor, wobei die höchsten Werte in den klassischen Malariaepidemiegebieten erreicht werden. Nach Mitteleuropa wurde dieses Gen vor allem durch italienische und griechische Einwanderer importiert, nach Großbritannien gelangte es aus verschiedenen Teilen des Commonwealth. Dies ist nur eines von vielen Beispielen, wie durch mangelhafte Rassenhygiene in eine ursprünglich gesunde Population völlig neue Krankheiten eingeschleppt werden. Dabei ist die Aussage, ob es sich wirklich um eine Krankheit handelt, noch mit einem großen Fragezeichen zu versehen, denn die Heterozygoten haben durch dieses Gen offenbar einen Selektionsvorteil, eine durchaus logische Entscheidung der Natur zu Lasten der Homozygoten, die aber nach den Mendelschen Regeln, wenngleich in ungleich geringerer Anzahl, auch immer mit auftreten. In malariefreien Gebieten ist dieser Selektionsvorteil jedoch von geringem Nutzen, lediglich eine erbliche Last. Offenbar hat eine derartige Selektion schon über einen langen Zeitraum stattgefunden, denn das  $\beta$ THAL-Gen wurde bereits an den Skeletten vor- und frühgeschichtlicher Bevölkerungen Südeuropas gefunden.

## 7 Der HLA-Polymorphismus

Die biologische Bedeutung des *Haupthistokompatibilitätskomplexes* liegt in der Überwachung des Immunsystems und der Immunreaktionen. Somit spielt der menschliche HLA-Polymorphismus heute in der Transplantationsmedizin eine außerordentlich wichtige Rolle. Es zeigt sich, daß die Verteilung der HLA-Allelfrequenzen in den drei Hauptrassen des Menschen sehr unterschiedlich ist. Das Allel *HLAA\*2* ist bei den Europiden das häufigste, innerhalb der mongoliden und negriden Rasse aber immer noch das zweithäufigste, wobei bei der letzteren das Allel *HLAA\*30* überwiegt ist und bei der mongoliden Rasse das Allel *HLAA\*24*. Wieder läßt sich erkennen, daß Europide und Mongolide über letzteres näher miteinander verwandt sind als Europide und Negride. Wir sehen also auch hier, daß es Merkmale gibt, die augenscheinlich allen Menschen gemein sind und solche, durch die sie sich voneinander unterscheiden. Doch nur die Unterscheidungsmerkmale lassen eine Einteilung nach Rassen zu, wohingegen Gemeinsamkeiten nicht dafür hergenommen werden können, weil sie auf eine Zeit zurückreichen, als es die Rassen noch nicht gab. Als der Mensch noch geschlossen in Afrika weilte, war der genetische Abstand auch noch nicht so groß wie heute, wo der *Homo sapiens* sich in mehreren Gruppen über die ganze Erde ausgebreitet hat. Vieles von dem, was er schon in Afrika besaß, ist bis heute geblieben, anderes wiederum ist hinzugekommen, und dies um so mehr, je weiter sich einzelne Gruppen, aus denen später die Rassen entstanden, voneinander wegbewegten. Bei den Allelen HLA-B zeigt sich, daß hier gar keine Gemeinsamkeiten existieren, sondern daß vielmehr bei jeder Rasse ein eigenes Allel überwiegt; bei den Europiden *HLAB\*44*, bei den Mongoliden *HLAB\*40* und bei den Negriden *HLAB\*17*, wobei in den meisten Fällen die Europiden den Mongoliden enger verwandt sind als den Negriden, aber es gibt auch gegenteilige Beispiele, nämlich das Allel *HLAB\*7*. Bei den HLA-C-Allelfrequenzen ist bei jeder Rasse *HLAC\*wX* das häufigste, hier lassen sich rassenspezifische Unterscheide wiederum nicht erkennen, was auf eine sehr alte Eigenschaft hindeutet. Bei den Loci HLA-DR und HLA-DQ verhält es sich ganz ähnlich, und immer wieder erweist es sich, daß der Europäer in manchen Merkmalen den Mongoliden, in anderen wiederum den Negriden enger verwandt ist. Da diese Unlogik eigentlich nicht sein darf, kann der Widerspruch nur dadurch aufgehoben



werden, daß in Europa zwei verschiedene Populationen miteinander verschmolzen sind, deren eine augenscheinlich direkt aus Afrika kam, während die andere einen Umweg über Asien genommen haben muß.

Quelle(n): Hubert Walter, *Populationsgenetik der Blutgruppensysteme des Menschen*, E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart, 1998.