



Die Evolution der Menschenrassen

Einer Artentstehung geht in der Evolution stets eine Rassenbildung voraus. Eine Rasse wiederum weicht definitionsgemäß von ihrer Wildform ab, und zwar um so stärker, je älter sie ist. Allen Rassen gemein ist die Merkmalshäufung bestimmter Polymorphismen, denn nur diese lassen Rassenunterschiede überhaupt erkennen. Monomorphismen, d.h. Gene mit nur einem Allel, und das sind die weitaus meisten, wirken sich bei allen Populationen unterschiedslos aus. Insofern sind geographische Häufungen bestimmter Allele typisch für Subspezies. Die Übergänge zwischen zwei Populationen sind allerdings fließend, eine scharfe Trennung ist nicht möglich, vor allem nicht anhand nur eines Merkmals. Solche Merkmale ändern sich durch Zufall, und zufällige Änderungen gehorchen den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit. Die bedeutendste Meßgröße ist dabei die Allelfrequenz, die zugleich ein Maß ist für das Alter einer Population, das wiederum durch die Anzahl der durchlaufenen Mutationen festgelegt ist.

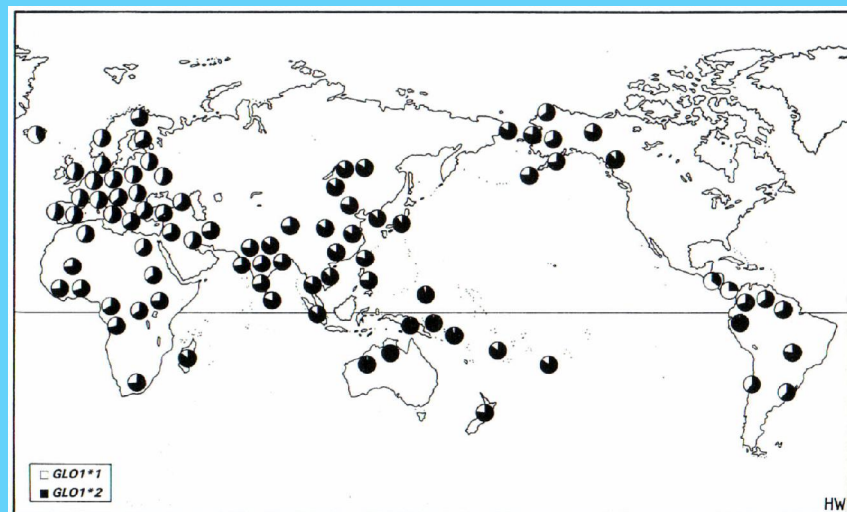


Abbildung 1: Geographische Verteilung der *GLO1*1*- und *GLO1*2*-Allelfrequenzen [1]

Der genetische Polymorphismus der *Glyoxalase 1*, bei dem als Selektionsfaktor nur die höhere Lebenserwartung als mögliche Ursache für die Variabilität in der geographischen Verteilung der Allelfrequenzen in Betracht kommt, gewährt uns einen unmittelbaren Einblick in die Evolution des Menschen. Den drei Hauptphänotypen *GLO1 1*, *GLO1 2-1* und *GLO1 2* liegen die beiden autosomalen kodominanten Allele *GLO1*1* und *GLO1*2* zugrunde. Alle Annahmen, die bezüglich anderer genetisch differenzierender Faktoren wie *Founder effect* oder *Genetic drift* getroffen werden können, vermögen die Verteilung dieser beiden Allele, die in Abb. 1 graphisch veranschaulicht ist, nicht zu erklären, insbesondere liefern sie keinen plausiblen Grund für den beobachteten stetigen, von Australien radial ausgehenden Gradienten des Allels *GLO1*2*. Nach Untersuchungen an Schimpansen, die ausschließlich den Phä-



notyp GLO1 2 aufweisen, muß das Allel *GLO1*1* das jüngere sein und dürfte erst im Laufe der eigentlichen Hominidenevolution entstanden sein. Die relativen Häufigkeiten p und q der beiden Allele *GLO1*1* und *GLO1*2*, für die die Normierungsbedingung

$$p + q = 1$$

gilt, sind in Spalte 2 und 3 von Tabelle 1 aufgeführt. Der Mischungsentropie ΔS der beiden Allele in Spalte 7 wurde die Formel

$$\Delta S = -p \ln p - q \ln q$$

zugrunde gelegt, in der die Boltzmannkonstante k gleich 1 gesetzt wurde.

	<i>GLO1*1</i>	<i>GLO1*2</i>	p^2	$2pq$	q^2	ΔS
Westeuropa	0,446	0,554	0,199	0,494	0,307	0,298
Mitteleuropa	0,432	0,568	0,187	0,491	0,323	0,297
Südeuropa	0,420	0,580	0,176	0,487	0,336	0,295
Basken	0,419	0,581	0,176	0,487	0,338	0,295
Osteuropa	0,412	0,588	0,170	0,485	0,346	0,294
Nordeuropa	0,408	0,592	0,166	0,483	0,350	0,294
Sarden	0,385	0,615	0,148	0,474	0,378	0,289
Westasien	0,361	0,639	0,130	0,461	0,408	0,284
Saami	0,304	0,696	0,092	0,423	0,484	0,267
Südasien	0,267	0,733	0,071	0,391	0,537	0,252
Nordafrika	0,412	0,588	0,170	0,485	0,346	0,294
Subsahara	0,302	0,698	0,091	0,422	0,487	0,266
Neu-Seeland	0,233	0,767	0,054	0,357	0,588	0,236
Südostasien	0,157	0,843	0,025	0,265	0,711	0,189
Ostasien	0,152	0,848	0,023	0,258	0,719	0,185
Polynesien	0,140	0,860	0,020	0,241	0,740	0,176
Melanesien	0,065	0,935	0,004	0,122	0,874	0,104
Mikronesien	0,046	0,954	0,002	0,088	0,910	0,081
Neu-Guinea	0,028	0,972	0,001	0,054	0,945	0,055
Mittelamerika	0,333	0,667	0,111	0,444	0,445	0,276
Alaska	0,298	0,702	0,089	0,418	0,493	0,265
Südamerika	0,244	0,756	0,060	0,369	0,572	0,241
Nordamerika	0,191	0,809	0,036	0,309	0,654	0,212
Nordasien	0,151	0,849	0,023	0,256	0,721	0,184
Australien	0,009	0,991	0,000	0,018	0,982	0,022

Tabelle 1: Geographische Verteilung der GLO1-Allelfrequenzen [1]



In den Spalten 4-6 sind die Phänotypenwahrscheinlichkeiten p^2 , q^2 und $2pq$ angegeben, die sich aus den Produkten der relativen Häufigkeiten ergeben, i.e.

- p^2 Wahrscheinlichkeit, den Phänotyp GLO1 1 anzutreffen
- q^2 Wahrscheinlichkeit, den Phänotyp GLO1 2 anzutreffen
- $2pq$ Wahrscheinlichkeit, den Phänotyp GLO1 2-1 anzutreffen

Die Summe dieser Wahrscheinlichkeiten muß desgleichen eins sein, d.h.

$$W = p^2 + 2pq + q^2 = 1.$$

Beim Blick auf die Wahrscheinlichkeit p^2 , in der jeweiligen Population den jüngeren Phänotyp GLO1 1 anzutreffen, fällt auf (vgl. Tab. 1), daß dieser bei den australischen Ureinwohnern extrem unwahrscheinlich ist, während er bei Westeuropäern mit einer Wahrscheinlichkeit von fast 0,2 am häufigsten vorkommt. Des weiteren zeigt sich, daß GLO1 1 im weltweiten Vergleich generell in Europa am häufigsten vorkommt. Einzige Ausnahme stellt Nordafrika dar, welches mit einem Wert von 0,17 an Osteuropa heranreicht. Für die Samen ist der niedrige Wert durchaus plausibel, da sie ihrer Herkunft nach aus Asien stammen. Auch das subsaharische Afrika liegt vor dem Rest der Welt, mit Ausnahme von Mittelamerika, und auch die Indianiden zeigen höhere Werte, als man sie sonst in Austronesien antrifft, Neu-Seeland ausgenommen. Keine Wahrscheinlichkeit jedoch reicht auch nur annähernd an die Europas heran. Besonders niedrige Wahrscheinlichkeiten für den Phänotyp GLO1 1 sind in Ost-, Südost- und Nordasien festzustellen. Sie liegen aber bis auf Neu-Seeland immer noch über denen Austronesiens. In Melanesien, Mikronesien und Neu-Guinea findet man den jüngeren Phänotyp kaum. Zudem liegt ein Ost-West-Gradient über der Häufigkeitsverteilung, den wir nachfolgend erklären wollen.

Eine Allelfrequenz kann sich nicht ändern, wenn keine Selektion vorliegt, es sei denn durch *Founder effect*. In der Altschicht, in der nur das Allel $GLO1*2$ vorkommt, hat sich irgendwann durch Zufall eine positive Mutation ereignet, die das Allel $GLO1*1$ hervorbrachte, welches in Verbindung mit einer höheren Lebenserwartung gebracht werden kann. Das Allel $GLO1*2$ nahm demzufolge in seiner Häufigkeit kontinuierlich ab, während in der positiv mutierten Gruppe, also der mit der höheren Lebenserwartung, das Allel $GLO1*1$ immer mehr zunahm. Die kürzere Lebenserwartung der Gruppe mit dem Allel $GLO1*2$ ließ dessen Frequenz im Laufe der Zeit immer weiter schrumpfen, so daß die Träger des Allels $GLO1*1$ ihren Vorsprung noch weiter ausbauen konnten, womit sich auch ihr genetischer Abstand deutlich vergrößerte. Unter denen, die aus dem ursprünglich nur von Australiden besiedelten Austronesien abwanderten und sich neue Wirtschaftsweisen erschlossen, waren also stets diejenigen, die aufgrund ihrer höheren Lebenserwartung, und weil sie dem Bevölkerungsdruck besser ausweichen konnten, ihr Erbgut stärker verbreiteten, die Bevorzugten, während die, die noch überwiegend das ältere Allel besaßen und als Beharrungsgruppen die Wanderbewegung des *Homo sapiens* nicht im selben Ausmaß mitmachten, zu den Benachteiligten gehören. Die australischen Aborigines, die als älteste¹ Rasse der gesamten Menschheit gelten, haben eine deutlich niedrigere Lebenserwartung als beispielsweise Europäer. Die Verteilungskarte der

¹ Nach unserer Definition die jüngste

ANTHROPOLOGIE



Lebenserwartung folgt im wesentlichen demselben Muster wie der *Glyoxalase-I-Polymorphismus*. Daß dieser eine gewisse Rolle im Alterungsprozeß spielt, scheint aus neueren Untersuchungen erwiesen [3]. Zudem ist die Korrelation zwischen einer hohen Lebenserwartung und der Allelfrequenz *GLO1*1* nicht zu übersehen.

Tabelle 2 zeigt die Verteilung der *GLO1*-Allelfrequenzen noch einmal in Zusammenhang mit dem Alter der in der jeweiligen Region hauptsächlich vertretenen Haplogruppen des Y-Adams und der mitochondrialen Eva. Generell ist die Tendenz unverkennbar, daß ältere Haplogruppen stärker mit höheren Allelfrequenzen des Allels *GLO1*2* korrelieren, also dem älteren Allel des *Glyoxalase-I*-Polymorphismus. Dabei ist weder das genaue Alter der Haplogruppen bisher exakt bestimmt noch hat deren prozentuale Verteilung Eingang in die Berechnung gefunden. Es sind daher nur Worst-case-Abschätzungen möglich, die aber die Realität nicht signifikant verfehlen dürften. Vor allem aber sollte noch das Alter der väterlichen und mütterlichen Haplogruppe gemittelt werden, um den Gradienten bestmöglich zu approximieren (Spalte 8). Das Ergebnis ist graphisch in Abbildung 2 dargestellt. Umgekehrt ist an der Entropie sehr gut zu erkennen, daß die Vermischung, wofür die Entropie ein Maß ist, mit abnehmendem Alter der Haplogruppe zunimmt. Stärkere Vermischung bedeutet demnach ein höheres Rassenalter.

	<i>GLO1*2</i>	ΔS	<i>Y-DNA</i>		<i>mtDNA</i>		<i>Alter</i>
Westeuropa	0,554	2,298	<i>R1b</i>	26.800	<i>H</i>	30.000	28.400
Mitteleuropa	0,568	0,297	<i>R1b</i>	26.800	<i>H</i>	30.000	28.400
Südeuropa	0,580	0,295	<i>R1b</i>	26.800	<i>H</i>	30.000	28.400
Basken	0,581	0,295	<i>R1b</i>	26.800	<i>H</i>	30.000	28.400
Osteuropa	0,588	0,294	<i>R1a</i>	26.800	<i>H</i>	30.000	28.400
Nordeuropa	0,592	0,294	<i>I</i>	25.000	<i>V</i>	12.000	18.500
Sarden	0,615	0,289	<i>I</i>	25.000	<i>H</i>	30.000	27.500
Westasien	0,639	0,284	<i>J</i>	30.000	<i>U</i>	55.000	42.500
Saami	0,696	0,267	<i>N</i>	20.000	<i>U</i>	55.000	37.500
Südasien	0,733	0,252	<i>L</i>	30.000	<i>M</i>	60.000	45.000
Nordafrika	0,588	0,294	<i>ExE3b</i>	30.000	<i>H</i>	30.000	30.000
Subsahara	0,698	0,266	<i>E3b</i>	52.000	<i>L</i>	104.000	78.000
Neu-Seeland	0,767	0,236	<i>C</i>	60.000	<i>B</i>	50.000	55.000
Südostasien	0,843	0,189	<i>O</i>	35.000	<i>M</i>	60.000	47.500
Ostasien	0,848	0,185	<i>O</i>	35.000	<i>D</i>	60.000	47.500
Polynesien	0,860	0,176	<i>C</i>	60.000	<i>B</i>	50.000	55.000
Melanesien	0,935	0,104	<i>K</i>	40.000	<i>Q</i>	50.000	45.000
Mikronesien	0,954	0,081	<i>C</i>	60.000	<i>Q</i>	50.000	55.000
Neu-Guinea	0,972	0,055	<i>K</i>	40.000	<i>P</i>	50000	45.000
Mittelamerika	0,667	0,276	<i>Q</i>	20.000	<i>A</i>	50.000	35.000
Alaska	0,702	0,265	<i>Q</i>	20.000	<i>A</i>	50.000	35.000
Südamerika	0,756	0,241	<i>Q</i>	20.000	<i>D</i>	60.000	40.000
Nordamerika	0,809	0,212	<i>Q</i>	20.000	<i>A</i>	60.000	40.000
Nordasien	0,849	0,184	<i>C</i>	60.000	<i>C</i>	60.000	60.000
Australien	0,991	0,022	<i>C</i>	60.000	<i>N</i>	71.000	65.500

Tabelle 2: Alter der regional am häufigsten vorkommenden Haplogruppen



Nachdem im *Glyoxalase-1*-Polymorphismus nur ein Selektionsmechanismus Ursache für die abweichenden Allelfrequenzen des älteren Allels *GLO1*2* sein kann, kann daraus nur gefolgert werden, daß die abnehmende Allelfrequenz ihre Ursache in der kombinierten Selektion von Lebenserwartungs- und Alterungsinhibitorischen haben muß, die an die Haplogruppen gekoppelt sind. Daher sterben ältere Haplogruppen in der Regel früher aus. Wenn also in einer Population nur ein geringfügig höherer Anteil des durch Mutation entstandenen *GLO1*1*-Allels vorhanden ist, muß diese Population genetisch älter sein als die, die weniger Allele dieses Typs aufweist. Die Bevölkerung Neu-Guineas muß daher ein bißchen älter sein als die Australiens. Jede noch ältere Bevölkerung, die nur aus der vorhergehenden jüngeren hervorgegangen sein kann, muß einen noch höheren Prozentsatz an *GLO1*1*-Allelen aufweisen als ihre Vorgänger-Population, weil nur in dem Zeitraum, in dem die ältere Population älter geworden ist, sich weitere Selektionen ereignet haben können. Demgemäß weist eine jüngere Rasse stets in größerer Häufigkeit noch die älteren Allele auf. Ethnien mit sehr alten Genen erinnern daher stärker an den Frühmenschen als solche, die zu ihrer Entstehung einen längeren Weg zurückgelegt, sprich dafür eine längere Zeit benötigt haben. Der weiße, vom Neandertaler abstammende Europäer sieht weniger wie ein »Affe« aus als der schwarze Afrikaner, weil es zu seiner Entstehung länger bedurfte.

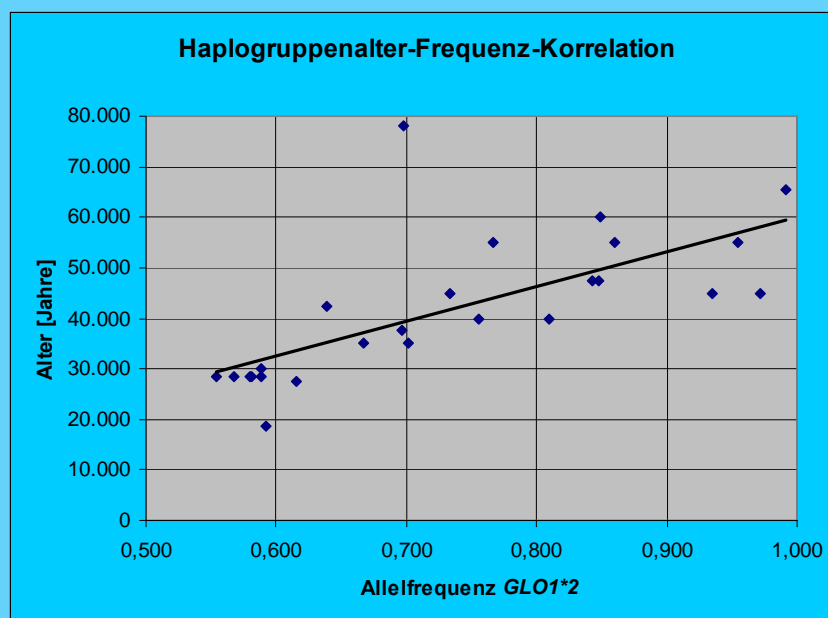


Abbildung 2. Haplogruppenalter-*GLO1*2*-Frequenz-Korrelation

Indes ist der Afrikaner phylogenetisch nicht das älteste menschliche Lebewesen auf dem Planeten, denn »es ist unumstritten, daß die Australiden die altertümlichste Subspezies von *Homo sapiens* darstellen.« (Schwidetzky, 1974) [2]. Dieses Ergebnis konnte nunmehr am Beispiel des *Glyoxalase-1*-Polymorphismus bestätigt werden, nachdem diese Tatsache mehr als 35 Jahre bestritten worden war. Auf der Leiter der menschlichen Evolution steht nämlich

ANTHROPOLOGIE



der südlich der Sahara lebende Afrikaner nur dann ganz unten, wenn wir das Alter der mitochondrialen Eva mit berücksichtigen, tun wir das nicht, gilt dies für den australischen Ureinwohner. Letzterem folgt nur knapp der Papua auf Neu-Guinea, Mikronesier und Melanesier schließen in dichtem Abstand auf. Ihre Fortsetzung findet die Humanevolution im Polynesier, der insgesamt einen noch recht ursprünglichen Eindruck vom Menschen macht. Die relative Nähe zum Tungiden, Siniden und Malayiden, die nach ihm folgen, ist an ihm bereits ersichtlich. Knapp hinter dem Austronesier stehen auf den Sprossen der Evolutionsleiter der nordamerikanischen Indigene, der sich mitochondrial vom Mongoliden ableitet und eigentlich phylogenetisch jünger wäre, wenn er sich nicht über die Y-DNA-Haplogruppe *Q* mit dem Papua vermischt hätte. Ihm folgen der Maori aus Neu-Seeland und diesem wiederum die südamerikanischen Indianiden. Das Ranking setzt sich fort mit den einen hohen dravidischen Anteil aufweisenden Indiden, auf welche die Eskimiden Alaskas folgen, und erst jetzt betritt, sofern das Alter der mitochondrialen Haplogruppen unberücksichtigt bleibt, der Mensch aus Schwarzafrika die Bühne der Evolution. Knapp hinter diesem rangieren die Saami Nordeuropas, die aber schon mit Weißen vermischt sind. Als immer noch steinzeitliche Kultur kommen in einigem Abstand die mittelamerikanischen Indianiden, und auf sie folgen die Menschen aus Westasien. Über diesen sind Vertreter aus Nordeuropa angesiedelt, ganz knapp gefolgt von den Völkern Nordafrikas und Osteuropas. Basken und Südeuropäer allgemein kommen nach den letzteren. Über ihnen stehen nur noch die Bewohner Mitteleuropas, aber die »Krone der Schöpfung« liegt mit Abstand in Westeuropa, zugleich mit dem höchsten keltischen Anteil im Blut und der denkbar weißesten Haut, für welche die Evolution am längsten gebraucht hat. Mit den »Blauäugigen«, die vermutlich ein Relikt des Neandertalers sind, ist das vorläufige Ende der Humanevolution sozusagen erreicht. Dabei stützt sich die eben angegebene Skala nicht allein auf molekulargenetische Betrachtungen, sondern korreliert weitgehend mit den historisch überlieferten, geistig-kulturellen Errungenschaften dieser Völker.

Die vorangegangene Analyse berücksichtigt natürlich nicht die heutigen, deutlich davon abweichenden Verhältnisse, sondern beruft sich auf die ethnische und linguistische Herkunft der untersuchten Probanden, für deren Auswahl andere, in den Quellen bezeichnete Forschungseinrichtungen verantwortlich zeichnen. Im Hinblick auf die Vermischung der Völker läßt sich nur soviel sagen, daß wenn die beiden Eckpfeiler der Evolution, Briten ganz oben und Aborigines ganz unten, sich im Verhältnis 1:1 miteinander vermischen würden, man im Ergebnis noch nicht einmal die Kulturstufe der Maoris erreicht hätte. In der Praxis ist dies jedoch weitaus weniger tragisch, da Wissen heutzutage vom Höherzivilisierten an den Niedrigerzivilisierten übergeben wird. Insofern ist es nur ein akademisches Problem, daß wenn Briten sich zu gleichen Teilen, zu jeweils einem Drittel mit Indern und Menschen aus Fernost vermischen würden, sie gerade einmal auf der Stufe des Schwarzafrikaners angelangt wären, ihrem genetischen Abstand entsprechend sogar noch unter diesem lägen. In der Praxis vollzieht sich der Entropiegewinn aber nicht von einem Tag auf den andern, sondern es bedarf durchaus vieler Generationen, bis ein völliges Ineinanderaufgehen, das hier als *worst case* angenommen wurde, erfolgt ist. Ungeachtet dessen nimmt die Mischungsentropie in einem Volk, das sich mit Angehörigen eines anderen Volkes, dessen Entropie niedriger ist, vermischt, stets ab, und umgekehrt zu, wenn dessen Entropie höher ist. Wir ersehen daraus, daß Evolution stets nur mit einer Entropiezunahme einhergehen kann, was nicht nur positive Aspekte aufwirft. Denn die Entropiezunahme aufgrund der Evolution führt in ihrem Gefolge



stets neue Allele herauf, noch ehe die alten entweder ausgestorben sind oder die neuen sich bereits vollständig durchgesetzt haben. Ein wachsender Polymorphismus zieht daher zahlreiche neue Krankheiten nach sich, die sich auf natürliche Weise nur durch »Inzucht« wieder ausrotten ließen. Ein Volk müßte also abgeschirmt von andern unter sich bleiben, um diese Krankheiten schnellstmöglich zu besiegen. Die Wahrscheinlichkeit, daß kranke Gene aufeinander treffen, damit Erbkrankheiten aussterben können, ist nur in wirklich abgeschlossenen Systemen hoch genug, in offenen Systemen ist sie dagegen anhaltend niedrig. Umgekehrt wird jede weitere Evolution (durch positive Mutationen) noch verhindert, wenn das System geöffnet wird. Der Weg alles Irdischen ist die Abschirmung fremden Erbguts, denn nur so konnten überhaupt neue Arten entstehen, zum einen im Isolat durch Rassenbildung, zum anderen durch *Survival of the fittest*. Was die Natur getrennt hat, das soll der Mensch nicht rückgängig machen, es sei denn, er steht über der Evolution und korrigiert rückwirkend, was sonst auf natürliche Weise rein geworden wäre. Es gibt in der Natur keine Alternative zur selektiven Reinheit², so ist es nicht nur bei allen anderen Arten, sondern leider auch beim Menschen.

Quellen:

- [1] Hubert Walter, *Populationsgenetik der Blutgruppensysteme des Menschen*, E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung (Nägele und Obermiller), Stuttgart 1998
- [2] Ilse Schwidetzky, *Grundlagen der Rassensystematik*, Bibliographisches Institut AG, Zürich 1974
- [3] Kuhla *et al.* *Age- and stage-dependent glyoxalase I expression and its activity in normal and Alzheimer's disease brains*. *Neurobiol Aging*. 28:29-41 (2007)

² Das heißt natürlich nicht, daß Evolution als etwas zu verstehen sei, was ausschließlich eine hohe Reinheit zum Ziele hat, sondern daß das Optimum stets nur unter vielen Versuchen herausgefunden werden kann, womit sich die Entropie durch die Evolution erhöhen muß, allerdings gerichtet, so wie Spreu sich vom Weizen scheidet. Dies wirft viele philosophische Fragen auf.