

Aus dem Institut für Medizingeschichte und Wissenschaftsforschung  
der Universität zu Lübeck  
Direktor: Prof. Dr. med. Cornelius Borck

---

*Rassifizierung* der Pharmakogenetik  
Am Beispiel der Herzinsuffizienz und dem ersten *rassenspezifisch* zugelassenen  
Medikament BiDil

Inauguraldissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde  
der Universität zu Lübeck  
-Aus der Sektion Medizin-

Vorgelegt von  
Lena Steimle  
aus Waiblingen

Lübeck 2026

1. Berichterstatter\*in: Prof. Dr. phil. Christina Schües

Ko-Betreuer\*in: Prof. Dr. rer. nat. Walter Raasch

2. Berichterstatter\*in: Prof. Dr. med. Frank Bode

Tag der mündlichen Prüfung: 29.01.2026

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 03.02.2026

-Promotionskommission der Sektion Medizin-

## **Glossar**

**Schwarzsein:** Schwarz wird als politische Selbstbezeichnung großgeschrieben. Damit wird verdeutlicht, dass sich nicht auf eine (Haut-)farbe bezogen wird, sondern auf die von Rassismus betroffenen Lebensrealitäten Schwarzer Menschen. Die geteilten Erfahrungen *rassifizierter* Gruppen stehen dabei im Vordergrund und ausdrücklich nicht vermeintlich biologische Gemeinsamkeiten (Ogette, 2021, S. 77).

**PoC:** *People/ Person of Color*, seit den 1960er Jahren politische Selbstbezeichnung von nicht-*weißen*, rassistisch diskriminierten Menschen (Diversity Arts Culture, o. J.). Der Begriff „verbindet diejenigen, die durch die Weiße Dominanzkultur marginalisiert sowie durch die Gewalt kolonialer Tradierungen und Präsenzen kollektiv abgewertet werden“ (Ha, 2009, S. 1).

**BIPoC:** *Black, Indigenous and People of Colour* ist eine Erweiterung der Selbstbezeichnung PoC und steht ebenfalls für von Rassismus betroffene Personen. Da Schwarze und indigene Menschen im Gegensatz zu PoC nie als *weiß* gelesen werden können, wird dies mit der Bezeichnung BIPoC explizit hervorgehoben (Hasters, 2020, S. 212).

**Weißsein:** *Weiß* wird klein und kursiv geschrieben, da es sich nicht um die Beschreibung einer (Haut-)farbe handelt. Anstatt eine physiologische Tatsache zu markieren, wird der Charakter als Ideologie verdeutlicht (Petrosyan, 2020). *Weißsein* bedeutet einer privilegierten Gruppe anzugehören und um diese Machtverhältnisse sichtbar zu machen, wird im Folgenden diese Schreibweise verwendet.

**N-Wort:** In dieser Dissertation wird darauf verzichtet das N-Wort auszuschreiben. Das N-Wort hat seinen Ursprung in der Versklavung und Kolonialisierung Schwarzer Menschen und wurde von *weißen* Menschen zur Diffamierung und Animalisierung Schwarzer Menschen verwendet (Kilomba, 2009; Ogette, 2021, S. 75).

**Rasse:** Ursprünglich von *weißen* geschaffener Begriff zur hierarchischen Einteilung von Tieren und Menschen. Aufgrund willkürlich festgelegter, meist auf den Phänotyp

beruhender, rassistischer Merkmale wurde einer *Rasse* ein gemeinsamer biologisch-genetischer Hintergrund attestiert (RedaktionsNetzwerk Deutschland, 2020). Um den rassistischen Hintergrund des Begriffs zu verdeutlichen, wird *Rasse* in dieser Dissertation kursiv geschrieben.

**Race:** Während *Rasse* biologische Unterschiede zwischen Menschen impliziert, hat der Begriff *race* eine sozialwissenschaftliche Bedeutungswandlung erlebt und wird unter anderem als identitätsstiftende Selbstbezeichnung benutzt (Kupka, 2020). Dennoch wird auch im englischsprachigen Raum das Konzept *race* noch immer mit falschen Vorstellungen über biologische Differenzen zwischen Menschen verknüpft (Ethnolog\*innen Universität Heidelberg, o. J.).

**Ethnie:** Bezeichnung für eine Gruppe von Menschen, welche sich aufgrund soziokultureller Merkmale wie Kultur, Herkunft, Geschichte oder Religion als Gemeinschaft wahrnehmen (Bundeszentrale für politische Bildung, o. J.). Jedoch, wenn Ethnie zur Beschreibung eines gemeinsamen Habitus genutzt wird, „haftet dem Begriff weiterhin ein enger Bezug zum biologisch-genetischen Rassebegriff an“ (Schmiz, 2022, S. 5).

**Art:** Taxonomische Einteilung von Lebewesen, welche sich potenziell untereinander kreuzen und reproduktive Nachkommen erzeugen können. Obwohl dies heute nicht mehr für alle Arten zutreffend ist, bleibt der Artbegriff für die biologische Systematik erhalten. Die Taxonomie folgt einer hierarchischen Ordnung welche Verwandtschaftsverhältnisse von Organismen nur noch unzureichend abbilden kann (Boenigk & Leese, 2021).

**Population:** Eine Population fasst die Summe aller Individuen einer Art, welche ein bestimmtes geographisches Gebiet bewohnen, zusammen (Nentwig et al., 2017). In der Populationsgenetik werden Populationen als dynamische Gruppen verstanden, welche durch Zu- und Abwanderung Veränderungen ihrer Gene erfahren. Aufgrund dessen unterscheiden sie sich klar von der statischen Einteilung von *Rassen*. Eine Hierarchisierung von Populationen findet nicht statt (Kattmann, 2021).

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung .....	1
1.1 Einführung und leitende Fragestellungen .....	1
1.2 Methodisches Vorgehen und Quellenmaterial .....	4
1.3 Aufbau der Arbeit.....	10
2. Wissenschaftliche und konzeptuelle Einführung .....	13
2.1 Die Entstehung des <i>Rassekonzeptes</i> .....	13
2.2 Die Genetifizierung der <i>Rasse</i> .....	21
2.3 Die Theorie des Zuschreibungssystems <i>Rasse</i> .....	25
3. Differenzforschung.....	32
3.1 Grundlagen der Differenzforschung.....	32
3.2 <i>Rassifizierung</i> genetischer Merkmale am Beispiel der Hautfarbe.....	40
3.3 <i>Rassifizierung</i> von Krankheiten am Beispiel der Herzinsuffizienz .....	48
4. Personalisierte Medizin und Pharmakogenetik .....	58
4.1 <i>Rasse</i> als Kategorie in medizinischer Forschung .....	61
4.2 <i>Scientific racism</i> .....	70
5. <i>The Black Pill: BiDil</i> .....	78
5.1 Pharmakologische Fakten .....	78
5.2 Die Entwicklung zum <i>rassenspezifischen</i> Medikament .....	81
5.3 Die Kritik an BiDil .....	92
6. Diskussion im aktuellen Kontext .....	103
6.1 Weiterführende Empfehlungen .....	117
7. Zusammenfassung.....	122
8. Literaturverzeichnis.....	123
9. Danksagung .....	159

## 1. Einleitung

### 1.1 Einführung und leitende Fragestellungen

In medizinischen Studien, im Speziellen in der Pharmakogenetik, hat die Nutzung von zwischen Menschen detektierten, genetischen Differenzmerkmalen in den letzten Jahren stetig zugenommen. Diese Differenzmerkmale sollen die Individualisierung der Medizin vorantreiben und dazu dienen Arzneimittel zu entwickeln, die in ihrer Wirkung spezifischer auf Patient\*innen und ihre Erkrankungen zugeschnitten sind. Zu diesem Zweck werden in Studien Proband\*innen auch abhängig ihrer *Rasse* bzw. *race* kategorisiert.

Dabei ist wichtig zu berücksichtigen, dass im Deutschen und im Englischen der Begriff der *Rasse* unterschiedlich konnotiert ist. Im Deutschen wird eine rein biologische Differenzierung zwischen Menschen(-gruppen) impliziert. Da der Begriff politisch sowie historisch schwer vorbelastet ist, wird er nicht mehr für eine Kategorisierung von Menschen verwendet. Nur in der Biologie wird im Zusammenhang mit der Tierzucht noch von *Rassen* gesprochen, aber auch dort wurde der Begriff weitestgehend von dem der Unterart ersetzt (Kattmann, 1999a). Obwohl es in Deutschland bereits Bemühungen gibt den Begriff der *Rasse* auch aus dem Grundgesetz zu streichen, glauben dennoch die Hälfte der Deutschen an die Existenz von *Menschenrassen* (Foroutan et al., 2022, S. 6). Dies kann mit der unpräzisen Verwendung von Begriffen wie Ethnie oder Kultur zusammenhängen, wenn diese stellvertretend zur Typisierung von Menschengruppen verwendet werden, um vermeintlich biologische Unterschiede zwischen Menschen anzudeuten. Folglich wird zwar der Begriff der *Rasse* nicht mehr verwendet, *Rassifizierungen* finden aber nach wie vor statt. Dagegen werden im Englischen unter dem Begriff der *race* nicht ausschließlich biologische Differenzmerkmale verstanden. Ordnen sich Menschen einer gemeinsamen *race* zu, teilen sie oftmals physische, aber vor allem soziale und kulturelle Eigenschaften.

Unabhängig von der sprachlichen Implikation der Begriffe kann die zuvor erfasste *race* oder *Rasse* zu solchen Fehlinterpretationen führen, welche biologische Unterschiede als ausreichende Begründung für unterschiedliche Ergebnisse in medizinischen Studien annehmen (Umek & Fischer, 2020). Der Diskurs, dass die *Rasse* eines Menschen mehr als nur ein soziales Konstrukt sein könnte, wird damit erneut entfacht (Kahn et al., 2018).

Dieser Diskurs wurde durch die Zulassung des ersten *rassenspezifischen* Arzneimittels namens BiDil, welches 2005 in den USA nur für Schwarze zugelassen wurde,

vorangetrieben. Damit weist BiDil eine einzigartige Indikation ausschließlich für Menschen auf, welche unter einer Herzinsuffizienz leiden und sich selbst als Schwarz definieren. In der zur Zulassung führenden Studie wurden ausschließlich selbstidentifizierende Schwarze auf die Wirkung des Arzneimittels untersucht. Eine Referenzgruppe von nicht-Schwarzen Proband\*innen wurde nicht miteinbezogen. Obwohl keine weiterführenden Untersuchungen zum pharmakogenetischen Hintergrund des Arzneimittels durchgeführt und keine Begründungen angegeben wurden, weshalb BiDil bei Schwarzen besser wirken soll als bei nicht-Schwarzen, wurde BiDil als Meilenstein für personalisierte Medizin beworben.

Diese spezielle Indikation für eine spezifische *race* wirft die Frage nach einer sinnvollen Unterscheidung auf biologischer bzw. genetischer Ebene zwischen Menschen auf. Auf welche Weise wird die Kategorie der *Rasse* in der Medizin und der pharmakogenetischen Forschung aktuell genutzt und wie sollte sie in Zukunft, wenn überhaupt, genutzt werden? Wie kann es sein, dass ein ausschließlich an Schwarzen getestetes Arzneimittel nur für Schwarze zugelassen wurde, wohingegen an *weißen* getestete Arzneimittel eine universelle Zulassung erhalten? Relevant ist, inwieweit die Selbstidentifikation oder auch die von außen zugeschriebene *Rasse* einer Person überhaupt genutzt werden kann und an welchen Merkmalen diese festgemacht wird, um pharmakogenetisch relevante und wissenschaftlich angemessene Ergebnisse zu liefern?

Die Entwicklung, in welcher pharmakogenetische Studien *Rassenzuteilungen* zur Vereinfachung von Kategorienbildung verwenden, um Menschen in Vergleichsgruppen einzuteilen, wird auch als *Rassifizierung* der Pharmakogenetik bezeichnet (Plümecke, 2013; Mulinari et al., 2021). Das dahinterstehende System hat seinen Ursprung im Rassismus und kann alle Lebenswelten betreffen. Im Prozess der *Rassifizierung* wird rassistisches Wissen (re-)produziert. Die hierarchisierende Bewertung der konstruierten Gruppe, in Form von zugeschriebenen Merkmalen, ist im Prozess bereits enthalten. Gleichmaßen dienen die zugeschriebenen Merkmale zur Unterscheidung zwischen den Gruppen. Bereits „[...] in der Wahl der Merkmale und der Maßstäbe, nach denen die Gruppen verglichen werden [...] liegt bereits ein Akt der Macht“ (Informations- und Dokumentationszentrum für Antirassismusbearbeitung e.V., o. J., o. S.).

Durch die Wiedereinführung des Konzeptes der *Rasse* in pharmakogenetischen Studien ist zu befürchten, dass damit rassistische Theorien über vermeintliche biologische

Unterschiede und Hierarchien verwissenschaftlicht und vermeintlich bestätigt werden können. Es erscheint paradox, dass das Konzept der *Rasse* einerseits zur Kategorienbildung in medizinischen Studien zur menschlichen Diversität verwendet wird und andererseits als mangelhafter Marker verstanden wird, welcher die Beziehung zwischen Abstammung und Genetik nicht ausreichend gut abbildet. Denn bereits im Jahr 2000 wurde durch das Ergebnis des *Human Genome Project* nachgewiesen, dass Menschen zu über 99 Prozent genetisch identisch sind und dass das Konzept der *Rasse* keine wissenschaftliche Grundlage aufweist (Clinton et al., 2000).

Aufgrund der aktuellen Entwicklungen ist es erneut diskussionswürdig, ob biologische Unterschiede zwischen Menschen bestehen und ob diese Teil der Kategorienbildung, der Forschung und der medikamentösen Versorgung von Patient\*innen sein sollten.

## 1.2 Methodisches Vorgehen und Quellenmaterial

Als reine Literaturlarbeit erforderte diese Dissertation zunächst eine sehr umfangreiche Literaturrecherche. Über nachfolgende Recherchearbeit, welche vor allem in der Bibliothek des Instituts für Geschichte und Wissenschaftsforschung (IMGWF) der Universität zu Lübeck stattfand, konkretisierte sich das Thema zu *Rassifizierung* in der Pharmakogenetik, wobei vor allem die Irritation über die Zulassung des Medikaments BiDil zum Problemgenerator der Fragestellung wurde. Um einen ersten Überblick zu gewinnen, wurde daraufhin das Schneeballprinzip<sup>1</sup> für die weitere Recherche angewandt. Anschließend erfolgte eine systematische Recherche mittels online Verschlagwortung auf der Meta-Datenbank *PubMed* und einer Verschlagwortung in der Bücherei des IMGWFs und der Zentral- und Landesbibliothek Berlin – Berliner Stadtbibliothek.

Als Methodik findet die hermeneutische Analyse bzw. die hermeneutische Interpretation in der Dissertation Anwendung. Die Hermeneutik stellt eine systematisierte Methode zum Verstehen, Reflektieren und Auslegen von Texten dar. Sie bezeichnet folglich die „Kunst des methodisch geleiteten Verstehens“ und ist eine Methode zur Deutung von Sinn- und Handlungsproduktionen (Kaus & Günther, 2022, S. 11). Sie ist damit die Basis aller Wissenschaften und wissenschaftlichen Auseinandersetzungen.

Dieser Gedanke lässt sich fortführen, indem man der Hermeneutik eine immanente Ursprünglichkeit zuspricht, da das Verstehen Grundvoraussetzung für jede wissenschaftliche Theorienbildung ist. Der Professor für Moral- und Rechtsphilosophie Matthias Jung bezeichnet das Verstehen daher als „universales Phänomen, ein humaner Grundvollzug, dessen unauffälliges Wirken den Zusammenhalt menschlicher Individuen erst ermöglicht“ (Jung, 2012, S. 10). Diese Form der Text- und Inhaltsanalyse kommt ursprünglich aus den Geisteswissenschaften, etwa der Philosophie und Theologie, erhält aber immer mehr Einzug in andere Wissenschaften wie der Medizin und den allgemeinen Naturwissenschaften. Da sich meine Dissertation in verschiedenen Disziplinen sowohl naturwissenschaftlichen als auch geisteswissenschaftlichen bewegt, ist eine dem übergeordnete Form der Analyse und die Möglichkeit diese Disziplinen zu verbinden von

---

<sup>1</sup> Schneeballprinzip: über Literaturverzeichnisse und Zitationen werden weitere relevante Quellen gefunden (Stübgen, o. J.).

außerordentlicher Bedeutung. „Die Akkumulation des Wissens sowie die immer stärkere Ausdifferenzierung (Spezialisierung) der Wissenschaften lassen gleichermaßen den Bedarf an gegenseitigem Verstehen sowohl innerhalb der einzelnen Wissenschaftsdisziplinen wie zwischen ihnen wachsen“ (Kaus & Günther, 2022, S. 11). Damit ein inter- und transdisziplinäres Verstehen stattfinden kann, bedarf es einer methodisch geleiteten Reflexion, die mittels der Hermeneutik erreicht werden kann.

Der Begriff der Hermeneutik kommt aus dem Altgriechischen *hermeneuein* und bedeutet so viel wie erklären, interpretieren, verstehen bzw. deuten und beschreibt die Methode der Auslegung von Texten (Gross, 1986, S. 383). Es gilt den Sinn eines Textes zu verstehen, ihn mit eigenen Gedanken zu verbinden und weiterzuentwickeln. Denn Verstehen bedeutet nicht nur Bekanntes zu reproduzieren, sondern etwas Neues zu erschaffen. Jung bezeichnet das Auslegen und Verstehen als Wechselbegriffe, dabei sei Verstehen das hermeneutische Resultat, während die Auslegung den hermeneutischen Prozess darstellt (Jung, 2012, S. 23).

Relevant soll in meiner Arbeit weniger die Hermeneutik in Bezug auf ihren wissenschaftshistorischen und philosophischen Kontext sein, sondern sie soll methodische Orientierungspunkte für eine inhaltsanalytische Auswertung qualitativer und quantitativer Forschungsdaten geben (Kuckartz, 2018, S. 17–18). Zur Anwendung kommen bei der hermeneutischen Methodik zwei miteinander verbundene Prozesse. Im ersten Schritt findet eine Suche, Auswahl und Interpretation relevanter Literatur statt, darauf folgt die „Rückkopplung zur reflektierten Entwicklung von Forschungsfragen“ (Mullard et al., 2023, S. 2 Übers. d. Verf.).

Mit Hilfe des hermeneutischen Zirkels wird eine „wiederkehrende Interaktion zwischen den früheren Einschätzungen des Interpreten über die Bedeutung eines Textes“ und dem aktuell stattfindenden Interpretationsprozesses des Textes ermöglicht (Chang, 2022, S. 2 Übers. d. Verf.). Dies lässt eine reflektierende, an Wissen weiter zunehmende, fluide Arbeit mit Texten zu. Das eigene, ständige Anzweifeln der Interpretation, die durch die Anwendung des hermeneutischen Zirkels entsteht, ist Teil der hermeneutischen Analyse und der Untersuchung eigener Erkenntnisse (Rammel & Vettori, 2021). Dadurch lässt sich verhindern, dass neue Erkenntnisse nur auf die zuvor bestimmten Grundannahmen zurückgeführt werden. Der deutsche Philosoph und Begründer der universalen Hermeneutik Hans-Georg Gadamer beschreibt den hermeneutischen Zirkel als einen

Prozess, wobei „die Antizipation von Sinn, in der das Ganze gemeint ist, kommt dadurch zu explizitem Verständnis, daß die Teile, die sich vom Ganzen her bestimmen, ihrerseits auch dieses Ganze bestimmen" (Gadamer, 2010, S. 296).

Dabei darf man sich keinesfalls ausschließlich auf den Text selbst verlassen, sondern dieser ist immer eingebettet in seinen soziohistorischen Kontext (Rammel & Vettori, 2021; Chang, 2022). Es findet folglich immer zusätzlich eine Kontextanalyse statt, die sich auf die Zeit und den oder die Verfasser\*in des Textes bezieht. Hierbei wird das Prinzip des hermeneutischen Wohlwollens angewendet, wodurch nachvollzogen werden soll, was sich der oder die Verfasser\*in bei der Formulierung des Textes gedacht hat. Keine angewandte Methodik könnte jemals Richtigkeit garantieren. Es gibt folglich „keine richtige oder falsche, sondern nur mehr oder weniger angemessene Interpretationen“ (Kuckartz, 2018, S. 20). Dies ist insbesondere bei der historischen Aufarbeitung von großer Wichtigkeit. Deshalb muss immer eine Auseinandersetzung mit den Entstehungsbedingungen eines zu analysierenden Textes, sowie mit den im Text getroffenen Aussagen stattfinden und was mit diesen den Leser\*innen verdeutlicht werden soll. Ein wichtiger Aspekt ist, welche Forschungsfrage dem Text zugrunde liegt und welche zusätzlichen Informationen im Text darüber hinaus enthalten sind. Ebenso wird dabei der Nutzen und das dem Text zugrundeliegende Überzeugungssystem herausgearbeitet (Tepe, 2022, S. 144). Können Irritationen im Deutungsprozess auch durch andere Fremdheiten wie Sprache, Kultur und Rhetorik erklärt werden? Der Ansatzpunkt ist das Entwickeln von Strategien, welche dafür sorgen diese Differenzen zu verkleinern. Die hermeneutische Differenz beschreibt im Grunde genommen das zentrale Problem aller sprachlichen Kommunikation, unabhängig davon, ob es sich um das gesprochene oder geschriebene Wort handelt. „Hermeneutik findet im Bereich zwischen Fremdheit und Vertrautheit statt“ (Kuckartz, 2018, S. 19). Gadamer bezeichnet dieses Zwischen als wahren Ort der Hermeneutik (Gadamer, 2010). Zum Konkretisieren der eigenen Forschungsfrage ist die Mehrdeutigkeit als Problemgenerator hilfreich.<sup>2</sup> Das bedeutet, dass in der Recherche Aussagen vorkommen, die wenig verständlich bzw. mehrdeutig sind (Filius & Mischer, 2018). Dies schafft ein (neues) Problembewusstsein. Wichtig dabei ist unter anderem das Prinzip der Sequenzialität. Die Sequenzialität ist die Abfolge, die die innere Struktur des Textes in Form

---

<sup>2</sup> Vgl. dazu die oben geschilderte Irritation, die zum Problemgenerator wird.

mehrerer Sequenzen darstellt. Der Sinn eines Textes ist folglich nur in Verbindung mit seinen einzelnen sequentiellen Anteilen verständlich, welche dabei als Sinnstruktur dienen (Oevermann, 2002). Dadurch lässt sich ein Annähern zum sequenziellen Verstehen von Texten durch Teile des Ganzen erreichen. Die einzelnen Teile wiederum können aber nicht ohne den Blick auf die Gesamtheit verstanden werden (Bracken, 2014). Die Gesamtheit ist mehr als die Summe seiner Teile.

Während einer hermeneutischen Analyse findet eine kontinuierliche, kritische Prüfung des Themas und der Analyse statt, wobei im Blick behalten werden muss, ob die gebildete Theorie ihren Status gegenüber anderen relevanten Alternativen halten kann. Insbesondere die Normalitätsannahme etwa in Bezug auf routinemäßige Verhaltensweisen, aber auch auf Vorannahmen<sup>3</sup>, welche Menschen aufweisen, sind Ausgangspunkte für eine kritische und reflexive Prüfung (Chang, 2022). Das Betrachten der Fragestellung aus verschiedenen Blickrichtungen ist dabei wesentlicher Bestandteil der hermeneutischen Analyse (Gadamer, 2010).

Nach der Theorie von und Gadamer ist ein gewisses Vorverständnis, die notwendige Voraussetzung dafür, dass ein Verstehen überhaupt stattfinden kann. Dennoch muss dieses Vorverständnis, genauso wie das Verstehen, ständig kritisch auf seinen Wahrheitsgehalt geprüft werden. Dieser Prozess des Verstehens hat damit auch einen zeitlichen Aspekt, „der den Übergang vom anfänglichen Vorverständnis zum Erreichen des tatsächlichen Verständnisses einrahmt“ (Valente & Marchetti, 2022, S. 21 Übers. d. Verf.). Dieser zeitliche Aspekt des Verstehensprozesses führt laut Gadamer zum oben bereits erwähnten hermeneutischen Zirkel oder Kreis (Gadamer, 2010). Beim Durchlaufen des Kreises wird ständig neues Wissen erworben und dieses führt zu einem neuen (Vor-)Verständnis. Da dabei kein im Kreis bewegen verdeutlicht werden soll, wird dieser Verstehensprozess heute als eine sich höher schraubende Spirale formuliert und visualisiert (Kuckartz, 2018, S. 15). Dabei unterstützt der spirale Prozess durch das Bewegen zwischen dem Ganzen und den Teilen den Übergang vom allgemeinen Vorverständnis zu einem spezialisierten und tieferen Wissen (Valente & Marchetti, 2022). Am Ende soll eine Fusion des Vorverständnis mit dem neuen Zielwissen erreicht werden.

---

<sup>3</sup> Vorannahmen: Annahmen, welche noch nicht unmittelbar als Vorurteile zu bezeichnen sind, da sie noch kein Werturteil fällen.

Es wird wiederholt daran gezweifelt, dass hermeneutische Verfahren einen Platz in der empirischen Forschung haben bzw. haben sollten. Sie helfen jedoch bei der Interpretation von Ergebnissen und der Gewinnung von Hypothesen (Kuckartz, 2018, S. 21). Denn „methodologisch denken bedeutet: auf die vom Wissenschaftler verwendeten Methoden zu reflektieren“ (Klafki, 2001, S. 132; Herrmann, 2013). Die methodologischen Grunderkenntnisse sind dabei das Ergebnis dieser Reflektion (Klafki, 2001, S. 132; Herrmann, 2013). Die quantitative Forschung kommt ebenfalls nicht ohne Bedeutungsermittlungen aus. Im Grunde ist jede Methode hermeneutisch, weil auch errechnete Zahlen oder mathematische Aussagen gedeutet und interpretiert werden müssen. Auch Ausgangsfragestellungen, unabhängig der jeweiligen Fachdisziplin, entstehen durch Überlegungen, die man als hermeneutisch bezeichnen kann. „Ich vermute, dass im Grunde jede Hypothese einer empirischen Untersuchung durch Überlegungen zustande kommt, die den Charakter der Sinn- oder Bedeutungsermittlung haben, also durch hermeneutische Überlegungen. Damit ist allerdings nicht gesagt, dass alle Empiriker diese gedanklichen Schritte, die zu ihren Hypothesen führen, selbst als hermeneutische Überlegungen erkennen und mit der notwendigen und möglichen Strenge vollziehen“ (Klafki, 2001, S. 129). Die Hermeneutik sollte „vor geisteswissenschaftlichem Isolationismus geschützt werden“, denn „Menschen können nur deshalb etwas verstehen, weil sie es auf ihre Interessen, auf kulturelle Praktiken, kurz: auf sozial erzeugten Sinn beziehen“. Damit wird eine „Universalisierung des Verstehensbegriffs“ angestrebt (Jung, 2012, S. 13). Durch die Universalisierung der Hermeneutik kann sie zu einer „Theorie des lebensweltlichen Realitätszugangs“ ausgebaut werden. Das Verstehen bezieht sich damit nicht mehr ausschließlich auf andere Menschen oder Lebewesen, sondern auf alles Wirkliche und aus diesem menschlichen Wirklichkeitszugang differenzieren sich die Geistes- und Naturwissenschaften heraus (Jung, 2012, S. 13).

Es erscheint vielmals so, als ob Naturwissenschaften mit der sinnfreien Welt „der Fakten und kausalen Beziehungen“ der Geisteswissenschaft und damit der sinnstrukturierten „Welt des Sozialen die Heimat der Hermeneutik“ gegenüberstehen, „aber hirnpfysiologische und organische Vorgänge [sind] immer Voraussetzung für jedwedes Denken“ (Jung, 2012, S. 19).

Die Voraussetzung einer jeden Dissertation, unabhängig ob natur- oder geisteswissenschaftlich, ist, dass es ein Problem oder eine problematische Fragestellung zu

lösen bzw. zu beantworten gibt. Diese Fragestellungen lassen sich nicht immer ausschließlich einer einzigen Disziplin zuordnen und können vom Zeitpunkt der Beantwortung abhängig sein. Problemfragestellungen können fluide sein, zu unterschiedlichen Zeitpunkten in unterschiedlichen Fachbereichen herangezogen werden oder je nach Kenntnisstand verschiedene Disziplinen verbinden.

In dieser Dissertation werden verschiedene Fachbereiche der Medizin, wie die Humangenetik, die Pharmakologie und die daraus hervorgegangene Pharmakogenetik, mit sozialpolitischen Texten verglichen und diskutiert, um für die umstrittene Verwendung der Kategorie der *Rasse* in medizinischer insbesondere in pharmakogenetischer Forschung ein Resultat zu erzielen, wie dies in Zukunft moderiert werden kann. Da in dieser Dissertation unterschiedliche Disziplinen verbunden werden, ist es besonders wichtig, eine strukturierende, übergeordnete Methodik zu verwenden.

Dabei ist, wie in der hermeneutischen Analyse vorgegeben, insbesondere der Kontext entscheidend und wie dieser dazu beiträgt, auf welche Weise das Konzept der *Rasse* angewendet wird bzw. in Zukunft angewendet werden sollte. Gleichmaßen wird durch den Kontext die Notwendigkeit der kritischen Auseinandersetzung hervorgehoben. Durch die unterschiedliche Textarbeit findet auch immerzu ein methodisches Beeinflussen der Fundstücke statt.

Der Begriff der *Rasse* ist allein schon durch seine Mehrdeutigkeit ein Problemgenerator. Als vielschichtiges Thema lässt sich das *Rassekonzept* nicht einfach innerhalb einer Disziplin analysieren, festlegen oder rein wissenschaftlich untersuchen. Der *Rassebegriff* bewegt sich, ebenso wie diese Dissertation, im Diskurs von Politik und Wissenschaft. Aktuell wird er in der Medizin auf eine Weise angewendet, die in höchstem Maße diskussionswürdig ist. Dennoch wurde durch die Anwendung der hermeneutischen Analyse kein definitiver, abschließender methodischer Ansatz gewählt. Alle Erkenntnisgewinne bleiben damit, wie es typisch für die hermeneutische Interpretation ist, immer eine Art Vorverständnis für weitere Analysen und Interpretationen.

### 1.3 Aufbau der Arbeit

Die vorliegende Dissertation gliedert sich in vier Hauptkapitel und schließt mit einer Diskussion, welche das Thema im aktuellen Kontext analysiert, und einer nachfolgenden beurteilenden Zusammenfassung. Zunächst wird in das Konzept der *Rasse* eingeführt. Da der Begriff der *Rasse* ein sich über die Zeit veränderndes Zuschreibungs- bzw. Teilungssystem beinhaltet, wird in diesem Abschnitt der Dissertation die Entstehung des *Rassekonzepts*, insbesondere die naturwissenschaftlich-medizinische Interaktion, dargestellt. Diese kritische Auseinandersetzung ist unabdingbar, da die vorliegende Arbeit mit Begrifflichkeiten, wie *Rasse*, *Rassifizierung* und Rassismus operiert und diese in den augenblicklich stattfindenden Wissenschaftsdiskurs einordnet.

Ein Fokus liegt dabei auf den *Rassentheorien* des 18. und 19. Jahrhunderts, da in diesen beiden Säkulen der *Rassebegriff* Eintritt in die Wissenschaft erhielt und den Ursprung für unsere heutige Interpretation des Begriffs maßgeblich beeinflusst hat. Dabei erfüllt dieses Kapitel nicht den Anspruch einer umfassenden historischen Aufarbeitung, sondern bildet die Stationen ab, welche für das Verständnis moderner *Rassifizierungen* in der Medizin, speziell in der Pharmakogenetik, relevant sind.

Anschließend wird die Genetifizierung der *Rasse*, wie sie seit dem 20. Jahrhundert in der Wissenschaft praktiziert wird, erläutert und in Bezug auf das Hauptthema der Dissertation konkretisiert. Neuere Erkenntnisse der Genomforschung, vor allem aus dem *Human Genome Project* waren für die (Weiter-)Entwicklung des *Rassediskurses* von immenser Bedeutung, denn sie markieren die ersten wissenschaftlich stichhaltigen Ergebnisse zur *Rassenfrage*.

Die Theorie des Zuschreibungssystems *Rasse* befasst sich mit dem aktuellen Verständnis des *Rassebegriffs*, von welchen Kriterien eine Zuschreibung nicht-weißer Menschen abhängt und welche Begriffe ersatzweise verwendet werden. Interessant ist, welche Unterschiede sich gerade in der Eigen- oder Fremdzuschreibung der *Rasse* ergeben und wie inkonstant diese sein können. Die Einführung in das Konzept der *Rasse* orientiert sich insgesamt an einem Zeitstrahl, um die aufeinanderfolgenden Dynamiken des *Rassifizierungsprozesses* herauszuarbeiten, mit dem Ziel, das Konstrukt der *Rasse* in der Mitte des stattfindenden wissenschaftlichen Diskurses zu halten.

Ein Einblick in die genetischen Grundlagen der Differenzforschung ist Voraussetzung, um die Komplexität und die Diffizilität von in *Rassen* kategorisierten Gruppen vor dem Hintergrund genetischer Erkenntnisse einordnen zu können. Entscheidend sind dafür das bereits erwähnte *Human Genome Project* und weitere groß angelegte genetische Studien, die zur Untersuchung der menschlichen Diversität angelegt wurden. Obwohl diese Projekte in ihrer Summe eigentlich das Gegenteil bewiesen haben, nämlich dass der Mensch sich genetisch weitaus ähnlicher ist als zunächst angenommen, sind sie der Ausgangspunkt für Skepsis und die Basis für die weiterhin stattfindende Biologisierung der *Rasse*.

Die Hautfarbe ist das am häufigsten genetisch *rassifizierte* Merkmal einer nicht-weißen Person und nach wie vor Prädiktor für Diskriminierungserfahrungen, weshalb am Beispiel der Hautfarbe die *Rassifizierung* genetischer Merkmale herausgearbeitet wird. Die zuvor vermittelten genetischen Grundlagen bieten die Möglichkeit nachvollziehen zu können, inwiefern die Hautfarbe ein genetisch unpräzises Merkmal darstellt, um Menschen in Gruppen einzuteilen. In der *American Heart Failure* Studie, der Zulassungsstudie von BiDil, wurde ebenfalls die Hautfarbe zur Kategorienbildung der Studienteilnehmenden verwendet und auch die Indikationsstellung BiDils ist abhängig von der selbstdefinierten Hautfarbe der Proband\*innen bzw. Patient\*innen.

Da BiDil ein Arzneimittel zur Behandlung der Herzinsuffizienz ist, wird die *Rassifizierung* von Krankheiten am Beispiel der Herzinsuffizienz veranschaulicht. Dafür wird zunächst das Krankheitsbild der Herzinsuffizienz skizziert und pathophysiologische Hintergründe erläutert. Inwieweit die Herzinsuffizienz als *rassifizierte* Erkrankung verstanden werden kann, welche Ursachen und Folgen sich deshalb für Schwarze Patient\*innen ergeben und welche Unterschiede es in der Statistik tatsächlich gibt, wird in diesem Abschnitt verdeutlicht.

Nach einer kurzen Einführung in die Terminologie der personalisierten Medizin und der Pharmakogenetik wird die *Rasse* als Kategorie in medizinischer Forschung untersucht. Dabei wird spezifischer auf die Kategorienbildung eingegangen und wie *Rasse* insbesondere in den USA zugeschrieben wird, da BiDil nur in den USA als *rassenspezifisches* Medikament zugelassen wurde. Es wird analysiert, weshalb *Rasse* als Kategorie in medizinischer Forschung überhaupt genutzt wird und wie wissenschaftlich korrekt diese Art der Zuschreibung ist. Dieser Abschnitt kann als Fortführung des Kapitels über die Theorie des Zuschreibungssystems der *Rasse* verstanden werden, mit dem ergänzenden,

konkreten Bezug zur Pharmakogenetik. In diesem Zusammenhang ist disputabel, wie ein an *weißen* getestetes Arzneimittel als universell einsetzbar für alle Menschen gilt und ein an Schwarzen getestetes Arzneimittel nur für Schwarze zugelassen wird. Inwieweit die weitere Anwendung des Konzeptes der *Rasse* daher *scientific racism* bedient und welche weiteren Beispiele es dafür in der Medizin gibt, wird im nachfolgenden Kapitel thematisiert. Die Vorarbeit der vorausgegangenen Kapitel mündet im letzten Hauptkapitel in der Kontextualisierung des ersten *rassenspezifischen* und als personalisierte Medizin angepriesenen Arzneimittels BiDil. Nach einleitenden Worten über die pharmakologischen Fakten des Arzneimittels wird schrittweise die Entstehungsgeschichte zum ersten *rassenspezifischen* Medikament erläutert. Dass BiDil als Musterbeispiel für eine *rassifizierte* Pharmakogenetik verstanden wird, liegt nicht unlängst an der erstaunlichen Geschichte hinter dem Medikament. Erst nach Darstellung dieser kann die vollumfängliche Kritik an BiDil verständlich gemacht werden.

## 2. Wissenschaftliche und konzeptuelle Einführung

### 2.1 Die Entstehung des *Rassekonzeptes*

Woher der Begriff der *Rasse* stammt, ist sprachwissenschaftlich nicht abschließend geklärt. Verschiedene Ursprünge werden diskutiert, etwa aus dem Arabischen *raz* (Kopf/Ursprung) oder dem Lateinischen *radix* (Wurzel) (Geulen, 2011, S. 14). Weitere Überlieferungen stammen vom altitalienischen Begriff *l'arraz* (Sorte/Art) ab, welcher sich lediglich auf die Tierzucht bezog (Gómez de Silva, 1985, S. 449).

Dem Bedürfnis folgend die Natur zu systematisieren, entschied der französische Arzt und Philosoph Francois Bernier bereits 1684 auch den Menschen nach körperlichen Merkmalen, wie der Hautfarbe, der Statur und der Gesichtsform zu kategorisieren (Fuchs, 2008, S. 27). Die Einteilung nach phänotypischen Merkmalen entsprach einem Novum, welches bis heute ausschlaggebend für unser Verständnis des *Rassebegriffs* ist. Bernier teilte in vier bis fünf Spezies ein, welche er vor allem geografisch sowie physiognomisch festlegte (Bernier, 1684). Durch seine Beschreibung der Augen von Menschen asiatischer Herkunft als kleine Schweineaugen wird deutlich, welche Spezies er als minderwertig empfand (Bernier, 1684; Boulle, 2020). Als Zeichen seines eurozentrisch ästhetisch geprägten Idealtyps beschrieb er dagegen *weiße* Menschen als besonders schön (Reimann, 2017, S. 91). Zwar stellte Bernier keine hierarchisierende Ordnung auf, durch seine abwertende Sprache lässt sich aber eine solche vermuten (Fuchs, 2008; Reimann, 2017).

Der schwedische Naturforscher und Mediziner Karl von Linné veröffentlichte 1735 die *Systema natura*, in welcher er die Menschheit abhängig von ihrer Hautfarbe in Rote, Gelbe, Schwarze und *weiße* einteilte. Linné sprach noch nicht von *Rassen*, indem er „den Afrikaner“ jedoch auf die unterste Stufe stellte und ihn als „boshaft, faul, nachlässig“ beschrieb, lässt sich die vorherrschende Hierarchisierung und Abwertung bestimmter Menschengruppen erkennen (Linné, 1767; Eneanya et al., 2022, S. 85 Übers. d. Verf.). Anders als der Europäer, welcher schlau und erfinderisch sei und von Gesetzen regiert werde, wäre der Schwarze von Willkür geleitet (Linné, 1767; Reimann, 2017, S. 97). Der *weiße* Mensch verkörperte Macht und Norm, der Schwarze sei zur Unterwerfung geboren, der mit seiner Arbeit dem *weißen* zu noch mehr Wohlstand verhelfen sollte. Damit versah Linné seine durch Hautfarbe gebildeten Menschengruppen nicht nur mit einer unterschiedlichen Biologie, sondern auch mit kulturellen Werturteilen (Marks, 2017). Noch

bis heute halten diese Zuschreibungen rassistische Stereotype am Leben. Als geschätzter Mediziner wurden seine Behauptungen als wissenschaftliche Legitimierung angesehen an biologisch divergierende *Rassen* zu glauben und vor allem Schwarzen Menschen eine Inferiorität zuzusprechen (Eneanya et al., 2022, S. 85). Eine Möglichkeit der Weiterentwicklung einzelner Lebewesen galt als ausgeschlossen, weshalb auch die Entstehung neuer Arten für ihn nicht möglich war (Larson, 1968; Reimann, 2017, S. 95). Die Natur sei ein in sich geschlossenes System, die keiner Dynamik, geschweige denn einer Evolution unterliege.

Durch die Entdeckungen von Forschungsreisenden und der Expansion der Europäer rückte zunehmend die Naturgeschichte des Menschen in den Fokus wissenschaftlicher Untersuchungen (Reimann, 2017, S. 48). Das Hauptaugenmerk lag dabei auf den Menschen, die in ihrem Äußeren vom *weißen* Standard abwichen. Die Vielfalt des menschlichen Phänotyps<sup>4</sup> wurde in Abgrenzung vom eigenen Selbst beschrieben. Selten stand dabei das Individuum im Fokus, allenfalls nur stellvertretend für eine Bevölkerungsgruppe, der man willkürlich Eigenschaften attestierte wie die vermeintliche sexuelle Triebhaftigkeit Schwarzer Frauen. Diese Narrative trugen zur Dehumanisierung und Animalisierung Schwarzer Menschen bei und erschufen rassistische Narrative, welche bis heute bestehen.<sup>5</sup>

Besondere Aufmerksamkeit in Deutschland erhielt der Mediziner Johann Friedrich Blumenbach. In seiner 1775 in Latein erschienenen Promotionsarbeit *De generis humani varietate nativa* (Über die natürliche Verschiedenheit im Menschengeschlechte) führte er den Begriff der *Rasse* in die Wissenschaft ein (Blumenbach, 1775; Fuchs, 2008, S. 36). Blumenbach beschrieb eine Menschenart, welche sich in fünf vor allem geografisch begründeten Hauptvarietäten des Menschen unterteile, welche er später als *Menschenrassen* bezeichnete. Seinem eurozentrisch geprägten Schönheitsideal entsprechend bezeichnete er die kaukasische<sup>6</sup> *Rasse* als schönste *Menschenrasse* (Fuchs, 2008, S. 36; Plümecke, 2013, S. 72; Reimann, 2017, S. 202). Als Begründer der Kranimetrie<sup>7</sup>

---

<sup>4</sup> Phänotyp: von Umwelt und genetischer Grundlage bestimmtes sichtbares Erscheinungsbild eines Organismus.

<sup>5</sup> Zum Thema Sexualisierung Schwarzer Menschen heute siehe auch (Hasters, 2020, S. 144–154).

<sup>6</sup> *Weiß*e Menschen wurden als Kaukasier bezeichnet, da die Gegend um den Kaukasus als Ursprung *weißhäutiger* Kultur angenommen wurde. Auch heute noch wird der Begriff als Bezeichnung *weißer* Menschen, vor allem in der Medizin und Psychologie, im Englischsprachigen verwendet (Plümecke, 2013, S. 72).

<sup>7</sup> Kranimetrie: Wissenschaft der Schädelvermessung.

nahm Blumenbach vor allem seine Messungen an Schädeln zu Hilfe, um eine Einteilung von *Menschenrassen* vorzunehmen. Allerdings musste er nach diesen Untersuchungen anerkennen, dass es fließende, graduelle Übergänge zwischen den Menschengruppen gäbe und es daher schwierig sei genaue Einteilungsmerkmale oder Trennlinien zu markieren (Rupke & Lauer, 2020). Diese Varietäten seien durch Anpassung an verschiedene Klimazonen entstanden und würden fortlaufend entstehen (Reimann, 2017).

Dennoch hat die Kranometrie die Einteilung der *Rasse* objektiviert, verwissenschaftlicht und vermeintlich dazu befähigt die Einteilung von Menschen anhand systematischer Vergleiche vorzunehmen. Die Kranometrie diene daher als wichtigstes *rassekundliches* Untersuchungsfeld im 19. Jahrhundert (Plümecke, 2013). Obwohl Blumenbach selbst keine Abstufung innerhalb seiner *Menschenrassen* vornahm, verstärkten seine Untersuchungen die rassistischen Ansichten einer europäischen Hegemonie. Die pseudowissenschaftliche Kranometrie wurde später missbräuchlich zur Ableitung von Charaktereigenschaften und Intelligenz von Schädelformen verwendet, mit dem Ziel, die *weiße Rasse* als vollkommenste und reinste *Rasse* hervorzuheben.

Immanuel Kant war zwar von einem gemeinsamen Ursprung der Menschheit überzeugt, bezeichnete aber Schwarze und *weiße* als grundverschiedene *Rassen* (Fuchs, 2008). „Auf diese Weise sind [N-Wort] und Weisse zwar nicht verschiedene Arten von Menschen, (denn sie gehören zu einem Stamme) aber doch zwei verschiedene Racen [...]“ (Kant, 1775, S. 12). Seiner Meinung nach hätte eine *Ursprungsrace* die Erbanlage für alle *Rassen* inne, von welcher sich die weiteren *Rassen* ausgebildet hätten. Durch Anpassung an verschiedene Gegebenheiten hätten sich die *Rassen* untereinander abgegrenzt, vor allem durch unterschiedliche Hautfarbe und geografische Herkunft, wobei die *Ursprungsrace* nicht mehr existieren würde (Kant, 1968). In seiner Rangordnung standen die *weißen* auf der obersten Stufe. Schwarze würden sich besonders als Sklaven eignen und da sich diese nicht selbst regieren könnten, seien sie langfristig nicht überlebensfähig und würden aussterben (Kant, 1923). Der Hauptunterschied der *Rassen* sei die Hautfarbe, welche sich von Mensch zu Mensch vererben ließe. Das Klima wirke zwar laut Kant auf die Bildung von *Rassen*, aber sei diese einmal entwickelt, gäbe es eine Unveränderbarkeit und Kontinuität der *Rasse* (Mosse, 2006, S. 54). Die Abspaltung sei dauerhaft und unwiderruflich (Reimann, 2017, S. 174). Da die Merkmale in ihrer Vererbung konstant seien, könnte selbst durch Umsiedlung in eine andere Klimazone keine erneute Anpassung stattfinden. Die anderen *Rassen*, außer

der *weißen*, würden daher stagnieren und nicht zu Fortschritt befähigt sein. Eine Durchmischung der *Rassen* lehnte er ab, denn die *weiße* würde dadurch degenerieren. Kant gab als einer der ersten den *Rassen* eine deterministische genetische Grundlage, indem er die Vererbung als Hauptmerkmal für die Zugehörigkeit von *Rassen* benannte.

Im Gegensatz zu Monogenisten wie Kant und Blumenbach, gehen Polygenisten von mehreren voneinander unabhängigen Ursprüngen der Menschheit aus, was an der unterschiedlichen Physiognomik der Menschen zu erkennen sei. Voltaire beharrte darauf, dass beim Betrachten der Varietäten der Menschen kein anderer Rückschluss als der von getrennten *Rassenentwicklungen* möglich sein könne. „Die Rasse der [N-Wort] ist eine andere Art von Menschen als die unsere, wie die Rasse des Spaniels von den Windhunden [...]“ (Voltaire 1878, S. 357). Die *Rassenmerkmale* seien konstant in ihrer Vererbung. Die Hauptkriterien zur Unterscheidung der *Rassen* waren dabei vor allem Hautfarbe und Haarstruktur. Der postulierte Antagonismus Schwarz – *weiß* stand dabei im Vordergrund, andere Hautfarben und *Rassen* wurden deutlich weniger beschrieben. Mit diesem Dualismus wurde die Sklaverei und Ausbeutung Schwarzer Menschen legitimiert, da die angeborene Ungleichheit aufgrund des divergierenden Ursprungs, unabänderlich und naturgegeben sei (Gondermann, 2007, S. 36; Roberts, 2011).

Die Diffamierung nicht-*weißer* Menschen fällt nicht zufällig geschichtlich zusammen mit dem Höhepunkt des Expansionsdrangs und der Unterwerfung außereuropäischer Völker. Allen *Rassentheorien* des 18. Jahrhunderts war einig, dass die *weiße Rasse* an der Spitze der Naturordnung stehe und die erfolgreichste aller *Rassen* darstelle (Plümecke, 2013, S. 69). Rassistische Stereotypisierungen vermeintlich *rassisch* minderwertiger Bevölkerungsgruppen nahmen dadurch auch im öffentlichen Bewusstsein zu. Simultan entwickelten sich immer groteskere Kriterien zur Zuteilung von *Rassenzugehörigkeit*, wie etwa Messungen zur Konsistenz des Ohrenschmalzes oder zur Defäkationsdauer verdeutlichen (Herder, 1887; Plümecke, 2013). Als Ideal galt der europäische Körperbau und Abweichungen wurden als optisch weniger ästhetisch, weniger zivilisiert, weniger menschlich beschrieben. Angeblich kleinere Gehirngrößen, Hautfarbe und Körperbehaarung wiesen nicht-*weißen* Menschen eine geringere Intelligenz zu und erklärten sie als Übergangsstufe vom Affen zum Menschen (Comte de Buffon, 1749; Kaupen-Haas & Saller, 1999). Diese vermeintlichen Abweichungen verfestigten rassistische (Vor-)Urteile im pseudowissenschaftlichen Diskurs und dienten ausschließlich zur

Bestätigung der vermeintlichen Inferiorität nicht-*weißer* Menschen (Gould, 1988; Krüger, 2002). Die Entwicklung und Anwendung von immer mehr Messinstrumenten zur Differenzproduktion führten zur Zunahme von neuen Ordnungen und damit zu einer steigenden *Rassenanzahl* (Plümecke, 2013, S. 76–77).

Insbesondere in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts findet der *Rassenbegriff* die vielfältigste Verwendung (Geulen, 2011, S.61). Die (Re-)Produktion weiterer Hierarchien und Systeme sollte letztendlich nur die Inferiorität nicht-*weißer* Menschen bestätigen (Gould, 1988). Es entstand ein „Rassismus, der vorgibt, in der Sprache der Wissenschaft zu sprechen“ (Delacampagne & Widmann, 2005, S. 126). Die Gräueltaten an nicht-*weißen* Menschen konnten so entschuldigt und relativiert werden.

Als Vordenker der nationalsozialistischen Weltanschauung gilt der *Rassenideologe* Joseph Arthur Comte de Gobineau. In seinem französischen Essay *Sur l'inégalité des races humaines* (Versuch über die Ungleichheit der *Menschenrassen*) rezipierte er *Rassentheoretiker* des 18. Jahrhunderts (Gobineau, 1853). Die Sklaverei, die überhaupt erst andere Völker auf andere Kontinente gebracht hatte, sei schuld an der Vermischung mit minderwertigem Blut und an der Degeneration der *Rassen* (Gobineau, 1853–55; Weingart et al., 1988; Mosse, 2006). Der *Arier*<sup>8</sup> war für ihn die reinste Form des Menschen, da dieser sich am wenigsten mit anderen *Rassen* vermischt habe (Biddiss, 1970, S. 267; Mühlen, 1977, S. 54). Gobineau gilt als Begründer des modernen Rassismus, der die *Rassentheorien* seiner Vorgänger erweiterte und sie „zu einem ebenso kolossalen wie düsteren System“ vereinte (Zur Mühlen, 1977, S. 51).

Das Erscheinen des Buches *Origin of Species* 1859 von Charles Darwin markierte „eine sprunghafte Verschiebung im naturwissenschaftlichen Diskurs“ und glich einer geistigen Revolution (Gondermann, 2007, S. 70). Darwins Beschreibung der natürlichen Selektion bezog sich zunächst nicht auf den Menschen, sondern ausschließlich auf die Variabilität im Tier- und Pflanzenreich. Seine Evolutionstheorie war bahnbrechend, da die natürliche Selektion und die Möglichkeit der Adaptation an die Umwelt die Variabilität der Natur erklären konnte. Erst 1871 bezog sich Darwin in *The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex* auf den Menschen und bestätigte die Annahme, dass dieser vom Affen abstamme. Unterscheidungskriterien zwischen Menschen seien laut Darwin nicht

---

<sup>8</sup> Arier: ursprüngliche Selbstbezeichnung von Inder\*innen und Perser\*innen, die der arischen, bzw. indoiranischen Sprache mächtig waren.

auszumachen, da die Übergänge zu fließend seien und die Menschen eine enge biologische Verwandtschaft aufweisen würden (Darwin, 1871, S. 199–200). Entgegen des revolutionären Gedankens der Evolutionstheorie veränderte sie nicht die Idee der Überlegenheit von *Rassen* über andere (Kaupen-Haas & Saller, 1999). Ab dem 19. Jahrhundert wurden Menschen nicht nur aufgrund von physiologischer Ähnlichkeit in eine *Rasse* zusammengeschlossen, sondern auch durch gemeinsame Religion, Sprache und andere willkürliche Kategorien.

Der Naturforscher und Cousin Darwins Francis Galton gilt als „Begründer der menschlichen Erblehre und Eugenik“, denn er verknüpfte Darwins Vorstellung der natürlichen Auslese mit den sozialdarwinistischen Vorstellungen, dass eine Ungleichheit zwischen den *Rassen* bestünde, die auf Gesetzen des Stärkeren beruhen würden (Fuchs, 2008, S. 69). „*Social Darwinists filled scientific journals with studies claiming to prove that these inherently primitive people were falling victim to a degenerative evolutionary process*“ (Roberts, 2011, S. 35). Durch natürliche Auslese würde ein unterschiedlicher Selektionsdruck herrschen, wodurch *Menschenrassen* überhaupt erst entstanden seien. Im Prozess der selektiven Züchtung sei durch das Reinhalten der Nachfahren ein Überlebensvorteil entstanden.

Die Annahme, dass diese Reinheit erbbiologisch bestimmt bzw. bestimmbar sei, war im 19. Jahrhundert weit verbreitet. Erworbene Eigenschaften wurden als nicht vererbbar angesehen, weshalb die (Um-)Erziehung eines Menschen keinen Nutzen hätte. Intelligenz und Persönlichkeitsmerkmale seien laut Galton genetisch determiniert und daher erblich (Roberts, 2011). Je erbgesünder die Menschen, desto höher sei die Qualität einer *Rasse*, da gesunde Eltern gesunde Kinder hervorbrächten (Mosse, 2006, S. 97). Da die natürliche Auslese zu viel Zeit in Anspruch nehmen würde, sollte sich der Mensch selbst diese Funktion zunutze machen. „*What Nature does blindly, slowly, and ruthlessly, man may do providently, quickly, and kindly*“ (Galton, 1905, S. 50). In Galtons Folgerungen wurde *Rasse* als sehr weitläufiger Begriff benutzt und auch nicht genauer bezeichnet. Dem damaligen Narrativ folgend bezeichnete er Schwarze Menschen als schwachköpfig, impulsiv und mit wenig Würde ausgestattet. Obwohl er davon ausging, dass sich die inferioren *Rassen* auf lange Sicht selbst vernichten und aussterben würden, befürchtete er, dass dies zu lange dauern könnte und die inferioren *Rassen*, die *weiße Rasse* bald in ihrer Anzahl übertreffen und verdrängen könnte (Fintsch, 1999, S. 95; Fuchs, 2008, S. 72; Pearson, 2011, S. 221). Die *Rasse* wurde so zum zentralen Stellenwert der eugenischen Ideologie.

Spätestens zu Beginn des 20. Jahrhunderts nahm die Kritik an der *Rassenbiologie* zu. Vor allem die Hierarchisierungen innerhalb von *rassistischen* Ordnungen wurde abgelehnt, an die Existenz von *Menschenrassen* glaubte man weiterhin. Der Biologe Julian Huxley und der Anthropologe Alfred Haddon veröffentlichten 1935 ihre Kritik *We Europeans: A Survey of Racial Problems* an der *Rassenvorstellung*. Sie zweifelten die Wissenschaftlichkeit der voneinander abzugrenzenden *Menschenrassen* an und wiesen diese als pseudowissenschaftlich zurück (Miles, 2022). Anstelle von *Rassen* solle man von ethnischen Gruppen sprechen, da diese nicht biologisch, sondern soziologisch und kulturell definiert seien (Marks, 2017, S. 48). Rassismus sei als Rechtfertigung des Nationalismus zu verstehen. An drei Unterarten der Menschheit, anstelle von *Rassen*, hielten sie dennoch fest (Huxley & Hadden, 1935). Auch nach dem zweiten Weltkrieg wurde keine allgemeine Absage an *Rassekonzepte* erteilt (Plümecke, 2013, S. 92–93). Viel mehr setzte sich eine Dynamik in Gang, die sich anhand populationsgenetischer Forschung darauf versteifte, dass man nur den Kern der *rassistischen* Differenzen finden müsse. Man glaubte, die weitere Forschung würde schließlich die Richtigkeit bestehender *Rassenunterschiede* beweisen können.

Der Begriff der *Rasse* war stets ein fluider und unbestimmter Begriff, der für verschiedenste Zuschreibungen als Kategorie erhalten musste. Die vermeintliche biologische Vormachtstellung *weißer* Kultur, deren Politik und Ästhetik blieb auch in nachfolgenden Jahrhunderten auch außerhalb biologischer Theorien bestehen. Die heute noch stattfindende *rassifizierende* Praxis wird von der Angst einer Überfremdung und dem Wunsch nach Abgrenzung und der weiter bestehenden *white supremacy*<sup>9</sup> getrieben, was dem damaligen Narrativ der Angst vor Durchmischung und Degeneration ähnelt. Damit ist das Konzept der „Rasse eine gesellschaftliche Teilungspraxis [...] deren lebenswissenschaftliche Konzeptionen keinesfalls aus der Biologie heraus erklärt werden können, sondern im Kontext einer gesellschaftlichen Legitimationsordnung [...] zu begreifen sind“ (Plümecke, 2013, S. 15). Der *Rassebegriff* der *Rassentheoretiker\*innen* wurde seit jeher degradierend und diffamierend verwendet. Entsprechend der Jenaer Erklärung aus dem Jahr 2019 ist „das Konzept der Rasse [...] Ergebnis von Rassismus und

---

<sup>9</sup> *White supremacy*: Ideologie bzw. System, wodurch die *weiße* Vormachtstellung gegenüber BIPOC gewährleistet und verteidigt wird. „Die *weiße* Vorherrschaft durchdringt unsere Kultur, Institutionen und Beziehungen. [...] Eine Kultur der weißen Vorherrschaft hält sich selbst aufrecht, indem sie People of Color ausgrenzt“ (Freimuth, 2022).

nicht dessen Voraussetzung“ (Fischer et al., 2019, S. 399). Die biologisch differenzierenden Grundlagen zur Beschreibung von *Rassekonzepten* wurden damals wie heute auf wissenschaftlich fragwürdigen Forschungen aufgebaut.

## 2.2 Die Genetifizierung der Rasse<sup>10</sup>

Zum Ende des 20. Jahrhunderts rückte zunehmend die Genetifizierung der *Rasseforschung* in den Fokus des wissenschaftlichen Diskurses (Plümecke, 2013, S. 99–100). Damit wird das Hinzuziehen populationsgenetischer und später molekulargenetischer Untersuchungen zur Beantwortung der *Rassefrage* beschrieben. Dabei sei die Genetifizierung ein „Prozess, durch den die Unterschiede zwischen Individuen auf deren DNA-Codes reduziert werden“ (Lippman, 1991, S. 19; Übers. aus Plümecke, 2013, S. 103). Die Grundlage für die Genetifizierung der *Rasse* bildet die Vererbung, die für die Weitergabe *rassischer* Merkmale verantwortlich gemacht wurde. Die Genetik und das Konzept der *Rasse* sind seit jeher eng miteinander verbunden und um die *Rassifizierung* moderner genetischer Untersuchungen und Kategorienbildungen nachvollziehen zu können, muss die Genetifizierung der *Rasse* in den Blick genommen werden.

Ab dem 20. Jahrhundert wurde zwischen der Genetik und der *Rasse* eine „immer intensivere Bindung hergestellt“, welche „auch als Antrieb für eine Erneuerung rassifizierter Konzepte dient“ (Plümecke, 2013, S. 106). Mit der ab 1900 als (klassische) Genetik bezeichnete Wissenschaft wurde in Bezug auf *Rassen* „oftmals typologisch vorgegangen [...], sich also nur an Kriterien des Äußeren abgearbeitet“ (Pisarek & Mayer, 2009, S. 5–7). In den Mal mehr mal weniger starren, in der Anzahl variierenden und überschneidenden Menschengruppen wurde eine unterschiedliche Genetik vorausgesetzt. Die klassische Genetik wurde durch den Biologen und Augustinermönch Gregor Johann Mendel aufgrund seiner Untersuchungen zur Kreuzung von Erbsenblüten überhaupt erst als eigene biologische Disziplin wahrgenommen (Graw, 2020, S. 572). Damit konnte bestätigt werden, „dass einige Dinge tatsächlich treu und stabil über die Generationen hinweg weitergegeben werden“ (Marks, 2017, S. 46).

Mit der Etablierung der Populationsgenetik ab 1930 wurde *Rasse* nicht mehr typologisch gedacht, sondern von einer Wahrscheinlichkeitsverteilung einzelner genetischer Merkmalsunterschiede ausgegangen (Pisarek & Mayer, 2009). Anhand von Häufigkeitsverteilungen bestimmter Merkmale entwickelten sich „die physiologischen Messungen der Rassenanthropologie zu Frequenzanalysen populationsgenetischer

---

<sup>10</sup> Begrifflichkeit übernommen aus (Plümecke, 2013, S. 105). Begriff der Genetifizierung unter anderem 1987 eingeführt von dem Mediziner Gordon Edlin (Plümecke, 2013, S. 102).

Differenzforschung“ (Plümecke, 2013, S. 153). Weniger das Einteilen aufgrund des Phänotyps, sondern viel mehr die Messung von Genvarianten innerhalb einer Population und zwischen Populationen über die Zeit bzw. über Generationen hinweg, wurde untersucht. Die Vorstellungen über *Menschenrassen* durchlebten damit einen Wandel. Man erkannte, dass zuvor festgelegte Gruppen, wie etwa Schwarze und *weiße*, keinesfalls so homogen darstellbar sind, wie man zuerst vermutet hatte. Die Erkenntnisse über die Evolution ermöglichten Unterschiede innerhalb, aber auch zwischen Gruppen zu erklären (Plümecke, 2013, S. 155–156). Dennoch hielten viele an der Vorstellung einer objektiven Trennung von Menschengruppen fest, welche möglich wäre, würde man nur den Kern bzw. alle Aspekte der Differenzen ergründen.

Der Mediziner Oswald Avery entdeckte 1944, dass die Desoxyribonukleinsäure (DNA) Träger unserer Erbinformation ist. Erst neun Jahre später gelang es den Genetikern James Watson und Francis Crick das Modell der Doppelhelix der DNA herzustellen, was einen Meilenstein für die genetische Wissenschaft und den Beginn der molekularen Genetik markierte.<sup>11</sup> Mit der ab 1950 populären Molekulargenetik wurde versucht *Rasse*, Ethnizität bzw. Kultur auf der Ebene der DNA abzubilden. „Diese Molekularisierung von Rasseforschung findet in verschiedenen Bereichen statt: in der Forensik, der Medizin, der Ahnenforschung und der Pharmakologie“ (Pisarek & Mayer, 2009, S. 5–7).

Mittlerweile wuchs auch im wissenschaftlichen Diskurs die Kritik an *Rassenvorstellungen*. Der Biologieanthropologe Frank Livingstone veröffentlichte 1962 seinen Artikel *On the Non-Existence of Human Races*, in welchem er argumentierte, dass der Begriff der *Rasse* in Bezug auf den Menschen aufzugeben sei. Zwar gäbe es bedeutsame biologische Variabilität zwischen Populationen, diese sei jedoch nicht ausreichend, um von *Rassen* sprechen zu können. „*There are no races, there are only clines*“ (Livingstone & Dobzhansky, 1962, S. 279). *Clines* bezeichnet eine Graduierung, eine Abstufung von Merkmalen innerhalb einer Art, aber zwischen verschiedenen Populationen (Bamshad et al., 2004). Klinale Variationen können auch anhand von Gradienten des Klimas bestimmt werden, da der Mensch sich immer wieder an neue Klimazonen angepasst hat (Kattmann, 2021, S. 290). Livingstone argumentierte, dass innerhalb einer *Rasse* die Variabilitäten konkordant, also

---

<sup>11</sup> Das Modell der DNA geht auf Entdeckungen von Rosalind Franklin zurück, der es gelang mittels Röntgenstrukturanalyse eine Fotografie der DNA zu erstellen (bekannt als Foto 51). James Watson gesteht in seinem Buch „die Doppelhelix“ auf welche unlautere Weise er sich die Fotografie beschaffte und wie er durch Franklins Arbeit profitierte. Watson und Crick erhielten für ihr DNA-Modell den Nobelpreis.

übereinstimmend sein müssten (Livingstone & Dobzhansky, 1962). Die Variabilität kann nur als konkordant verstanden werden, wenn mehrere verschiedene Merkmale miteinander korrelieren. Legt man eine Klassifikation, wie eine *Rassenzugehörigkeit* anhand eines bestimmten Merkmals fest, müsste dieses Merkmal konkordant zu anderen Merkmalen sein. Wird ein Merkmal als *Rassenmerkmal* wie etwa die Haut- oder die Haarfarbe bestimmt, müsste man näherungsweise auf weitere Merkmale innerhalb einer *Rasse*, wie etwa die mittlere Körpergröße schließen können. Da dies beim Menschen nicht möglich ist, könne es gemäß Livingstone keine eindeutigen *Rassenmerkmale* geben und damit auch keine *Menschenrassen* (Livingstone & Dobzhansky, 1962, S. 279; Barbujani, 2021, S. 109–110). „As the number of characters increases it becomes more nearly impossible to determine what the ,actual races really are.“ (Livingstone & Dobzhansky, 1962, S. 279).

Diese Einschätzung hält sich bis in die Gegenwart. Auch die Jenaer Erklärung von 2019 hält fest, dass es genetische Unterschiede zwischen Menschen gibt, welche sich entlang eines geografischen Gradienten bewegen. Doch „die taxonomische Bewertung dieser Differenzierung“ sei willkürlich (Fischer et al., 2019, S. 400).

Der Evolutionsbiologe Richard Lewontin, welcher entscheidenden Einfluss auf die Übertragung molekularer Erkenntnisse in die Evolutionsbiologie hatte, schloss sich 1972 der Meinung an, dass es keinen Grund gäbe *Rassekategorien* beim Menschen aufrechtzuerhalten. Die größte genetische Variation ginge auf Unterschiede zwischen Individuen zurück und nicht auf die Variation zwischen Gruppen. Durch die Annahme von *Rassekonzepten* würde eine verzerrte Wahrnehmung der eigentlichen genetischen Variation entstehen. „Human racial classification is of no social value and is positively destructive of social and human relations. Since such racial classification is now seen to be of virtually no genetic or taxonomic significance either, no justification can be offered for its continuance“ (Lewontin, 1972, S. 397; Barbujani, 2021; Dietrich, 2021; Edge et al., 2022).

Im Oktober 1990 begannen Wissenschaftler\*innen im Rahmen des Humangenomprojektes mit der Sequenzierung der DNA zur Entschlüsselung des genetischen Codes. Das Ziel war ein Referenzgenom zu erstellen, welches kostenlos für Vergleiche und fortführende Studien verfügbar sein sollte (United States Department of Energy, 2019). Am 26.06.2000 verkündete der damalige Präsident Bill Clinton in einer Zeremonie des Weißen Hauses, dass das menschliche Genom entschlüsselt wäre. Beim Vergleich zweier beliebiger Menschen sei deren Genom zu 99.9 Prozent miteinander identisch. „All of us are created equal [...]“

*After all, I believe one of the great truths to emerge from this triumphant expedition inside the human genome is that in genetic terms, all human beings, regardless of race, are more than 99.9 percent the same“* (Clinton et al., 2000).

Anstatt dieses Ergebnis als Bestätigung der Nicht-Existenz von *Menschenrassen* zu bewerten, konzentrierten sich damals, wie heute *rassifizierende* Untersuchungen auf die 0.1 Prozent, welche zwischen Menschen variieren können (Kahn, 2013; Pollock et al. 2021). Diese verbleibenden 0.1 Prozent repräsentieren allerdings etwa 3 000 000 Sequenzunterschiede (Cichon, 2002).<sup>12</sup> Diese Unterschiede bestimmen unser Aussehen sowie auch unsere individuelle Krankheitsdisposition. „Der größere Teil bleibt jedoch sehr wahrscheinlich ohne phänotypische Konsequenz“ (Cichon, 2002, o. S.).

Der Public-Health-Ethiker Michael Yudell spricht in diesem Zusammenhang vom *paradox of the genomic era* (Yudell, 2011, S. 25). Einerseits haben molekulargenetische Erkenntnisse dazu beigetragen, dass *Rassekategorien* als zu mehrdeutig und unpassend zur Beschreibung menschlicher Diversität angesehen wurden, andererseits versuche man nun erst recht die Diversität genauer zu untersuchen und abzubilden. Die Genetifizierung der *Rasse* hat zu einer ständigen Neukonzeptualisierung der *Rasse* durch genetische Methoden geführt (Plümecke, 2013, S. 106). Dennoch kommt die größte Kritik an modernen *Rassenkonzepten* aus der genetischen Forschung selbst.

---

<sup>12</sup> Mittlerweile wurden die Unterschiede zwischen zwei willkürlich gewählten Individuen auf eine Schätzung von 0.5 Prozent revidiert (Levy et al., 2007; Karki et al., 2015). Zum Zeitpunkt des Humangenomprojektes waren noch rund 8 Prozent nicht entschlüsselt (Nurk et al., 2022). Die noch nicht entschlüsselten Bereiche waren repetitive Frequenzen der DNA. Diese Wiederholungssequenzen sind oft nahezu identisch und lassen sich deshalb schwer sequenzieren. Erst 2003 wurde das Humangenomprojekt als abgeschlossen erklärt, obwohl Teile der DNA, insbesondere in der Zentromerregion und an den Enden der Chromosomen, immer noch nicht entschlüsselt waren (Podbregar, 2022). Erst im Mai 2021 gelang es das gesamte menschliche Genom zu entschlüsseln und dabei vorherige Fehler zu korrigieren (Nurk et al., 2022; Zahn, 2022).

### 2.3 Die Theorie des Zuschreibungssystems *Rasse*

In diesem Kapitel wird in den Blick genommen, wie *Rasse* heutzutage zugeschrieben wird und wie die verwendeten Kriterien noch immer an vergangene *Rassekonzepte* anknüpfen. Nur mit diesem Verständnis kann die im Nachfolgenden infrage gestellte Kategorienbildung in medizinischen bzw. pharmakogenetischen Studien nachvollzogen werden.

Es gibt keine international einheitliche Definition des Begriffs der *Rasse* oder ethnischer Zugehörigkeit. Welche *Rasse* eine Person sich selbst zuschreibt ist sehr subjektiv. Die zugeschriebene Kategorie kann in Anzahl und Definition abhängig vom eigenen Herkunftsland stark variieren, kann aber auch innerhalb eines Landes inkonstant sein (Zhang & Finkelstein, 2019). Häufig handelt es sich um historisch gewachsene Definitionen (Braun et al., 2007).

Obwohl im Deutschen der Begriff *Rasse* nicht mehr verwendet wird, steht Ethnizität, (biogeografische) Herkunft oder auch Kultur oftmals stellvertretend für eine Kategorisierung von Menschen. Der englische Begriff *race* ist anders konnotiert. Darunter werden nicht ausschließlich biologische, sondern auch soziale Merkmale einer Person verstanden (Kahn, 2014, S. 36). Trotz der sozialen Komponente des Begriffs wird *Rasse* in den USA abhängig vom phänotypischen Erscheinungsbild und der (vermuteten) Abstammung zugeschrieben (Nicolas & Skinner, 2017). Ob jemand als *weiß*, asiatisch oder Schwarz bezeichnet wird, hängt von den Gesichtszügen, der Körperform und am stärksten von der Hautfarbe ab (Eneanya et al., 2022). In vielerlei Hinsicht nehmen die USA eine Vorreiterrolle in den Bereichen *Rassendiskurs*, dem Bewusstsein über stattfindende *Rassifizierungen* und der Bekämpfung von Rassismus ein. Dennoch findet in den USA eine Biologisierung des *Rassekonzeptes*, vorangetrieben durch seine Verwendung zur Erforschung genetischer Diversität, noch immer statt. Die ethnische Zugehörigkeit wird dagegen als abhängig von Kultur, sozialen Praktiken wie Traditionen und Ernährungsgewohnheiten, Sprache und Religion verstanden (Mersha & Abebe, 2015; Lu et al., 2022). *Ethnicity "create[s] a sense of collective identity that is often carried forward between generations"* (Lu et al., 2022, S. 2).

Die derzeit geltende Statistik zur *Rasse* einer Person wird in den USA durch das *US Office of Management and Budget* (OMB) erhoben. Die OMB-Standards (No.15) geben fünf mögliche *rassische* Kategorien vor: *American Indian/Alaska Native*, *Asian*, *Black/African American*, *Native Hawaiian/Other Pacific Islander* und *White*. Die Zuteilung erfolgt anhand

von Selbstidentifikation und seit 1997 ist es möglich sich mehr als einer *Rasse* zuzuordnen (OMB Standards, 1997; United States Census Bureau, 2022).

Ebenfalls wird die *Rasse* einer Person durch das *National Center for Health Statistics* (NCHS) aufgrund von Angaben in der Geburts- oder Sterbeurkunde erfasst. Da es zu diesen Zeitpunkten selbstverständlich nicht möglich ist, die eigene *Rasse* mithilfe der Selbstzuschreibung festzulegen, wird sie meistens durch Angehörige oder Bestatter\*innen angegeben. Dies kann zu erheblichen Unterschieden in der Zuschreibung, zu Fehlklassifizierungen und Stigmatisierungen führen (Lu et al., 2022). Die Erfassung zu unterschiedlichen Zeitpunkten macht die Ergebnisse sehr variabel und reduziert damit die Aussagekraft. Damit ist es theoretisch möglich bei der Geburt, bei einer Volkszählung und beim Tod drei verschiedene *Rassen* zugewiesen zu bekommen bzw. sich selbst zuzuweisen (Root, 2017). Je nach betrachteter Statistik (OMB oder NCHS) leben also zu verschiedenen Zeitpunkten unterschiedlich viele Menschen variabler *rassischer* Zugehörigkeit in den USA. Zum Zeitpunkt der Geburt wird meistens von der *Rasse* der Eltern auf die *Rasse* des Neugeborenen geschlossen. Dabei hat sich im Laufe der Jahre das Zuschreibungssystem in den USA verändert. Bis 1989 zählten Neugeborene nur als *weiß*, wenn beide Elternteile *weiß* waren. War eines der Elternteile Schwarz, so wurde das Neugeborene ebenfalls unabhängig von der *Rasse* des anderen Elternteils als Schwarz bezeichnet. Historisch abzuleiten ist dies von der *one-drop-rule*<sup>13</sup> (Root, 2017, S. 467). „*One black great-grandparent defined you as legally black; seven white great-grandparents weren't enough to make you white*“ (Marks, 2001a, S. 7). Wie absurd dieses *Rassenverständnis* ist, wird von Bernard Swynghedaw, einem Experten der molekularen Kardiologie, betont: „*Race is a parameter that cannot be measured accurately and cannot even be defined using objective criteria. Why skin colour? Why not height, which confers a strong evolutionary advantage? Or baldness – which is neutral? [...] If one drop of black blood is enough to become black, why not the reverse?*“ (Swynghedaw, 2003, S. 37–47).

Ab 1989 war ausschließlich die *Rasse* der Mutter bestimmend für die *Rasse* des Kindes. Diese Überarbeitung veränderte die Statistik. Eine Person, die im Dezember 1988 geboren wurde, hätte als Schwarz bezeichnet werden können. Dieselbe Person hätte als *weiß*

---

<sup>13</sup> *One-Drop-Rule*: Rechtsprinzip der *Rassenklassifizierung* im 20. Jahrhundert in den USA. Ein Tropfen Schwarzen Blutes sei ausreichend um eine Person als Schwarze bzw. nicht-*weiße* Person zu deklarieren. Dies diene dazu ein *rassisches* System zu entwickeln und *Rassenmischung* und Chancengleichheit zu verhindern.

bezeichnet werden können, wäre sie nur einen Monat später im Januar 1989 geboren. Dies ist die Begründung für den plötzlichen Anstieg der Geburtenzahl *weißer* Säuglinge (Root, 2017).

Bei der Festlegung der *Rasse* auf der Sterbeurkunde können statistische Daten stark davon abweichen, ob Angehörige oder das Bestattungsunternehmen die *Rasse* der Person erfasst. In beiden Fällen kann sie abweichend von der selbstgeschriebenen *Rasse* sein. Je nach Erfassung kann die Anzahl der Verstorbenen bestimmter OMB-Rassen stark variieren. Diese Umstellungen und die unterschiedliche Erfassungen von verschiedenen Ämtern machen die Daten sehr unzuverlässig (Root, 2017, S. 467). Es veranschaulicht, wie willkürlich *rassistische* Zugehörigkeit an der Hautfarbe festgemacht wird.

Klassifizierungssysteme stellen immer eine ethische Entscheidung dar (Kahn, 2014, S. 33). Im Werk über Klassifizierungen *Sorting Things Out* von dem Informatiker Geoffrey Bowker und der Soziologin Susan Leigh Star wird *Rasse* als binäres Prinzip gegenseitiger Exklusivitäten beschrieben. Man ist entweder *weiß* oder Schwarz, jedoch nie beides (Bowker & Star, 2008, S. 61–63). Insbesondere für Personen, welche sich als *interracial* verstehen, wird die Zuschreibung der eigenen *rassistischen* Identität damit zu einer schwierigen Aufgabe. Die *Rasse* ist ein abstraktes System von modellhaftem Denken und nicht biologisch oder naturhaft gegeben (Bowker & Star, 2008, S. 61–63). Sie ist eine historische, politische und soziale Zuschreibung von Menschen für bzw. über Menschen und entsteht aus sozialen Gegebenheiten und Praktiken, welche durch heterogene Überzeugungen und kulturelle Assoziationen koproduziert werden (Bowker & Star, 2008, S. 61–63). Menschen neigen dazu sich gegenseitig nach Gruppenzugehörigkeit und verschiedensten Kategorien zu be- und verurteilen. Da durch Kategorien Objekte und Situationen besser einzuordnen sind, werden neue Erfahrungen erwartbarer (Waldmann, 2008). „Subalterne Kategorien, Personen und Gruppen werden mit Eigenschaften belegt. Es wird ein ‚Wissen‘ über ihr Wesen erzeugt. In diesem Wissen besteht die Hauptaussage in der Artikulation ihrer ‚Differenz‘ in Relation zur hegemonialen [*weißen*] Gruppe. In einer binären Anordnung werden ihnen Eigenschaften zugeschrieben die in Opposition zu den (vermeintlichen) Eigenschaften der [*weißen*] Gruppe stehen“ (Eggers, 2005, S. 35). Wenn die Vorstellung über die eigene *Rasse* nicht in dieses binäre System passt, kann es zu einer

kognitiven Dissonanz<sup>14</sup> kommen, da persönliche und gelebte Erfahrungen durch die Klassifizierung nicht zusammenpassen (Bowker & Star, 2008; Fullwiley, 2007b, S. 7).

*Rassistische* Kategorisierung ist ein Phänomen, welches durch (Vor-)Urteile und Wahrnehmungen über uns selbst und über andere entsteht (Nicolas & Skinner, 2017, S. 608). Dabei wird vor allem die *outgroup* mit *rassistischen* Merkmalen versehen. Die eigene Gruppe fungiert als Standard oder Basis, wodurch Merkmale anderer *Rassen* stärker hervortreten (Nicolas & Skinner, 2017, S. 610). Menschen, die sich selbst als *mixed race* bezeichnen, werden von anderen aufgrund ihrer äußeren Merkmale eher zur *minority group* als zur *majority group* gezählt (Levin, 1996; Halberstadt et al., 2011; Nicolas & Skinner, 2017). Insbesondere Menschen, die aufgrund äußerer Merkmale als sehr Stereotyp für diese Gruppe angesehen werden, haben mit mehr Vorurteilen zu kämpfen und werden häufiger diskriminiert als andere Mitglieder (Nicolas & Skinner, 2017; Maddox & Perry, 2018). Kategoriales Denken hilft den Menschen die Welt zu ordnen und sie damit besser zu verstehen. Grundsätzlich ist dies eine kognitive Fähigkeit, die intuitiv abläuft und einem selbst nicht immer bewusst ist. Sobald sie aber zu Ausgrenzungen und hierarchischen Ordnungen führen, die als solche nicht existieren und andere Menschen diskriminieren, müssen sie streng hinterfragt werden.

Dabei sind nicht nur die Begrifflichkeiten der *Rasse* und Ethnizität uneindeutig, auch die Auswahlkategorien der *Rasse*. Mit der Beschreibung der eigenen Identität als etwa Afroamerikaner\*in kann die gesellschaftliche und die politische Identität ausgedrückt werden. Diese Selbstbezeichnung ist aber nicht für alle Afroamerikaner\*innen gleichzusetzen mit (ausschließlicher) afrikanischer Abstammung. Sowohl Personen, die sich in den USA als Schwarz definieren als auch Personen, die sich selbst als *weiß* definieren, haben afrikanische sowie europäische Vorfahren. Liegt der Schwerpunkt auf der afrikanischen Abstammung könnte man 20-30 Prozent der *weißen* Bevölkerung der USA als Schwarze definieren, da diese zwischen 2-20 Prozent afrikanische Vorfahren haben (Root, 2017, S. 468). Da *Rasse* nach wie vor stark vom phänotypischen Erscheinungsbild beeinflusst wird, unabhängig von der Selbstzuschreibung oder ob von außen zugeschrieben, sind häufig die implizierten Hinweise zur Abstammung, die eigentlich in

---

<sup>14</sup> Kognitive Dissonanz: sozialpsychologische Theorie nach Festinger (Raab et al., 2010). Eine kognitive Dissonanz entsteht, wenn (von außen zugeschriebene) Fakten und die eigene Realität nicht übereinstimmen.

genetischen Studien erhoben werden sollen, zu ungenau oder schlichtweg falsch. Die Informationen zur eigenen *Rasse*, die auf dem Phänotyp basieren und genetische Daten der Abstammung stimmen nicht immer überein (Mersha & Abebe, 2015). Dem Genetiker Mersha und dem Molekularbiologen Abebe zufolge seien Personen, die sich selbst als Afroamerikaner\*innen bezeichnen, genetischen Analysen zufolge manchmal bis zu 99 Prozent europäischer Abstammung. Wohingegen Personen, die sich selbst als Europäer\*in bezeichnen eine erhebliche Beimischung afrikanischer Abstammung aufweisen (Mersha & Abebe, 2015). Dies macht die Nutzung der Kategorie Schwarz als Selbstzuschreibung in medizinischen Studien zur vermeintlichen Erfassung genetischer Zusammenhänge sehr unpräzise.

Oftmals nutzen Personen zur Selbstauskunft ihrer *Rasse* nur die Kategorien der OMB-*Rassen*, da sie diese von Volkszählungen kennen. Damit wählen sie häufig nicht die Kategorie, mit der sie sich tatsächlich identifizieren, sondern die, die ihnen von außen auferlegt wird. Die Wahrnehmung und Zuschreibung von außen vermischt sich mit der der Selbstzuschreibung (Cho & Sankar, 2004). Menschen mit jeweils einem Schwarzen und *weißen* Elternteil werden häufiger von außen als Schwarz wahrgenommen, obwohl sie genauso gut als *weiß* klassifiziert werden könnten (Herman, 2010). Dies macht *rassistische* Zuschreibungen von *interracial* Personen von außen sowie die Selbstzuschreibung besonders ungenau und willkürlich. In *The Problem with Race-based Medicine* schildert die Soziologin und Rechtswissenschaftlerin Dorothy Roberts wie sie bei einer medizinischen Forschungsstudie ohne Begründungen auf einem Fragebogen ihre eigene *race* angeben sollte. Wenn damit die Diversität der Teilnehmenden in Bezug auf ihren sozialen Hintergrund gemessen werden sollte, hätte sie sich als Schwarz bezeichnet (Roberts, 2016). Sollte aber ein Risiko verbunden mit einem genetischen Merkmal aufgrund ihrer Abstammung untersucht werden, hätte sie sich gleichermaßen als afrikanisch wie europäisch bezeichnet. Es seien allein soziale Gründe, weshalb sie sich vielmehr als Schwarze Frau mit *weißem* Vater identifiziere, anstatt als *weiße* Frau mit Schwarzer Mutter. Wie könnten aber überhaupt wissenschaftliche, genetische Befunde erhoben werden, wenn ihre eigene *racial identity* für sie wenig mit ihrem genetischen Hintergrund zu tun habe? Für sie stellte das eine unwissenschaftliche Betrachtung einer sehr kritischen Variable dar (Roberts, 2016).

Sozialpolitisches Schwarzsein und biologisches Schwarzsein müssen nicht notwendigerweise miteinander kongruent sein, weder innerhalb einer Person noch innerhalb einer Familie. Gleichermaßen müssen Schwarzsein und Afroamerikanisch bzw. Afroamerikanisch und Schwarzsein nicht übereinstimmen. Eine Schwarze Person ist selbstverständlich nicht automatisch Afroamerikaner\*in. Analog muss sich eine afroamerikanische Person nicht als Schwarz identifizieren. Alltägliche Erfahrungen mit Rassismus können zu geteilten Erfahrungen und einer gemeinsamen Identitätsprägung führen, dennoch gibt es Personen, die außerhalb der kollektiven Identität existieren (Lewis & Nelson, 2022).

Zum Detektieren genetischer Unterschiede ist die Beschreibung Afroamerikanisch eine ungenaue Kategorie, da Menschen mit Vorfahren aus Ost-, West-, Süd- und Nordafrika zusätzlich zu verschiedenen Anteilen europäischer Abstammung erhebliche genetische Unterschiede aufweisen können (Amutah et al., 2021). Afroamerikaner\*innen sind genetisch sowie sozialpolitisch eine sehr heterogene Gruppe und *race* ist demnach ein schlechter Wert, um den genetischen Hintergrund übereinstimmend für diese Gruppe anzugeben.

Die Selbstzuschreibung der *Rasse* zählt aktuell als Goldstandard in der biomedizinischen Forschung und wird am häufigsten zur Datenerhebung eingesetzt. Dabei sind diese Selbstzuschreibungen nicht unveränderlich und permanent. Im Schnitt verändern 5-12 Prozent aller Amerikaner\*innen im Laufe der Zeit ihre Selbsteinschätzung in Bezug auf ihre *Rasse* (Agadjanian, 2023). Laut soziologisch, empirischer Studien ändern besonders Menschen deren Eltern zwei verschiedenen OMB-Rassen angehören häufiger ihre selbstidentifizierte *Rasse* (Hitlin et al., 2006; Mihoko Doyle & Kao, 2007). Das Phänomen, welches versinnbildlicht wie *rassistische* Fluidität mit *rassistischer* Ungleichheit interagiert, betrifft folglich vor allem Minderheiten und *multirassistische* Bevölkerungsgruppen (Saperstein & Penner, 2012; Lu et al., 2022). Dabei ändern ursprünglich als nicht-*weiß* identifizierte Amerikaner\*innen durchschnittlich zu 20 Prozent ihre *race*. Relevant für die Festlegung, aber auch für die Veränderung der eigenen *Rasse*, ist der sozioökonomische Status, das Geschlecht und das Erscheinungsbild.

Die selbstidentifizierte *Rasse* im Laufe des Lebens wechseln zu können, stellt gerade für *multirassistische* Menschen die Möglichkeit dar, die Entwicklung ihrer eigenen Identität überhaupt erst zu ermöglichen (Agadjanian, 2023). Im Laufe der Zeit identifizieren sich aber

weniger als die Hälfte (48 Prozent) der Befragten einer Studie weiterhin als *multirassisch*, wohingegen die Mehrheit sich im Verlauf als *monoracial* definiert (Agadjanian, 2023). Dies könnte ein Hinweis auf den bestehenden sozialen Druck sein, sich einer eindeutigen Kategorie zuzuordnen (Lu et al., 2022, S. 5). Menschen, die sich selbst als *interracial* beschreiben würden, von außen aber als Schwarz bezeichnet werden, sehen sich besonders häufig gezwungen, sich als Schwarz zu definieren (Agadjanian, 2023).

Aufgrund einer klaren Schwarz-weiß-Dichotomie in den USA identifizieren sich Personen, die sich zuvor als ausschließlich Schwarz oder *weiß* identifiziert haben, zu 96 Prozent auch noch Jahre später mit derselben Zuschreibung (Agadjanian, 2023).

Personen, die noch relativ neu in die USA immigriert sind definieren sich selbst häufiger als *mixed race* (Nicolas & Skinner, 2017). Dies kann damit zusammenhängen, wie lange ihre Familien in den USA ansässig sind. *Rassische* Kategorisierungen drücken folglich auch immer die aktuellen Einwanderungsbewegungen aus. Es könnte demnach sein, dass *rassische* Identifikation sich über die Länge der Zeit verändert, die seit der Migrationsbewegung der Familien vergangen ist (Agadjanian, 2023). Entscheidend für unsere eigene Selbstzuschreibung ist damit nicht nur die geografische Herkunft, sondern auch der betrachtete Zeitraum. Wir sind alle Afrikaner\*innen, wenn wir unsere ursprüngliche Herkunft vor langer Zeit beschreiben wollen (Kahn, 2014). Ebenso wirkt Zeit bzw. Lebenserfahrung wie ein Katalysator für eine veränderte Selbstidentifikation (Tabb, 2016).

Durch wechselnde Selbstzuschreibungen innerhalb eines Lebens und durch die Vermischung der intrinsischen und extrinsischen Zuschreibungsform werden statistische Erhebungen jedoch inkonstant und nur sehr eingeschränkt repräsentativ. Werden diese dann für die Untersuchung genetischer Unterschiede genutzt, können falsche Annahmen über *rassische* Unterschiede vermeintlich bestätigt werden, unabhängig davon was die Kategorie an sich schon impliziert. Deshalb ist es nicht nur wissenschaftlich fragwürdig, eine ganze Medikationsstudie allein auf der Kategorie des Schwarzseins zu erheben, sondern auch auf genetischer Ebene höchst unpräzise. Wie diese Kategorien als Teil medizinischer Forschung angewendet werden und weshalb dies zu kritisieren ist, wird in den nachfolgenden Kapiteln erläutert.

### 3. Differenzforschung

#### 3.1 Grundlagen der Differenzforschung

Die Erforschung der genetischen Diversität von Menschen berührt verschiedene Fachbereiche der Lebenswissenschaften und befindet sich daher im Diskurs unterschiedlicher Perspektiven. „Die Debatten über die genetische Diversitätsforschung offenbaren [...] einen fundamentalen Dissens über die angemessene Regulierung“ und Formulierung „wissenschaftlicher Forschung mit menschlichen Forschungsobjekten und insbesondere Kollektiven“ (Wasserloos, 2005, S. 5). Relevant ist dabei, auf was diese Erforschung der Differenz aufbaut, wie sie angewendet wird und was für Erkenntnisse daraus bisher abzuleiten sind.

Die Hoffnung der personalisierten Medizin<sup>15</sup> ist, durch die Erforschung der menschlichen Vielfalt potenzielle Gene, welche im Zusammenhang mit bestimmten Krankheiten stehen, zu detektieren und individuellere Therapien für diese Erkrankungen anzubieten. Darüber hinaus soll die genetische Zusammensetzung eines Menschen Aufschluss über die Verträglichkeit bestimmter Pharmakotherapien geben. Damit soll in Zukunft einer erkrankten Person, das für ihn oder sie am besten verträgliche und wirksame Arzneimittel verschrieben werden können. Dafür wird in der Differenzforschung unter anderem die DNA nach möglichen Allelfrequenzen<sup>16</sup> durchforstet, welche sich unterschiedlich über verschiedene Bevölkerungen verteilt haben.

Entscheidend für die Erforschung der Differenz innerhalb von Populationen sind sogenannte Polymorphismen. Polymorphismen sind Sequenzvarianten eines Gens, welche von den Eltern vererbt werden und sich zwischen Individuen innerhalb einer Population unterscheiden können. Früher definierte man die Allelfrequenz des varianten Allels von >1 Prozent in einer Bevölkerung als Polymorphismus. Wurde dieser willkürliche Schwellenwert nicht überschritten sprach man von Mutationen. Mutation wurde häufig mit pathologisch gleichgesetzt, obwohl nicht jede Mutation krankheitsverursachend ist. In der Begriffsverwendung ist es relevant, ob von einer Mutation die Keimbahn, also eine von den Eltern vererbte Mutation betroffen ist oder ob es sich um eine somatische Mutation handelt. Eine somatische Mutation kann im Laufe des Lebens eines Individuums auftreten

---

<sup>15</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.

<sup>16</sup> Allel: verschiedene Varianten bzw. Ausprägungen eines Gens an einem bestimmten Genort.

und für das Auftreten einer Krebserkrankung verantwortlich sein. Heute verwendet man den neutraleren Begriff Variante.<sup>17</sup> Die Debatte, um die korrekte Verwendung dieser wissenschaftlichen Termini ist jedoch noch nicht abgeschlossen (Karki et al., 2015).

Es gibt verschiedene Arten dieser Sequenzvarianten. Mit 90 Prozent sind die *Single Nucleotide Polymorphisms* (SNPs), die häufigsten interindividuellen genetischen Variabilitäten. *“SNPs are used as genetic signatures in populations to study the predisposition to certain traits, including diseases”* (Karki et al., 2015, S. 2). Statistisch gesehen tritt alle 200-1000 Basenpaare ein Austausch eines Basenpaares auf (Bundesgesundheitsblatt, 2004; Graw, 2020, S. 610). Abhängig ob von einem SNP ein nicht-kodierender oder kodierender Abschnitt betroffen ist, kann dies Auswirkungen auf die Funktionalität eines Enzyms haben. Das bedeutet jedoch nicht automatisch, dass aufgrund des veränderten Basenpaares eine Aminosäure ausgetauscht wird. Viele Aminosäuren werden von mehreren Basentriplets kodiert. Eine solche Mutation nennt man neutrale bzw. stille Mutation, da sie keine Funktionsveränderung bewirkt.<sup>18</sup> Kommt es allerdings zum Austausch einer Aminosäure, kann dies die Aktivität eines Enzyms erhöhen oder vermindern, was einen Effekt auf den Phänotyp eines Menschen haben kann.

Der größte Teil unseres Genoms besteht aus nicht-kodierender DNA, auch dieser trägt zur genetischen Variantenvielfalt bei. Insbesondere die nicht-kodierenden Abschnitte werden für populationsgenetische Analysen herangezogen, da sie keiner Selektion unterliegen.

Wichtige Erkenntnisse für genetische Polymorphismen lieferten das *Human Genome Diversity Project* (HGDP, 1991–2020), das *HapMap* (2002–2016) und das *1000 Genome Project* (2007–2015). Die Gründer Cavalli-Sforza et al. wollten mit dem HGDP einen genaueren evolutionären Stammbaum der menschlichen Populationen erstellen (Cavalli-Sforza et al., 1991). Anders als beim Humangenomprojekt sollten nicht Gemeinsamkeiten des menschlichen Genoms festgestellt, sondern wie schon am Namen ableitbar, genetische Diversitäten in Bezug auf Abstammung untersucht werden. Von Beginn an stand das Projekt unter Kritik. Der Hauptkritikpunkt war, dass es ein Denken fördere, welches an klar

---

<sup>17</sup> Zur genaueren Beschreibung einer Variante und ihrer klinischen Bedeutung werden die fünf Gruppen pathogen, wahrscheinlich pathogen, ungewiss, wahrscheinlich benigne und benigne verwendet (Richards et al., 2015).

<sup>18</sup> Dies ist vereinfacht dargestellt. Neuere Studien deuten darauf hin, dass auch neutrale Mutationen, also Mutationen ohne Austausch einer Aminosäure zu einer veränderten Funktion des Proteins führen können, z.B. kann das Spleißen durch einen Basenaustausch in kodierenden Abschnitten beeinflusst werden (Graw, 2020, S. 629).

unterscheidbaren Menschengruppen festhalten würde. Der Anthropologe Alan Swedlund bezeichnete das Projekt als 21.-Jahrhundert-Technologie angewandt auf eine 19.-Jahrhundert-Biologie (Lewin, 1993). Schwierigkeiten bereitete auch die Definition des Begriffs der Population und welche Populationen als Vergleichspopulationen herangezogen werden sollten. Man wollte möglichst isolierte, indigene Völker untersuchen, da man Sorge hatte, dass alle anderen Populationen durch Vermischung mit Nachbarpopulationen ihre stabilen genetischen Informationen bereits verloren hätten (Cavalli-Sforza et al., 1991; Plümecke, 2013, S. 172). Die Vorstellung, dass indigene Völker in ihrer isolierten Identität bedroht seien und durch eine Vermischung zu verschwinden scheinen, „reproduziert eine primitive Fetischisierung der Reinheit“ (Nash, 2006, S. 81 Übers. d. Verf.). Diese rassistische Denkweise über eine ursprüngliche Teilung und Reinheit nicht-westlicher Populationen wurde durch die Anwendung moderner, westlicher Technologien zelebriert (Marks, 2001b). Von Seiten antirassistischer Aktivistenorganisationen wurde dem HGDP vorgeworfen einen Biokolonialismus zu betreiben (Greely, 2001).

Das Sampling von Daten relativ isolierter Populationen führt auch zur Unterrepräsentation dicht bevölkerter Regionen, wodurch die Diversität innerhalb von Populationen unterschätzt werden könnte (Barbujani & Colonna, 2010, S. 293). Das Ergebnis der Forschung des HGDP war unter anderem „dass phänotypischen Unterschieden nur geringe genetische Variationen zugrundeliegen“ und dass die Diversität innerhalb einer Population größer ist, als zwischen ihnen (Klußmann, 2004, S. 13–14). Innerhalb einer Population finden sich 85 Prozent aller Differenzen, nur 15 Prozent sind zwischen Populationen nachzuweisen (Barbujani & Colonna, 2010, S. 287). Von diesen 15 Prozent sind etwa 10 Prozent der Gesamtvariation für die Unterschiede zwischen Populationen, die auf unterschiedlichen Kontinenten leben, verantwortlich und nur 5 Prozent machen Unterschiede zwischen Populationen des gleichen Kontinents aus (Barbujani et al., 1997). Das Ziel des *International HapMap Projects* war hingegen eine Haplotypenkarte<sup>19</sup> zu erstellen. Da sich durch Haplotypen genetische Variationen zusammenfassen lassen, werden durch Projekte wie dem *Internationale HapMap Project* nur wenige SNPs

---

<sup>19</sup> Haplotyp (haploider Genotyp): DNA-Sequenzabschnitt, der verändert durch SNPs als zusammenhängender Block vorliegt und vererbt werden kann. Dabei liegt diese Sequenz auf einem Chromosom. Es beschreibt also eine alternative Struktur für ein bestimmtes Segment eines Chromosoms. Nahe beieinanderliegende Allele desselben Haplotyps werden häufiger gemeinsam vererbt.

notwendig sein, um einen Haplotyp zu erkennen. Mit einer kürzeren, notwendigen Sequenz zur Genotypisierung werden auch Kosten eingespart. Haplotypen können für Stammbaumanalysen also zur Erkennung verwandtschaftlicher Beziehungen miteinbezogen werden (Foster & Sharp, 2004; Arnemann, 2019, S. 1066).

Durch Folgestudien wie Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) sollen verschiedene Sequenzvarianten des menschlichen Genoms, welche populationsgenetisch zugeordnet wurden, Rückschlüsse zu häufigen Erkrankungsentitäten innerhalb von Populationen zulassen. Diese Sequenzvarianten könnten dann möglicherweise als Zielstrukturen für therapeutische Maßnahmen genutzt werden (The International HapMap Consortium, 2003). Genomweite Assoziationsstudien werden nicht nur dafür genutzt, um auf die Abstammung verschiedener Populationen zu schließen. Mittels tagSNPs<sup>20</sup> sollen Gene, die mit einem möglichen Erkrankungsrisiko zusammenhängen, ermittelt werden. Durch GWAS lassen sich Gruppen von gesunden und von einer bestimmten Erkrankung betroffene Personen vergleichen. Gleichzeitig können weitere SNPs, die gegebenenfalls mit dieser Erkrankung zusammenhängen, detektiert werden.

Das Problem bei der millionenfachen Erforschung von Genomen ist, dass je mehr statistische Vergleiche durchgeführt werden, das Risiko wächst zufällige Unterschiede im Genom zu entdecken. Dadurch können falsch-positive Ergebnisse entstehen. Die Lösung dafür wäre zum Beispiel das Anheben der Signifikanzschwelle. Dies kann aber wiederum dazu führen, dass die statistische Power<sup>21</sup> als zu gering eingeschätzt und „tatsächlich bedeutsame Unterschiede im Genom würden nicht erkannt werden“ (Borchers, 2022, S. 64). Die durch GWAS gesammelten Daten können für genetische Populationsstudien in Form von Clusteranalysen verwendet werden. Bei einem solchen Clustering werden Individuen oder auch umschriebene Untergruppen zu Clustern anhand bestimmter Merkmale zugeteilt. Für ein solches Clustering werden Programme, wie etwa das Programm *Structure*, verwendet. Mittels *Structure* werden Proband\*innen anhand ihrer genetischen Ähnlichkeiten in Gruppen eingeteilt (Mersha & Abebe, 2015). Es ist möglich Menschen in Cluster, die weitestgehend den Kontinenten entsprechen, anhand genetischer Polymorphismen einzuteilen. Die Herkunft bzw. die Herkunft der Eltern und

---

<sup>20</sup> tagSNP: repräsentative SNPs, die häufig mit anderen SNP zusammen auftreten. Dadurch ist der Aufwand geringer, da nicht alle SNPs untersucht werden müssen.

<sup>21</sup> Statistische Power: Trennschärfe eines Tests bzw. die Wahrscheinlichkeit, dass ein Effekt auch existiert, wenn dieser entdeckt wird.

wiederum deren Eltern ist also genetisch festgeschrieben. Allerdings sind diese Unterschiede sehr klein und meist überlappend. Durch das HGDP konnten solche kontinentale, genetische Cluster erstellt werden, wenn die Anzahl der erstellten Cluster der Anzahl der Kontinente entsprachen. Wurde die Anzahl der willkürlich festgelegten Cluster bzw. Gruppen erhöht, avancierten kleine Völker durch ihre Diversität zu Großgruppen und die vorher festgelegten Populationen spalteten sich in Untergruppen auf (Plümecke, 2013, S. 176). Der Sozialwissenschaftler Torben Klußmann bezeichnet dies als Ausdifferenzierung des Körpers durch rein statistische Korrelate (Klußmann, 2004). Dies sei nicht Ausdruck der wirklichen Diversität, sondern konstruiere eine Biodiversität, die den Menschen „auch unter privatwirtschaftlichen Interessen zum Forschungsgegenstand“ mache (Klußmann, 2004). *“Certainly, groups of people living in separated geographic regions differ statistically in certain genetic traits, but these genetic differences are a property of local human populations and do not indicate ‘races’. Genetic ancestry is not the same as ‘race.’”* (Umek & Fischer, 2020, S. 719).

Es gibt selbstverständlich Menschen, die anhand ihrer genetischen Merkmale nicht in solche Cluster zugeteilt werden bzw. mehreren Clustern angehören können. In einer Studie des Genetikers David Serre und des Biologen Svante Pääbo wurde festgestellt, dass sich die genetische Vielfalt abhängig von Variationen der Allelfrequenz am ehesten an *Clines*<sup>22</sup> orientiert (Serre & Pääbo, 2004). Die Clusteruntersuchung von Rosenberg et al. stimmt der Vorstellung von klinaler, menschlicher Variation zu. Dennoch habe man Cluster entdeckt, welche sich als wiederholbar und robust erwiesen hätten (Rosenberg et al., 2005, S. 0668). Diese, wenn auch nur wenige genetisch unterscheidbaren Merkmale, anhand derer sich geografische Regionen zuteilen lassen, hätten sich durch geografische Barrieren, Adaptation und Isolation durch Entfernung herausgebildet. Die von Rosenberg et al. festgestellten Cluster würden auch bei zweiter Prüfung und Erhöhung der Stichprobenmarker nicht als Artefakte entstehen, sondern durch diskontinuierliche Sprünge innerhalb der genetischen Distanz, wenn die Populationen durch geografische Barrieren getrennt seien. *“[...] if enough markers are used with a sufficiently large worldwide sample, individuals can be partitioned into genetic clusters that match major geographic subdivisions of the globe, with some individuals from intermediate geographic*

---

<sup>22</sup> Siehe dazu auch Kapitel 2.2.

*locations having mixed membership in the clusters that correspond to neighboring regions*” (Rosenberg et al., 2005, S. 0660). Es ist davon auszugehen, dass die Migration von Menschen aus Afrika, aber auch die Migration überall auf der Welt die Möglichkeit geschaffen hat, dass einige SNPs in manchen Populationen häufiger auftreten als in anderen. Bei der Betrachtung der Populationen Afrikas, Europas, Amerikas, Australiens und Asiens konnten SNPs identifiziert werden, welche sich in Individuen, die von dort in andere geografische Regionen immigriert sind, wiederfinden und so etwas wie eine gemeinsame, regionale Abstammung ausdrücken (Shriver et al., 2003). Mithilfe sogenannter informativer Abstammungsmarker (AIM) werden genetische Häufigkeitsunterschiede innerhalb Populationen untersucht. Die AIMS<sup>23</sup> sind dabei Allelfrequenzen, die zur Schätzung von biogeografischer Abstammung benutzt werden. Diese Schätzungen können wiederum für das *Admixture mapping* verwendet werden. Beim *Admixture mapping* wird vorausgesetzt, dass genetische Erkrankungen ein abhängiges Risiko je nach Abstammung aufweisen. Die entstandenen Vermischungen, die untersucht werden sollen, seien durch Kreuzung von zwei zuvor isolierten Populationen entstanden (Shriner, 2013). Dabei muss hervorgehoben werden, dass es nicht abzusehen ist, inwieweit sich ein unterschiedliches Risiko je nach Abstammung auf umweltbedingte oder genetische Risikofaktoren bezieht (Shriner, 2013).

Diese Möglichkeiten der Diversitätsforschung und auch die Genetifizierung der Abstammung verschärfen vermeintliche Theorien, dass Menschen in Kategorien, wie der der *Rasse* unterteilt werden können. Die Möglichkeit der Zuteilung kontinentaler Varianten wird als gültige Widerspiegelung biologischer Unterschiede zwischen *Rassen* angesehen (Foster & Sharp, 2004).

Ein jeder Mensch trägt SNP-Variationen in sich, die, auf unterschiedliche Zeitabstände bezogen, auf zurückliegende Vorfahren und deren ursprünglicher genetischer Vielfalt schließen lassen. Die Migration aus Afrika heraus hat zu einer Wanderungsbewegung und damit einhergehenden Vermischungen zu weiteren SNPs geführt, die wir heute auf vielerlei Weise interpretieren können. Dabei spielt aber durchaus eine Rolle, wie Populationen definiert werden, auf welche Weise die DNA analysiert wird und welche Populationen als homogener und welche als heterogener betrachtet werden. Gemäß dem Anthropologen

---

<sup>23</sup> Siehe dazu auch Kapitel 2.1.

Morris Foster und dem Medizinethiker Richard Sharp werden Afroamerikaner\*innen häufig als Mitglieder einer gemischten Population bewertet (Foster & Sharp, 2004). Dies wurde durch Studien des *admixture mappings* die vornehmlich Afroamerikaner\*innen zur Sammlung genetischer SNPs berücksichtigten, gefördert. *Native Americans* werden dagegen als isolierte und inzüchtige Populationen wahrgenommen, obwohl es wie in jeder anderen als Population bezeichneten Region, zu interkultureller, interlinguistischer bzw. interethnischer Fortpflanzungen gekommen ist. Diese historische Vereinheitlichung indigener Identitäten sei durch voreingenommene Kategorisierungen, zu denen man sich bewusst entschieden hätte und nicht aufgrund gemeinsamer genomischer Strukturen entstanden (Foster & Sharp, 2004). Indem man *Native Americans* als genetisch und kulturell isoliert betrachtet, missachtet man die stetige Vermischung zwischen Populationen. Populationen, die man heute als isoliert bezeichnet, müssen in ihrer Vergangenheit nicht unbedingt isoliert gewesen sein (Nash, 2006, S. 81).

Laut dem Biologen Ulrich Kattmann ist das Problem der Clusternanalysen, dass sie sehr uneinheitliche Ergebnisse liefern und die erstellten Gruppen nicht gleichbedeutend mit Unterarten<sup>24</sup> seien (Kattmann, 2021, S. 290). Abhängig davon, wie beliebig groß die Gruppen generiert werden, können die Ergebnisse stark abweichen und sie geben auch keinen Hinweis darauf welche Unterschiede überhaupt relevant sind (Kattmann, 2021, S. 290). Genetische Untersuchungen von Populationen ergaben, dass innerhalb einer Population 90 Prozent der gesamten genetischen Diversität vorhanden ist (Edwards & Winther 2018). Die Auswahl der Clustergrößen sind „in höchstem Maße willkürlich“ und führen „zu zahlreichen, sich zum Teil widersprechenden oder auch irrelevanten Ergebnissen“ (Kattmann, 2021, S. 290). Man könne wahllos Einwohner\*innen zweier Städte miteinander vergleichen und könnte diese ebenfalls in verschiedene genetische Cluster unterscheiden. „Wollte man jedes Cluster als Unterart (,Rasse‘) ansehen, so stiege deren Anzahl ins Unermessliche“ (Kattmann, 2021, S. 290). Bereits geringfügige Unterschiede der Marker können zu abweichenden Clustern führen. Der Grund dafür ist, dass über 80 Prozent der menschlichen SNP-Allele global vorliegen (Barbujani & Colonna, 2010, S. 289). Sie sind auf allen Kontinenten in unterschiedlicher Häufigkeit vorhanden. Folglich kann man Populationen anhand von Polymorphismen clustern, werden jedoch andere

---

<sup>24</sup> Unterarten: entsprechen in der Zoologie *Rassen*.

Polymorphismen betrachtet, bleiben die Cluster nicht zwingend bestehen (Barbujani & Colonna, 2010, S. 289).

Studien in Bereichen, die die genetische Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Erkrankung innerhalb einer bestimmten *race* testen, seien am anfälligsten für Fehlinterpretationen und Verzerrungen (Gabriel, 2012, S. 59). Obwohl Afroamerikaner\*innen wie bereits beschrieben durch *admixture mapping* als eher heterogene Gruppe wahrgenommen werden, werden sie in Studien zur Verteilung von Krankheits- und Medikationsstudien häufig als eine stark vereinfachte homogene Gruppe betrachtet und das ungeachtet dessen, dass es in Afrika über 2.000 verschiedene ethnolinguistische Gruppen gibt (Tishkoff et al., 2009). *“DNA analysis of present day Africans reveals fourteen ancestral population clusters”* (Gabriel, 2012, S. 59). Ihre Genetik ist verglichen mit anderen Populationen am variabelsten. Dass gerade Afroamerikaner\*innen eine spezifische Sammlung von Krankheitsallelen attestiert wird, erscheint daher absurd. *“Even the term African American makes no sense genetically, as it implies a unified population. The 20 percent average admixture of European alleles in African Americans, as well as the great genetic variation among different African populations, belies this biogeographic generalization”* (Gabriel, 2012, S. 59).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass biologische Unterschiede zwischen Menschen selbstverständlich zu unterschiedlichen Krankheitsrisiken führen können. Diese multifaktoriellen Merkmale folgen aber keinesfalls *Rassekategorien*. Die Vorstellungen solche genetischen Kategorien würden bestehen, führen zur Zunahme von Stereotypisierungen und *Rassifizierungen*.

### 3.2 *Rassifizierung* genetischer Merkmale am Beispiel der Hautfarbe

Durch *Rassifizierungen* wird Wissen von vermeintlichen Kategorien, die sich am Zuschreibungssystem des Konstrukts der *Rasse* orientieren, erzeugt bzw. reproduziert. *Rassifizierung* bedeutet eine Verwissenschaftlichung zur Einteilung und Hierarchisierung von Menschen verschiedenster Hautfarbe, Kultur oder Sprache. Es ist eine Form der Stigmatisierung und Stereotypisierung, indem Menschen Merkmale zugeschrieben werden, die sie aufgrund ihrer vermeintlichen Gruppenzugehörigkeit repräsentativ für ihre *Rasse* machen. Die Grundlagen dafür sind häufig sichtbare, aber auch unsichtbare Eigenschaften. BIPOC unterliegen dabei einer *Rassifizierung*, da *weiße* Personen sich selbst als normativ und *rasselos* wahrnehmen. *Rassifizierte* Menschen nehmen dagegen oft die Rolle des Andersseins, des nicht-normalen ein (Dalal, 2010).

Auch genetische Merkmale und Krankheiten können *rassifiziert* werden, indem sie einer bestimmten Gruppe aufgrund ihrer äußerlichen Eigenschaften, wie zum Beispiel der Hautfarbe, zugeschrieben werden. Eine Differenzierung von Menschen aufgrund spezifischer genetischer Merkmale wird dabei angenommen und vorausgesetzt. Deshalb lässt sich auch von einer *Rassifizierung* der Genetik sprechen. Die Genetik bildet dabei die wissenschaftliche Determinante im *Rassifizierungsprozess* (Plümecke, 2013, S. 105). Gleichzeitig findet auch eine Genetifizierung von *Rasse* statt. Dabei nimmt die Genetik eine zentrale Stellung im Diskurs zur *Rassefrage* ein, da ihr der „Status als die letztlich begründende Disziplin, der die Deutungsmacht zur Ermittlung *wahrer* rassischer Teilungen zukommt“ (Plümecke, 2013, S. 107). Insbesondere genetische Marker bleiben dabei zentraler Ausgangspunkt „zur Erklärung menschlicher (Gruppen-) Varianz“ (Plümecke, 2013, S. 107). Die Differenzforschung wird damit zum möglichen Treibstoff, um alte *Rassentheorien* in die moderne Zeit zu übertragen (Plümecke et al., 2009).

In der heutigen Zeit wird im deutschsprachigen Raum nicht mehr von *Rassen* in Bezug auf Menschen gesprochen. Dennoch werden euphemistische Kategorien wie Ethnie, Kultur und biogeografische Herkunft verwendet, obwohl der soziokulturelle Hintergrund in der Forschung nicht im Vordergrund steht, sondern die menschliche und genetische Diversität (Wasserloos, 2005). Die Verknüpfung der beiden Begriffe Genetik und *Rasse* wird aufrechterhalten, getrieben von der Annahme eine endgültige Wahrheit mit genetischen Markern untermauern zu können.

Die Kontinuität mit der *Rassenkonzepte* in der Forschung verwendet werden, erzeugt für viele Wissenschaftler\*innen aber eine nicht hinterfragte Wahrheit der *Rassenannahme*, auch wenn der deutsche Begriff der *Rasse* dabei nicht verwendet wird.

Die Hautfarbe diente seit Jahrhunderten als Kategorie zur Zuschreibung von Gruppenzugehörigkeit. Damit einhergehend wurden Menschen, deren Hautfarbe von der Norm des *weiß-Seins* abwich, abgewertet und als weniger menschlich betrachtet.<sup>25</sup> Noch heute ist die Hautfarbe ein Prädiktor für Diskriminierungserfahrungen nicht-*weißer* Menschen (Monk, 2015). Die Haut ist unsere Verbindung zur Außen- und Umwelt. Sie kann unseren Gesundheitszustand widerspiegeln und ist wichtiger Bestandteil unserer Identität. Die Hautfarbe ist ein polygenes Merkmal, da sie nicht durch ein einziges Gen vererbt, sondern durch die Interaktion zwischen verschiedenen Genen und der Umwelt beeinflusst wird (Graw, 2020, S. 778).<sup>26</sup> Besonders die eigentlich genetisch heterogene Schwarze Bevölkerung der USA wird in medizinischen Studien abhängig von ihrem Pigmentierungsgrad der Haut stark vereinheitlicht und homogenisiert (Teteh et al., 2020). Mittlerweile gilt die *Out-Of-Africa* Theorie als weitestgehend bestätigt (Bamshad et al., 2004, S. 599; Graw, 2020). Diese besagt, dass die Vorfahren der heutigen Menschen ihren Ursprung in Afrika und damit wahrscheinlich eine sehr dunkle Hautfarbe hatten.

Zum Schutz vor auf molekularer Ebene schädigendem ultravioletten Sonnenlicht ist die Produktion von Melanin in dunkler Haut höher. Melanin absorbiert die Sonnenstrahlung und um die Photodegeneration von Folsäure (Vitamin B9) in den Blutkapillaren zu vermeiden, ist ein Schutz vor UV-Licht durch vermehrte Melaninproduktion notwendig (Pavan & Sturm, 2019). Folsäure ist für viele Synthese- und Stoffwechselforgänge im menschlichen Körper relevant. Aufgrund dessen korreliert die Hautpigmentierung der Menschen stark mit der Intensität der UV-Strahlung und dem Breitengrad am Herkunftsort. Da die Intensität am Äquator besonders hoch ist, ist dort auch die Pigmentierung stärker ausgeprägt (Jablonski & Chaplin, 2000). Somit ist die Hautfarbe Ausdruck „evolutionärer Anpassungsprozesse an die geographisch unterschiedliche UV-Belastung“ (Graw, 2020, S. 927). Das Pigment Melanin hat daran den entscheidendsten Einfluss, denn das

---

<sup>25</sup> Siehe dazu auch Kapitel 2.

<sup>26</sup> Es wurden >150 Gene identifiziert, welche direkt oder auch indirekt die Hautfarbe beeinflussen (Naik & Farrukh, 2022).

Mischungsverhältnis zweier Melaninformen<sup>27</sup> entscheidet über den Haut- und Haartyp und somit über die Eigenschutzzeit<sup>28</sup> der Haut vor schädigendem Sonnenlicht (Saternus et al., 2018). Die Dichte der Melanozyten, welche das Melanin produzieren, ist bei jedem Menschen gleich, allein die Zellaktivität und damit der Melaningehalt unterscheidet sich genetisch (Saternus et al., 2018). Durch Sonnenexposition ist eine individuelle Bräunung als Anpassungsreaktion der Haut möglich, da die Melanozyten zur Melaninbildung angeregt werden. In welchem Maße Haut gebräunt werden kann, ist sehr heterogen, was die unterschiedliche Neigung zu einem Sonnenbrand individuell unterschiedlich macht. Aber auch bei gleichem Pigmentierungsgrad kann das Risiko eines Sonnenbrandes stark variieren.

Ein dunklerer Hauttyp stellt in Regionen mit starker Sonneneinstrahlung einen Selektionsvorteil dar. Aber auch ein hellerer Hauttyp kann an Orten mit geringer Sonnenintensität ein Selektionsvorteil sein, da so die UV-abhängige Bildung von Vorstufen des Vitamin D ermöglicht wird. Das geografische Verteilungsmuster der Sonnenintensität korreliert mit dem geografischen Verteilungsmuster der Stärke der Hautpigmentierung.

Auf eine nahe Verwandtschaft von Menschen einer ähnlich starken oder schwachen Pigmentierung kann nicht geschlossen werden, da sich diese durch Selektion an verschiedenen Orten der Erde gleichzeitig ausgebildet hat (Kattmann, 1999b; Jablonski, 2004). So ist etwa die helle Hautfarbe in der nördlichen Hemisphäre von Menschen aus Asien und in Europa gleichermaßen voneinander unabhängig entstanden und von unterschiedlichen Genen herbeigeführt worden. Eine Vielzahl an Eigenschaften hat sich aufgrund ähnlicher Adaptationsbedingungen durchgesetzt (Barbujani, 2021). Populationen, die aufgrund von Selektion und Adaptation ähnliche körperliche Merkmale aufweisen, können sich genetisch sehr unterscheiden. Beispielsweise ähnelt sich die Hautfarbe einiger afrikanischer, melanesischer und südindischer Bevölkerungen stark. Die Genetik dieser Populationen kann sich aber ebenso stark unterscheiden. Auf der anderen Seite unterscheiden sich die indigenen Völker Nordjapans morphologisch von anderen ostasiatischen Populationen, die genetische Ähnlichkeit ist aber hoch (Bamshad et al.,

---

<sup>27</sup> Beim Eumelanin ist eine braune und eine schwarze Variante bekannt. Beim Phäomelanin ist eine gelbe und eine rötliche Variante bekannt.

<sup>28</sup> Eigenschutzzeit: Bestrahlungsdosis, die bei definierter Wellenlänge benötigt wird um ein Erythem (Hautrötung) auszulösen (Serry, 2019). Sie wird mit der minimalen Erythemdosis bzw. Erythemschwellendosis berechnet und ist abhängig vom Hauttyp und der Zeit der Sonneneinstrahlung.

2004, S. 601). Dies spricht am ehesten für eine konvergente Evolution des Pigmentierungstyps – verschiedene Varianten führten zu einer ähnlichen Pigmentierung und einem ähnlichen Phänotyp (Norton et al., 2006).

Die generell höchste genetische Variation findet man bei Menschen aus Afrika (Burchard et al., 2003, S. 1172; Tang & Barsh, 2017, S. 867; Graw, 2020, S. 921; Kattmann, 2021, S. 294). Dies unterstützt die *Out-of-Africa* Theorie, da die Menschheit dort am längsten Zeit hatte eine genetische Vielfalt zu entwickeln. Durch das Auswandern aus Afrika weisen Menschen auf anderen Kontinenten eine verhältnismäßig geringere genetische Variation auf (Bamshad et al., 2004, S. 601). Diese Wanderungsbewegung hat dazu geführt, dass ein Teil der genetischen Informationen aus Afrika mitgenommen wurden und sich zwar verändert und adaptiert haben, aber noch nicht die gleiche genetische Vielfalt aufweisen, wie Menschen in Afrika (Rotimi, 2004). Laut dem Paläontologen Stephen Gould sei nicht genug Zeit gewesen für die Entstehung weiterer genetischer Varianten, die nicht nur oberflächlich sind wie Hautfarbe oder Haarstruktur (Gould, 2003). Da diese Eigenschaften aber besonders auffällig sind, lassen wir uns dazu verleiten weitere Unterschiede anzunehmen (Cavalli-Sforza & Cavalli-Sforza, 1994; Gould, 2003). Als polygen vererbtes Merkmal ist die Hautfarbe von der unserer Vorfahren abhängig und damit auch von deren Anpassungsreaktionen an die Umwelt. Da durch die Anpassungsreaktion mittels der Sonneneinstrahlung unser phänotypisches Aussehen individuell geformt wird, kann diese nichts notwendigerweise über Verwandtschaftsgrade zwischen einzelnen Individuen aussagen (Zuber, 2015, S. 294).

Dabei gibt es beliebig viele Kombinationsmöglichkeiten. Für das Entstehen von heller Haut ist unter anderem eine Variante im SLC24A5-Gen verantwortlich. Eine Veränderung an Position 111 dieses Gens führt zu einem Austausch der Aminosäure Alanin durch Threonin. Diese Variante ist besonders häufig in der europäischen Bevölkerung nachzuweisen. Aber auch in Nordafrika und in Teilen Asiens ist diese Variante mit 62-100 Prozent häufig (Graw, 2020, S. 929). Genauso ist die hellhäutige Variante von SLC24A5 in der als eher dunkelhäutig beschriebenen Bevölkerung der Ostafrikaner\*innen vorhanden. Dafür weisen Ostasiat\*innen häufiger die dunkelhäutige Version des Gens auf, obwohl man ihre Hautfarbe eher als hell bezeichnen würde (Norton et al., 2006; Kolbert, 2020). Das Gen des Melanocortin-1-Rezeptors (MC1R) tritt ebenfalls in vielen Sequenzvariationen auf. Der MC1R spielt als Transmembranrezeptor eine entscheidende Rolle in der Regulation des

menschlichen Hauttyps. Die Varianten dieses Gens, die zu einem helleren Hauttyp führen, sind besonders in Nordeuropa ausgeprägt und nehmen Richtung Süden hin ab. Die Veränderung im MC1R-Gen ist anders als gewöhnlich, besonders variabel bei Menschen mit heller Haut. Der Grund dafür könnte der erhöhte Selektionsdruck für helle Haut in nördlicheren Gebieten sein und auch die Begründung dafür, weshalb sich hellere Haut in Afrika nicht durchgesetzt hat (Jablonski, 2004). Insgesamt ist die nahe Verwandtschaft der Menschen innerhalb der Art im Vergleich zu anderen Arten auffallend. Zwei zufällig ausgewählte Menschen unterscheiden sich in ca. 1 von 1.000 Nukleotidpaaren. Zwei Schimpansen dagegen in 1 von 500 Nukleotidpaaren. Der Mensch weist unter den Primaten<sup>29</sup> die niedrigste Artenvielfalt auf (Barbujani & Colonna, 2010, S. 287). „Die gegenwärtige Menschheit von etwa acht Milliarden Individuen hat daher nach Schätzungen nur eine genetische Variation, die etwa einer Bevölkerung von 100 000 entspricht“ (Kattmann, 2021, S. 290). Das bedeutet, dass jede Population insgesamt den größten Teil der genetischen Variabilität bereithält, welche unserer gesamten Spezies entspricht (Barbujani, 2021). Würde es laut dem Genetiker Mark Jobling zu einer globalen Katastrophe kommen bei der von der gesamten Menschheit nur noch die Bewohner\*innen Perus übrigbleiben, wären damit 85 Prozent der menschlichen genetischen Vielfalt erhalten (Heller, 2020). *“The limited degree of differentiation among human populations does not suggest a history of longterm isolation and differentiation, but rather that genome variation was mostly shaped by our comparatively recent origin from a small number of founders who dispersed to colonize the whole planet”* (Barbujani & Colonna, 2010, S. 287).

In einer Studie der Anthropologen und (Populations-)Genetiker Parra et al. wurde untersucht, ob durch die Physiognomik männlicher Brasilianer eine Vorhersage über deren genomische afrikanische Abstammung getroffen werden kann. Dafür wurden 10 populationspezifische Allele ausgewählt, mit denen ein *African Ancestry Index* (AAI) erstellt wurde. Das Ergebnis der Studie war, dass Hautfarbe ein schlechter Prädiktor für genomische afrikanische Abstammung ist (Parra et al., 2003). Innerhalb Afrikas ist die Hautpigmentierung der Bevölkerung abhängig von der Äquatornähe sehr unterschiedlich. Der Pigmentierungsgrad von Nordafrikaner\*innen kann sich von dem Ostafrikaner\*innen unterscheiden. Aber auch innerhalb dieser Regionen kann die Hautfarbe stark variieren.

---

<sup>29</sup> Primaten: biologische Ordnung der Halbaffen, Affen, Menschenaffen und Menschen.

Insgesamt sind verallgemeinernde Aussagen über ein Individuum aufgrund statistischer Aussagen über eine Gruppe kritisch zu betrachten. Dies gilt auch für die Hautfarbe. In Studien werden Schwarze Menschen aufgrund ihrer Hautfarbe als homogene Gruppe kategorisiert, ungeachtet dessen, dass die Hautfarbe überall auf der Welt eine große Variationsbreite aufweist und sich über die Zeit verändert hat. „Äußere Merkmale wie die Hautfarbe, die für die typologische Klassifikation oder im alltäglichen Rassismus verwendet werden, sind eine höchst oberflächliche und leicht wandelbare biologische Anpassung an die jeweiligen örtlichen Gegebenheiten. Allein die Hautfarbe hat sich im Lauf der Migrationen des Menschen immer wieder verändert und ist dunkler und heller geworden je nach lokaler Sonneneinstrahlung oder Ernährungsweise.“ (Fischer et al., 2019, S. 401). Auf allen Kontinenten der Welt gibt es hell- und dunkelhäutigere Populationen. Insbesondere in Afrika übertrifft die Pigmentvielfalt die von anderen Teilen der Welt (Tang & Barsh, 2017).

Die Zuordnung der DNA eines Menschen zu einer geografisch umschriebenen Region, genauer zu einem Kontinent, ist möglich. Der Grund dafür ist die Adaptation an verschiedene Umweltbedingungen. Dennoch gibt es dem Humangenetiker Lluís Quintana-Murci zufolge „keine scharfe Grenze zwischen Europäern und Asiaten. Nirgends zwischen Irland und Japan tritt eine klare genetische Trennlinie auf, hinter der etwas plötzlich anders ist“ (Stix, 2009, S. 65). Natürlich gibt es offensichtliche, optische Unterschiede zwischen Phänotypen des Menschen. Das liegt unter anderem am sogenannten Gründereffekt. Eine Gruppe von Menschen, die sich in einer bestimmten Region niedergelassen hat, weist ihre eigene genetische Diversität auf (Heller, 2020). Wenn ein Teil dieser Gruppe aus dieser Region abwandert, ist auch ein Teil der Vielfalt der Ursprungsgruppe abgewandert. Dies entspricht also einer Form des Gendrifts. „Diese Subgruppe repräsentiert aber nur einen Teil der Diversität der Gruppe, von der sie sich abspaltete. Die neue Population mag zwar irgendwann auf die gleiche Größe anwachsen, aber sie wird genetisch weniger divers sein“ (Heller, 2020, o. S.). Seit Bestehen der Menschheit ist das immer wieder geschehen. Menschen ziehen weiter, trennen sich von ihren Gründerpopulation, mischen sich mit anderen Populationen und bilden somit eine Neue (Gabriel, 2012, S. 49). Dabei passen sie sich ebenfalls an verschiedene regionale Unterschiede wie Klimazonen und Ernährungsformen an. Im Verlauf beginnt sich auch die äußerliche Physiognomik zu verändern und innerhalb ihrer neuen Gruppe werden sich Menschen optisch ähnlicher, da

sie sich auch häufiger innerhalb dieser Gruppe fortpflanzen. Theoretisch kann durch den Gründereffekt eine neue Art entstehen, da es in der Menschheitsgeschichte aber nie zu einer vollständigen geografischen oder auch klimatischen Isolation über einen längeren Zeitraum gekommen ist, bilden wir heute eine gemeinsame Art (Barbujani, 2021). Natürlich unterscheiden sich Menschen, aber es gibt keine genetische Trennlinie, die eine *Rassenaufteilung* möglich machen würde (Kahn, 2014, S. 3).

Es gibt unterschiedliche Allelhäufigkeiten innerhalb menschlicher Populationen, diese unterscheiden sich aber eher graduell als signifikant. „Anstelle von definierbaren Grenzen verlaufen zwischen menschlichen Gruppen genetische Gradienten. Es gibt im menschlichen Genom unter den 3,2 Milliarden Basenpaaren keinen einzigen fixierten Unterschied, der zum Beispiel Afrikaner von Nicht-Afrikanern trennt. Es gibt – um es explizit zu sagen – somit nicht nur kein einziges Gen, welches ‚rassische‘ Unterschiede begründet, sondern noch nicht mal ein einziges Basenpaar.“ (Fischer et al., 2019, S. 401). Einige Allele sind in einigen Populationen selten und in anderen Populationen häufig. Es gibt jedoch kein Allel, das ausschließlich in einer einzigen Population vorkommt. Ein Allel ist also nicht fest innerhalb einer Population fixiert (Rotimi, 2004; Epstein, 2007; Kattmann, 2021, S. 288).

Da in Afrika die genetischen Unterschiede innerhalb von Populationen am größten sind, müsste man diese Populationen zur Unterteilung aufgrund von genetischen Unterschieden in Gruppen nutzen. Besonders kleine afrikanische Stämme weisen die größten genetischen Unterschiede auf. In einer Untersuchung von Schuster et al. „zeigte sich, dass die genetische Heterogenität der Khoi-San untereinander größer ist als die Unterschiede zwischen anderen Populationen, z.B. zwischen Europäern und Asiaten“ (Schuster et al., 2010; Graw, 2020, S. 909). Alle weiteren nicht-afrikanischen Populationen würden dann aufgrund ihrer geringeren genetischen Diversität zu einer einzigen nicht-afrikanischen *Rasse* zusammenschrumpfen (Kattmann, 2021, S. 292). Für eine genaue genetische Einteilung müsste jedes Individuum seine oder ihre eigene Gruppe bilden (Serre & Pääbo, 2004).

Mithilfe der Genetik lassen sich also keine konsequenten, kategorischen Rahmen bilden, die das Konstrukt der *Rasse* bestätigen könnten. Genauso häufig wie zeitweise geografische Isolation stattgefunden hat, hat Migration und Vermischung diese Isolation wieder aufgehoben. Um eine Struktur, die so etwas wie *Rassen* nahekommt herauszubilden, hat keine ausreichende Isolation stattgefunden (Barbujani & Colonna, 2010, S. 291). Der

Ursprung der Menschheit in Ostafrika bildet die Grundlage dafür, dass genetische Variation als geografische Entfernung vom Ursprungsort und den Ursprungsbedingungen aufgefasst werden kann (Prugnolle et al., 2005). Die verschiedene Pigmentierung der Haut gibt nur Aufschluss über die Umweltbedingungen, in der Menschen an ihrem Ursprungsort gelebt haben und diese führten zu adaptiven Reaktionen in verschiedenen Umgebungen. Daher kann aufgrund Schwarzer Haut kein Rückschluss auf eine genau umschriebene *Rassenkategorie* oder eine spezifische Region gezogen werden (Jablonski, 2004). „Umwelt und Gene wirken bei der geno- und phänotypischen Ausprägung von Genen zusammen“ (Zuber, 2015, S. 301). Diese Ausprägung ist individuell unterschiedlich, aber genotypische Variablen, wie bei einer angenommenen genetisch homogenen reinen *Rasse* vorhanden sein müssten, lassen sich beim Menschen nicht nachweisen. Wenn überhaupt erfassen Kategorien wie die heute verwendete ethnische Zugehörigkeit nur einen Teil der Informationen über uns und unsere Vorfahren und die damit zusammenhängenden biologischen und umweltbedingten Faktoren, welche unseren Phänotyp ausmachen (Bamshad et al., 2004).

Letztendlich erklärt die Vielfältigkeit der menschlichen Hautfarbe vor allem eines: den Evolutionsprozess und die Migrationsbewegungen über die Erde. Was sie nicht erklärt, ist, dass *Rassen* oder sonst wie streng definierte genetische Gruppen, anhand einer Hautfarbe festgelegt werden können. Pigmentierungsgene machen zudem nur einen kleinen Teil unserer genetischen Variation zwischen Populationen aus (Parra et al., 2003). Als Beispiel für die möglichen Variationen dienen sie aber als ideale Möglichkeit, um über die fehlende Bedeutung von *Rasse* als biologisches Klassifizierungssystem aufzuklären (Bamshad et al., 2004).

Dabei können nicht nur körperliche Merkmale *rassifiziert* werden, sondern auch Erkrankungen, werden sie in ihrer Häufigkeitsverteilung, in ihren Symptomen und in ihren zugrundeliegenden Mechanismen einer *rassifizierten* Gruppe zugeschrieben. Im nächsten Kapitel wird auf die Herzinsuffizienz als *rassifizierte* Krankheit eingegangen, da das Arzneimittel BiDil als Therapeutikum der Herzinsuffizienz dient.

### 3.3 Rassifizierung von Krankheiten am Beispiel der Herzinsuffizienz

Laut Statistischem Bundesamt belegen Herz-Kreislauf-Erkrankungen 2022 mit 358.219 Verstorbenen noch immer Platz eins als häufigste Todesursache in Deutschland (Statistisches Bundesamt, 2023). Besonders in den Industrienationen nehmen Herzerkrankungen wie die Herzinsuffizienz durch das steigende Lebensalter weiter zu. Dabei entsteht die Herzinsuffizienz als Folge vorbestehender Erkrankungen, wie langjährigem Bluthochdruck, koronarer Herzerkrankungen, Herzinfarkte, Herzklappenerkrankungen, Herzrhythmusstörungen und Herzmuskelentzündungen (Böhm, 2023). Es wird in eine akute und eine chronische Herzinsuffizienz unterschieden, wobei im Folgenden vorrangig auf die chronische Herzinsuffizienz verwiesen wird. Als Herzinsuffizienz bezeichnet man das Unvermögen des Herzens die benötigte Pumpleistung zur Versorgung des Körpers mit Blut und Sauerstoff aufrecht zu erhalten. In der Folge kann es zu diversen Symptomen kommen, die zu starken Beeinträchtigungen im Alltag führen. Häufig klagen Betroffene über Leistungsminderung, Kurzatmigkeit und periphere Ödeme, welche schwerkraftabhängig vor allem in den Beinen auftreten, aber auch zur Stauung von Organen führen können (Arzneimittelkommission Der Deutschen Apotheker (AMK) et al., 2019, S. 19). Abhängig vom Schweregrad ist die Diagnose einer Herzinsuffizienz erheblich, da trotz intensiver Therapie die Lebenserwartung stark eingeschränkt sein kann. Zur Einteilung des subjektiven Schweregrades liegt die *New York Heart Association-Klassifikation* vor.<sup>30</sup> Die Therapie der Herzinsuffizienz ist in erster Linie eine pharmakologische Kombinationstherapie mehrerer Substanzen, wobei eine stufenweise Therapieeskalation zur Anwendung kommt. Die Ultima ratio zur Therapie einer Herzinsuffizienz ist die Herztransplantation.

Die Herzinsuffizienz bzw. die ursächlichen Störungsbilder wie Herzrhythmusstörungen werden als klinisch und genetisch heterogene Erkrankungen verstanden (Deutsches Zentrum für Herzinsuffizienz, 2023). Die meisten kardiovaskulären Erkrankungen sind von komplexer Ätiologie, da sie multifaktorielle Ursachen aufweisen, die abhängig von

---

<sup>30</sup> Die NYHA Stadien I–IV: Stadium I entspricht einer subjektive Beschwerdefreiheit; im Stadium II kommt es bei einer mindestens mittelschweren Belastung zu Beschwerden; im Stadium III bereits bei leichter körperlicher Belastung und im Stadium IV treten Beschwerden bereits in Ruhe auf (Arzneimittelkommission Der Deutschen Apotheker (AMK) et al., 2019, S. 13).

exogenen und genetischen Faktoren sind.<sup>31</sup> Wie dem Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie und der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie zu entnehmen ist, wird die „Genotypisierung von SNPs zur Abschätzung des Risikos von ätiologisch komplexen kardiovaskulären Erkrankungen“ wie der Herzinsuffizienz bei „fehlender diagnostischer, therapeutischer oder prognostischer Konsequenz derzeit nicht empfohlen (Empfehlungsstärke Klasse III)“ (Schulze-Bahr et al., 2015, S. 25). Die Herzinsuffizienz ist als komplexe Folgeerkrankung hochgradig polygen. Sie wird also in ihrem Auftreten von vielen verschiedenen Genen beeinflusst. Die Ausprägung des Erkrankungsrisikos kann zwar abhängig von verschiedenen, ermittelten Genen sein, doch es ist schwer zu bestimmen in welchem Anteil sie zum Risiko beitragen und ob überhaupt (Borchers, 2022).

Die Herzinsuffizienz kann als *rassifizierte* Krankheit betrachtet werden, da besonders in den USA eine umfangreiche Differenzforschung der Ursachen, Therapiemöglichkeiten und Schweregrade der Erkrankung durchgeführt wird. Dabei wird sich auf Differenzen zwischen *weißen* bzw. *caucasians* und Schwarzen bzw. *African-Americans* konzentriert (Pollock, 2012, S. 1–27). Nicht alle Differenzforschungen zur Herzinsuffizienz sind als *Rassifizierungen* zu verstehen. Solche, die Ergebnisse erheben, um die divergierende Qualität der Versorgung von Schwarzen und *weißen* mit Herzinsuffizienz in den USA zu untersuchen, erfüllen eher den Zweck, dass sie Diskriminierungen und Ungleichheiten aufzeigen möchten.<sup>32</sup>

Die Inzidenz der Herzinsuffizienz ist ebenso wie die Prävalenz und die Hospitalisierungsrate unter ethnischen Minderheiten in den USA am höchsten. Nach wie vor ist die Sterblichkeitsrate von Schwarzen Herzinsuffizienz Patient\*innen gegenüber *weißen* in den USA erhöht (Bamshad et al., 2004). Die Gründe dafür können ein schlechterer Zugang zur kardiovaskulären Versorgung, eine schlechtere Einstellung der leitliniengerechten pharmakologischen Therapie und/oder eine verminderte Zuweisung zu weiterführenden Therapien sein (Lewsey & Breathett, 2021). Schwarze Patient\*innen erhalten seltener eine Medikation oder begleitende Gerätetherapie ihrer Herzinsuffizienz und werden währenddessen seltener von Kardiolog\*innen betreut (Breathett et al., 2019). Ursächlich

---

<sup>31</sup> Genetisch klar definierte Erkrankungen sind nur bei seltenen kardiovaskulären Krankheiten wie der hypertrophen Kardiomyopathie zu finden (Schulze-Bahr et al., 2015, S. 1)

<sup>32</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.2.

für diesen Zustand ist vor allem das Gesundheitssystem der USA, aber auch das medizinische Personal. Entsprechend einer 2018 durchgeführten Studie der Kardiologen Breathett et al. spielt die ethnische Zugehörigkeit, die das ärztliche Personal dem oder der Patient\*in zuschreibt, eine Rolle in deren Entscheidungsfindung mit häufig diskriminierenden Folgen (Breathett et al., 2018a). Die Ansichten der befragten Ärzt\*innen unterschieden sich abhängig der eigenen selbstdefinierten *Rasse* und wie *Rasse* überhaupt zu definieren sei.

Ein sich selbst als afroamerikanisch bezeichnender Arzt wollte *Rasse* im klinischen Zusammenhang nicht definieren, „da die Behandlung von Patienten aufgrund der Kennzeichnung von *Rasse* und ethnischer Zugehörigkeit möglicherweise nicht korrekt ist“ (Breathett et al., 2018b, S. 5 Übers. d. Verf.). Ein Grund, weshalb er *Rasse* als Kategorie nicht akzeptiere, sei, dass er „historisch gesehen ein großes Problem damit habe, wie sie eingesetzt wurde. Und ich bin mir nicht sicher, was diese Markierung bedeutet [...]“ (Breathett et al., 2018b, S. 5 Übers. d. Verf.). Eine *weiße* Ärztin erklärte, dass sie Afroamerikaner\*innen seltener zu Spezialist\*innen weiterschicke, da sie sich weniger an die medizinische Versorgung halten würden (Breathett et al., 2018b, S. 5). Als Gründe für diese unterschiedliche Überweisung in eine spezialisierte Versorgung wurden, sowohl von *weißen* als auch Schwarzen Ärzt\*innen, Rassismus und Voreingenommenheit angegeben. Bei afroamerikanischen Patient\*innen wurde häufig davon ausgegangen, dass sie sich die Therapie nicht leisten könnten und es sich deshalb nicht lohnen würde, sie weiter zu verweisen (Breathett et al., 2018b, S. 6). Die Versorgung von Herzinsuffizienz Patient\*innen kann kostenintensiv sein und eine hohe Selbstbeteiligung erfordern. Im Schnitt verdienen Afroamerikaner\*innen ein Viertel weniger als *weiße* US-Amerikaner\*innen. Durch die Annahme, Schwarze Patient\*innen könnten sich die Therapie nicht leisten, wird der Zugang zu besseren, aber kostenintensiveren Arzneimitteln verwehrt. Unmittelbar aufgrund der Hautfarbe schlechtere finanzielle Mittel anzunehmen und den oder die Patient\*in deshalb schlechter zu versorgen, ist struktureller Rassismus. Dabei ist struktureller Rassismus einer der Hauptgründe für finanzielle Unterschiede zwischen Schwarzen und *weißen*. Es herrscht ein sozioökonomischer Teufelskreis, da nur wer über ein ausreichend hohes Einkommen verfügt, die Aussicht auf eine gute Krankenversicherung in den USA hat (Walter, 2020). Einer Studie der *Kaiser Family Foundation* von 2022 zufolge sind 11 Prozent der

Afroamerikaner\*innen nicht krankenversichert, in der *weißen* Bevölkerung der USA sind es dagegen nur 8 Prozent (Hill et al., 2022).

Einer der stärksten Risikofaktoren für eine Herzinsuffizienz ist langjähriger Bluthochdruck. Durch den dauerhaft erhöhten Druck kommt es zu einer Verdickung des Herzmuskels, wodurch der Muskel unelastisch wird. Durch die zunehmende Versteifung füllt sich der Ventrikel nicht mehr ausreichend, weshalb die Pumpleistung des Herzens abnimmt. Eine gute Einstellung des Bluthochdrucks<sup>33</sup> verhindert das spätere Auftreten einer Herzinsuffizienz. Afroamerikaner\*innen weisen auch für den Bluthochdruck eine höhere Inzidenz auf (Zilbermint et al., 2019).

Der Bluthochdruck ist ebenfalls eine polygenetische, multifaktorielle Erkrankung. Die Risikofaktoren für eine primäre Hypertonie<sup>34</sup> sind unter anderem zu hoher Kochsalzkonsum, Stress, Rauchen, Adipositas, mangelnde Bewegung und eine positive Familienanamnese (Mahfoud et al., 2024). Es wurden eine Reihe von möglicherweise beteiligten Genen identifiziert. Unter anderem können Gene betroffen sein, welche das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) regulieren. Das RAAS ist maßgeblich an der Erhöhung des Blutdrucks beteiligt und kann als pharmakologischer Wirkort entscheidend für die Einstellung der Therapie sein. Relevant für die Blutdrucktherapie und gleichermaßen für die Basistherapie der Herzinsuffizienz sind unter anderem die Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer<sup>35</sup> (ACE-Hemmer). Eine verminderte Plasma-Renin-Aktivität bzw. ein reninärmer Zustand ist relativ häufiger mit Afroamerikaner\*innen assoziiert. Deshalb wird davon ausgegangen, dass ACE-Hemmer, da sie das RAAS-System weiter unterdrücken, bei Afroamerikaner\*innen weniger wirksam als bei *weißen* seien (Brewster & Seedat, 2013). Die Senkung des Blutdrucks sei geringer als bei Patient\*innen europäischer Abstammung bzw. der diastolische Zielblutdruck würde seltener erreicht werden. Deshalb seien Afroamerikaner\*innen besser mit Kalziumkanalblockern und Diuretika versorgt (Brewster & Seedat, 2013).

---

<sup>33</sup> Abhängig von Komorbiditäten sollten die Blutdruckwerte unter 140/90 mmHg liegen, besser noch unter 130/90 mmHg. Dies ist abhängig vom Alter: unter 65 Jahren sollte der Blutdruck zwischen 120-130/ 70-80 mmHg liegen (bei guter Verträglichkeit), über 65 Jahren sollte der Blutdruck moderater gesenkt werden auf Werte zwischen 130-140/ 80-90 mmHg (Mancia et al., 2023).

<sup>34</sup> In 90 Prozent der Fälle liegt eine primäre Hypertonie vor, d.h. es liegen keine Primärerkrankungen vor, welche zum Bluthochdruck führen. Bei der sekundären Hypertonie liegen z.B. endokrine oder renale Ursachen vor (Mahfoud et al., 2024).

<sup>35</sup> ACE-Hemmer: Hemmen die Umwandlung von Angiotensin I zu Angiotensin II. Da Angiotensin II den Blutdruck steigert, führen ACE-Hemmer zu einer Blutdrucksenkung.

Laut den Mediziner\*innen Lizzy Brewster und Yackoob Seedat kamen niedrigere Reninwerte bei Proband\*innen mit afrikanischer Abstammung zwar häufiger vor, sagten aber nicht oder nur unzureichend das Ansprechen auf blutdrucksenkende Medikamente voraus (Brewster & Seedat, 2013). Bereits 2000 wurde vermutet, dass das geringere Ansprechen auf ACE-Inhibitoren von Schwarzen Proband\*innen durch eine erhöhte Natriumaufnahme durch die Nahrung den Unterschied ausmachen könnte. Dabei spricht die Mehrheit von Afroamerikaner\*innen sinnvoll auf ACE-Hemmer an, aber erst in durchschnittlich höheren Dosen (Flack et al., 2000). Ein erhöhter Salzkonsum, der bei der Afroamerikanischen Bevölkerung in den USA vorliegt, könnte die Wirkung von ACE-Hemmern verringern (Myrvang, 2012; Zhang et al., 2020). Dies erhöht nicht nur das Risiko für einen Bluthochdruck, sondern auch das Risiko schlechter auf blutdrucksenkenden ACE-Inhibitoren anzusprechen. Daher sollten Ärzt\*innen Afroamerikaner\*innen nicht aufgrund einer vermuteten mangelnden blutdrucksenkenden Wirkung ACE-Hemmer nicht verschreiben, sondern sollten vielmehr auf angemessene Dosierungen achten und abhängig der individuellen Ernährung der Patient\*innen eine Natriumreduktion besprechen (Khan, 2005).

Einer Metaanalyse des Nephrologen Ashwini Sehgal zufolge konnten ohnehin nur wenige Unterschiede im Ansprechen auf blutdrucksenkende Medikamente bei *weißen* und Schwarzen Menschen entdeckt werden. Eine Metaanalyse von 15 klinischen Studien (1983–2003) zeigte, dass im Schnitt 80–95 Prozent aller einbezogenen Schwarzen und *weißen* Proband\*innen ähnlich auf gängige blutdrucksenkende Medikamente ansprachen (Sehgal, 2004). Eine mögliche Erklärung für die Diskrepanz im Erreichen des Zielblutdrucks durch ACE-Hemmer, welcher bei mehr *weißen* Proband\*innen erreicht wurde, könnte mit dem um 4 mmHg höheren diastolischen Ausgangsblutdruckwerten der Schwarzen Proband\*innen erklärt werden (Sehgal, 2004). Für den detektieren *Rassenunterschied* waren die Ausgangsblutdruckwerte entscheidend. Es gab nur einen *Rassenunterschied* von 8 Prozent bei der Verwendung von Betablockern<sup>36</sup>, wenn sowohl Schwarze als auch *weiße* Proband\*innen 6 mmHg über dem Zielblutdruckwert lagen. Die *Rassenunterschiede* vergrößerten sich auf 30 Prozent, wenn Schwarze 10 mmHg über dem Behandlungsziel bei

---

<sup>36</sup> Betablocker: Wirkung vorrangig über Beta-Rezeptoren am Herzen. Durch eine kompetitive Hemmung an diesen Rezeptoren können Katecholamine weniger wirken und es kommt zu einer Absenkung des Blutdrucks. Sie wirken folglich nicht über eine RAAS-Hemmung.

Studienbeginn lagen. Durch diese entscheidenden Einflüsse des Ausgangsblutdrucks auf die Wirksamkeit eines Medikaments bei Betrachtung des Zielblutdrucks könnten detektierte *Rassenunterschiede* in Studien zu blutdrucksenkenden Medikamenten überschätzt werden. Es kann zu einer fehlerhaften Interpretation der Ergebnisse kommen, wenn die Ausgangsblutdruckwerte nicht getrennt für *weiße* und Schwarze angegeben werden, die Zielblutdruckwerte aber durchaus (Sehgal, 2004).

*Rasse* ist folglich ein schlechtes Kriterium zur Vorhersage der Wirksamkeit eines blutdrucksenkenden Medikaments, da sich Schwarze und *weiße* Proband\*innen beim Ansprechen auf diese Medikamente zu stark überschneiden (Sehgal, 2004). Anstatt *Rasse* als Vorhersagewert zu verwenden, sollte die Wirksamkeit bei einzelnen Patient\*innen, die Indikation und die Kosten des Medikaments einbezogen werden (Sehgal, 2004). Die Kosten können relevant sein bei der Entscheidung für oder gegen ein Medikament, da die Versorgung nur langfristig gesichert werden kann, wenn Patient\*innen das Medikament auch bezahlen und einnehmen können. Jede\*r Patient\*in ist dabei individuell in Bezug auf Komorbiditäten zu betrachten. Zum Beispiel ist ein Einsatz von ACE-Hemmern bei Patient\*innen mit chronischer Nierenerkrankung von Vorteil, unabhängig von deren Abstammung, da sie nieren- und kardioprotektiv wirken (Sehgal, 2004; Musemwa & Gadegbeku, 2017). *“However, a meta-analysis of clinical trials in Black vs White men demonstrate wide variation in BP [Blood Pressure] responses for both races and an overall, 80–95% overlap in BP responsiveness by drug class. Further, no known biomarker, pharmacogenomic, or pharmacokinetic profile consistently predicts therapeutic responses to diuretics, calcium channel blockers,  $\beta$ -blockers [betablockers], or ACE inhibitors in African Americans”* (Musemwa & Gadegbeku, 2017, S. 4–5). In den meisten Fällen erfordert die arterielle Hypertonie der Patient\*innen eine Kombinationstherapie von Medikamenten, die bei allen *Rassen* als gleich wirksam angesehen wird (Musemwa & Gadegbeku, 2017). Generell sollte eine individuelle Therapie etabliert werden, welche sich an einer umfassenden Untersuchung orientiert, die auch Familienanamnese, klinische Merkmale, Lebensstil, die Bewertung von Endorganschäden, sowie eine sorgfältige Nachsorge umfasst (Musemwa & Gadegbeku, 2017).

In der Studie *Cardiovascular Risk Development in Young Adults* (CARDIA) war die selbst wahrgenommene *Rassendiskriminierung* positiv mit dem Blutdruck korreliert und zeigte damit einen weiteren Grund für Blutdruckunterschiede zwischen Schwarzen und *weißen*

auf (Krieger & Sidney, 1996). Alltags- und systemischer Rassismus, der in Bereichen wie Wohnsituation, Sozialleistung, Gesundheitsförderung, Lohnzahlung und Beschäftigung zu Ungleichheit und Diskriminierung von Schwarzen Menschen führt, kann das Stresslevel erhöhen. Dieses erhöhte Stresslevel führt zu höheren Blutdruckwerten. Das verdeutlicht, wie sich Rassismus auch direkt auf die Krankheitslast Schwarzer Menschen auswirken kann. In einem weniger belasteten und segregierten Umfeld sind ähnliche Blutdruckwerte bei allen ethnischen Gruppen gemessen worden (Musemwa & Gadegbeku, 2017). Laut der Epidemiologin am *National Institute of Environmental Health Sciences* Chandra Jackson werde so ein physisches und soziales Umfeld geschaffen, welches *weißen* Familien erleichtert, gesund aufzuwachsen und dies Schwarzen Familien erschwert (Williamson, 2021). Damit ist struktureller Rassismus indirekt eine Ursache für Bluthochdruck bei Schwarzen Menschen.

Schwarze Frauen berichten von einer doppelten Diskriminierung aufgrund ihres Geschlechts und ihrer wahrgenommenen *Rasse*. Diese Voraussetzung einhergehend mit chronischem Stress und dem Gefühl härter arbeiten zu müssen, um diese doppelte Voreingenommenheit zu überwinden, weisen Schwarze Frauen signifikant früher Gesundheitsrisiken auf und haben eine kürzere Lebenserwartung als *weiße* Frauen. Sie weisen im Vergleich zu Schwarzen Männern und *weißen* Menschen durchschnittlich die höchste Prävalenz für eine Hypertension auf (Williamson, 2021).

Dies hängt außerdem mit dem Körpergewicht zusammen, wofür der *Body-Mass-Index* (BMI) einen Surrogatmarker darstellt. Der BMI korreliert positiv mit dem Blutdruck. Adipositas führt zu einer Erhöhung des Blutdrucks durch eine erhöhte Salzsensitivität, durch eine Aktivierung des RAAS und des Sympathikus und durch eine nierenschädigende, glomeruläre Hyperfiltration (Musemwa & Gadegbeku, 2017). Durch die hohe Prävalenz von Adipositas bei afroamerikanischen Frauen erhöht sich auch das Risiko für das Auftreten von Bluthochdruck. Bekannte Gründe für Adipositas sind schlechte Ernährung und körperliche Inaktivität. Bei Afroamerikaner\*innen ist Adipositas auf einen im Schnitt geringeren sozioökonomischen Status zurückzuführen (Williamson, 2021). Sie leben häufiger in stark belasteten, segregierten Wohngebieten mit hohen Kriminalitätsraten und arbeiten häufiger in körperlich stark belastenden Berufen mit geringerem Einkommen. Schwarze Frauen sind insgesamt schlechteren Umgebungsfaktoren ausgesetzt. Sie leben in Vierteln mit geringeren Ressourcen und einer erhöhten Lärmbelastung und Luftverschmutzung. Es

fehlt an Möglichkeiten für ein gesundheitsbewusstes Leben, da es an günstigen, gesunden Lebensmitteln, an Freiflächen für Sport und Bewegung mangelt. Der Zugang zu einem guten Gesundheitssystem und überhaupt der Zugang zu einer Krankenversicherung sind erschwert (Williamson, 2021). Dies erhöht sowohl die Prävalenz für Adipositas, Bluthochdruck als auch insgesamt für die Herzinsuffizienz. Da sich diese gegenseitig beeinflussen, kann das zu einer hohen Komorbiditätsbelastung führen. Einer Studie der *Brown University* von Kang et al. entsprechend nehmen Schwarze Frauen mit Bluthochdruck, welche einem hohen Stressniveau ausgesetzt sind, seltener ihre blutdrucksenkenden Medikamente und blutdrucksenkende Verhaltensweisen an, wie gesunde Ernährung und Sport (Kang et al., 2018). Dabei wirken sich gerade Lebensstilfaktoren stark auf die Blutdruckkontrolle aus.

Das US-amerikanische Unternehmen *Kaiser Permanente*, welches für Gesundheitsfürsorge und Krankenversicherungsschutz zuständig ist, konnte mittels eines Programms mit der Nutzung einer elektronischen Gesundheitsakte, engeren Kontakt zwischen Ärzt\*in und Patient\*in, einer Senkung des Preises von Blutdruckmedikamenten und weiteren Maßnahmen den Unterschied zwischen Bluthochdruckwerten von Schwarzen und *weißen* Personen verringern (Harrison et al., 2023). Laut einer Studie der Ärzte und Gesundheitswissenschaftler Ayanian et al. hätte sich jedoch nur im Westen, wo die Gesundheitspläne von *Kaiser Permanente* umgesetzt wurden, eine Annäherung der Unterschiede im Blutdruck von *weißen* und Schwarzen Menschen ergeben. In allen anderen Regionen des Landes sind diese Unterschiede nach wie vor deutlich vorhanden (Ayanian et al., 2014). Auch Studienergebnisse aus Deutschland zeigen, dass nicht-*weiße* Menschen einen erschwerten Zugang zum Gesundheitssystem haben und dass Rassismus ein Grund dafür ist (Deutsches Zentrum für Integrations- und Migrationsforschung (DeZIM), 2023).<sup>37</sup> Das erhöhte Risiko für Herzinsuffizienz aus der Folge von Bluthochdruck entsteht also nicht weil Schwarze Menschen und insbesondere Schwarze Frauen Schwarz sind, sondern weil sie chronischen Stressoren wie strukturellem Rassismus ausgesetzt sind (King et al., 2024).

*Die Rassifizierungen* der Herzinsuffizienz entstehen auch durch unterschiedliche, vermeintlich *rassenbasierte* Einschätzungen des Schweregrades der Erkrankung, welche in

---

<sup>37</sup> Siehe dazu auch Kapitel 6. Und 7.

der Medizin auch in Form von Diagnosealgorithmen und Praxisleitlinien angewandt werden. Diese Algorithmen werden als Hilfestellungen für das ärztliche Personal hinzugezogen, um eine individuelle klinische Entscheidung für oder mit dem oder der Patient\*in zu treffen. Durch *rasenbasierte* Korrekturfaktoren werden *Rassenunterschiede* propagiert und reproduziert (Vyas et al., 2020).<sup>38</sup>

Im ehemaligen *Get with the Guidelines-Heart Failure Risk Score* der *American Heart Association* (AHA) wurden Patient\*innen, die als *nonblack* identifiziert wurden, mit drei zusätzlichen Punkten für das Sterberisiko bei Einlieferung ins Krankenhaus eingeschätzt (Peterson et al., 2010). Das bedeutet, dass Schwarze Patient\*innen allein aufgrund ihrer Hautfarbe und ihrer vermeintlichen *Rasse*, mit einem geringeren Sterberisiko bei Krankenhauseinlieferung assoziiert wurden. Der Risikoscore sollte als Entscheidungshilfe für Ärzt\*innen dienen, um einzuschätzen, ob eine Überweisung zu einem\*r Kardiolog\*in erforderlich sei, sowie ob andere Gesundheitsressourcen aktiviert werden sollten. Weshalb diese Anpassung vorgenommen werden sollte, wurde von Seiten der AHA nicht begründet (Vyas et al., 2020). Gründe für diese Anpassungen könnten die vermutete geringere Therapietreue aufgrund der entstehenden Kosten sein. In diesem Zusammenhang wird das Schwarzsein also mit einem geringeren Sterberisiko und einer geringeren Notwendigkeit einer weiteren fachärztlichen Überweisung gleichgesetzt. Damit besteht wiederholt das Risiko, dass Schwarze Patient\*innen mit einer Herzinsuffizienz schlechter behandelt werden als *weiße* Patient\*innen. Dies konnte durch eine 2019 durchgeführte Studie, die Herzinsuffizienz-Patient\*innen erfasste, die sich selbst über eine Bostoner Notaufnahme einwiesen, bestätigt werden. Patient\*innen mit latein- oder afroamerikanischem Hintergrund wurden seltener in die Kardiologie eingewiesen als *weiße* Patient\*innen (Eberly et al., 2019).

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt die Studie von Brethett et al. für afroamerikanische Patient\*innen, die aufgrund einer Herzinsuffizienz auf eine Intensivstation eingewiesen wurden. Sie wurden seltener primär durch eine\*n Kardiolog\*in betreut als *weiße* Patient\*innen. Dabei war die Betreuung entscheidend für eine höhere Überlebensrate (Brethett et al., 2018b). Die im Jahr 2022 veröffentlichte *Guideline for the Management of Heart Failure* der AHA betont zwar, dass Schwarze eine höhere Inzidenz für eine

---

<sup>38</sup> Zum Thema *rasenbasierte* Diagnosealgorithmen siehe auch Kapitel 4.2.

Herzinsuffizienz haben, aber „diese Unterschiede sind vor allem auf soziale Umstände zurückzuführen; eine biologische Voraussetzung oder genetische Erklärung für die Krankheit oder den Schweregrad der Krankheit sollte nicht aus der Rasse oder der ethnischen Zugehörigkeit abgeleitet werden“ (Heidenreich et al., 2022 Übers. d. Verf., S. e973).

Eine Studie, in der Nigerianer\*innen untersucht wurden, zeigte auf, dass diese die niedrigsten Zahlen an arterieller Hypertonieerkrankten überhaupt auf der Welt aufweisen. Sie verzeichnen dort niedrigere Werte als die *weiße* Population in Deutschland (Kahn 2014). Insgesamt sind die Hypertonieraten von Schwarzen im internationalen Vergleich nicht außergewöhnlich hoch (Cooper et al., 2005). Dies verdeutlicht, dass die schlechtere Gesundheitsfürsorge Schwarzer Menschen in den USA Ursache für die erhöhte Krankheitslast ist und nicht eine andere genetische Voraussetzung.

Es ist wichtig zu erkennen, dass Krankheiten und gesundheitliche Ungleichheiten zwischen Menschen Ergebnis komplexer Wechselwirkungen sind, die sich nicht ausschließlich auf Gene beschränken, sondern viele Faktoren einschließen wie sozioökonomischer Status, Lebensstil, Umweltfaktoren und die Voreingenommenheit im Gesundheitssystem (Mersha & Abebe, 2015, S. 12). *“Progress toward better practice of science will begin when the blinders enforced by racism are removed and everyone recognizes that inequities in health and disease across populations are, in the main, like any other diagnostic or therapeutic challenge, yet involve challenges arising from a disease process rooted in social experience rather than microbes, metabolism, or DNA”* (Cooper et al., 2018, S. 1531).

#### 4. Personalisierte Medizin und Pharmakogenetik

“*Different people respond to different medicines in different ways*” (Condit et al., 2003, S. 385). Die personalisierte Medizin ist eine noch junge Disziplin, welche Menschen abhängig von Geschlecht, psychischen Faktoren<sup>39</sup>, Alter, wirkenden Umweltfaktoren und insbesondere aufgrund der persönlichen genetischen Ausstattung individuell therapieren möchte (Graw, 2020, S. 797). Unter Berücksichtigung dieser Faktoren soll es möglich sein ein geeignetes Medikament auszuwählen, unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) zu reduzieren und damit die *Compliance*<sup>40</sup> von Patient\*innen zu erhöhen (Marx-Stölting, 2007). Deshalb spricht man auch von einer maßgeschneiderten Behandlung. In der personalisierten Medizin steht neben der individuellen medikamentösen Therapie auch die gezielte Prävention und die systematische Diagnostik im Zentrum der Behandlung (Malek & Laufer, o. J.). Dabei profitiert nicht nur der jeweilige Gesundheitszustand des oder der Patient\*in von der personalisierten Medizin. Mithilfe einer höheren *Compliance* aller Menschen eines Gesundheitssystems könnte sich ein besseres Gesundheitsbewusstsein entwickeln und durch Prävention oder frühzeitige Behandlung das Gesundheitssystem finanziell langfristig entlastet werden (Marx-Stölting, 2007, S. 174–175). Die Erkenntnisse der personalisierten Medizin bieten also einen kommerziellen und finanziellen Nutzen. Um die Beziehung zwischen der Genetik und der Reaktion auf Arzneimittel<sup>41</sup> zu untersuchen, hat sich als Zweig der Pharmakologie die Pharmakogenetik entwickelt. Die Therapie wird dadurch nicht nur aufgrund individueller Dosierungen sicherer, sondern eventuell überhaupt erst möglich, wenn der oder die Patient\*in ein genetisches Merkmal exprimiert, was für einen Wirkstoff Angriffs- oder Wirkungsfläche bietet.<sup>42</sup> Nicht ein Medikament für alle, sondern das genau passende soll gefunden werden. Mithilfe der Pharmakogenetik werden genetische Unterschiede zwischen Menschen untersucht,

---

<sup>39</sup> Hier sind vor allem Placebo-Effekte zu nennen, die zu einer unterschiedlichen Arzneimittelwirkung führen können (Graw, 2020, S. 797).

<sup>40</sup> *Compliance* beschreibt die Bereitschaft von Patient\*innen bei der medizinischen Behandlung mitzuwirken, etwa Medikamente regelmäßig und nach Vorschrift einzunehmen und gesundheitsfördernde Maßnahmen zuzulassen bzw. selbstständig umzusetzen. Bei diesem Konzept werden Patient\*innen mit in die Entscheidungsfindung der Therapie einbezogen. Daher ist dieses Konzept stark abhängig von der Arzt-Patienten-Beziehung und von den Persönlichkeitsmerkmalen des oder der Patient\*in (Bruchhausen, 2018).

<sup>41</sup> Die Reaktion eines Arzneimittels auf ein Lebewesen wird als Pharmakodynamik bezeichnet.

<sup>42</sup> Ein gutes Beispiel ist hierbei das nicht-kleinzellige Lungenkarzinom. Patient\*innen mit einer Veränderung in der EGFR-Kinasedomäne (Teil des Epidermal-Growth-Factor-Rezeptor) sprechen auf das Medikament Gefitinib an und können damit erfolgreich therapiert werden (Graw, 2020, S. 798).

welche zur Folge haben, dass die Reaktion auf den Wirkstoff von Mensch zu Mensch abweichen kann. Damit lassen sich Vorhersagen treffen, wie gut ein Arzneimittel bei einem\*r Patient\*in wirken könnte, wie es dosiert werden muss und wie sich Nebenwirkungen reduzieren lassen. Im Zentrum der Pharmakogenetik steht der Arzneimittelmetabolismus, welcher vom Aktivierungszustand des Enzyms, welches das Medikament umsetzt, bedingt wird.

Interindividuelle Unterschiede im Arzneimittelstoffwechsel werden vor allem durch das Cytochrom-P450-System bestimmt (Zhou et al., 2017). Diese Hämproteine besitzen eine enzymatische Aktivität und sind für die Metabolismen vieler Wirkstoffe entscheidend. Dabei kann eine CYP-Induktion zu einer schnelleren und eine CYP-Inhibition zu einer verlangsamten Umsetzung der Substrate führen. Abhängig davon, ob der Wirkstoff über CYP abgebaut oder aktiviert wird, kann es zu einer Wirkungsabschwächung oder -verstärkung kommen und damit zu mehr oder weniger unerwünschten Arzneimittelwirkungen. Die bekanntesten Cytochrom-P450 Varianten, die relevant für den Arzneimittelmetabolismus sind, sind CYP2C19, CYP2C9, CYP2D6 und ihre Unterformen (Lopez & Oates, 2018). Der Metabolismus von mehr als 25 Prozent aller Arzneimittel konnte mit CYP2D6 assoziiert werden. Mittlerweile wurden über 80 Varianten von CYP2D6 entdeckt (Lopez & Oates, 2018). CYP-Gene sind sehr polymorph und weisen viele Einzelnukleotidvarianten auf (Zhou et al., 2017).<sup>43</sup> Es sind noch weitere Polymorphismen bekannt, die außerhalb des Cytochrom-P450-Systems zu unterschiedlichen Arzneimittelwirkungen führen können.

Aktuell ist die Pharmakogenetik noch nicht weit genug fortgeschritten, dass sie jedem\*r Patient\*in entsprechend seinem oder ihrem Genom eine individuelle Therapie für jede Erkrankung anbieten könnte. Ein Grund dafür sind die zu hohen Kosten bzw. ein eventuell unwirtschaftliches Kosten-Nutzen-Verhältnis, um jedem\*r eine genetische (Vor-)Untersuchung möglich zu machen. Die Kosten einer solchen Diagnostik nehmen zwar zunehmend ab, wann der Einsatz sinnvoll ist, um auch ein Nutzen daraus zu ziehen, ist bei vielen Erkrankungen noch unklar (Cascorbi, 2017). Erschwerend kommen ethisch komplexe Fragestellungen zum Umgang mit möglichen Zufallsbefunden hinzu und offene Fragen zum ausreichenden Schutz dieser persönlichen Daten.

---

<sup>43</sup> Siehe dazu auch Kapitel 3.1.

Damit nicht jedes Genom individuell untersucht werden muss, werden Ersatzparameter zur Kategorienbildung verwendet, welche sinnvolle Vorhersagen in zusammengefassten Gruppen möglich machen sollen. Dies erscheint erstmal konträr zum sehr individuellen Ansatz der personalisierten Medizin, macht aber die Forschung dazu weniger komplex und vor allem wirtschaftlicher. Als Surrogatparameter in pharmakogenetischer Forschung werden auch kritisch diskutierte Kategorien verwendet, wie die der *Rasse* und der Ethnie. Zum Beispiel gibt es Untersuchungen, die Varianten des Cytochrom P450-Systems abhängig von *Race/Ethnicity* betrachten (Bradford, 2002; Zhou et al., 2009; Zhou et al., 2017). Der Begriff *Rasse* wird folglich als Marker für möglicherweise abweichende Arzneimittelreaktionen oder ein erhöhtes genetisches Erkrankungsrisiko benutzt.

Zum jetzigen Zeitpunkt ist es für die sehr häufigen, polygenetischen Erkrankungen, wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes nicht möglich, ein individuelles, genetisches Risiko auszumachen (Cooper et al., 2018). Dies liegt an der komplexen und noch nicht vollends verstandenen Genetik und Vererbung dieser Erkrankungen und am starken Einfluss von Lebensstil und Umgebungsfaktoren. Die wirkenden Einflüsse und die beteiligten Gene sind zu multidimensional, als dass die aktuelle Behandlung eine personalisierte Therapie darstellen würde. Erst wenn man auch die genau zugrundeliegenden genetischen Mechanismen von Erkrankungen ausreichend verstanden hat, ergeben sich Ansatzpunkte für einen gezielten therapeutischen Angriff. Bei spezifischen, meist monogenetischen Erkrankungen ist eine personalisierte Therapie bereits möglich.

Im Folgenden soll analysiert werden, wie die Kategorie der *Rasse* in der medizinischen und insbesondere der pharmakogenetischen Forschung ihre praktische Anwendung findet. Es soll kritisch beleuchtet werden, wann diese Kategorie *rassifizierend* wirken kann und in welchem Zusammenhang sie als *scientific racism* bewertet werden muss.

#### 4.1 Rasse als Kategorie in medizinischer Forschung

Die Nutzung von Kategorisierungen wie *Rasse* und Ethnizität haben in Studien und Zeitschriftenartikeln über die Jahre stetig zugenommen. Trotz des Humangenomprojekt (HGP), welches die gemeinsame Herkunft aller Menschen und ihre starke genetische Ähnlichkeit bewies, nahm die Verwendung *rassischer* Kategorien stärker zu als es vor dem HGP der Fall war. Bei einer Suche über die medizinische Datenbank *PubMed* nach Artikeln in englischer Sprache zum Thema *Rasse* oder Ethnizität im Zusammenhang mit Pharmakogenetik oder Pharmakogenomik lässt sich diese Zunahme erkennen (Kahn, 2014, S. 36). Aussagekräftige Ergebnisse von medizinischer Forschung werden in den klinischen Alltag implementiert, wodurch auch in diesem Bereich die *rassischen* Kategorisierungen zunehmen. Dass dies zu Stereotypen und Diskriminierungen durch medizinisches Personal führen kann, wurde in Kapitel 3.3. bereits erläutert.

Die Ursache davon sind häufig (US-)Bundesvorschriften, welche *Rasse* als Kategorie in pharmazeutischen Studien fordern. Besonders die Vorschrift weiterhin die OMB-Kategorien zu verwenden, führt zur Reproduktion von falschen Vorstellungen über *Rasse* als biologische Kategorie (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023, S. 32). Da vor allem in englischer Sprache, zumindest im westlichen Kontext, publiziert wird, dominiert der Begriff *race*. Ebenso haben Vorgaben von Publikationsmöglichkeiten zur *Rassifizierung* der Forschung und deren Ergebnisse beigetragen. Unter anderem hat das *New England Journal of Medicine* (NEJM) beschlossen keine Studien ohne Angaben zur *race* von Proband\*innen mehr zu veröffentlichen. Keinesfalls kann dies unmittelbar als *Rassifizierung* verstanden werden. Laut der Stellungnahme des NEJM sollen Hintergrundinformationen von Proband\*innen wie Geschlecht, Alter, *Rasse* oder ethnische Gruppe und Herkunft dazu dienen, unterrepräsentierte Gruppen wie die ethnischen Minderheiten sichtbar zu machen und die Auswahl von Studienteilnehmer\*innen diverser zu gestalten (The Editors of New England Journal of Medicine, 2021).

Dies belegt, dass es häufig keine persönliche Entscheidung von Forschenden und Instituten ist, die zur Aufnahme der Kategorie *Rasse* führen (Kahn, 2014). Wichtig für die Festlegung dieser Forschungskriterien waren verschiedenste Bundesmandate, welche die Einbeziehung von Frauen und Minderheiten in klinische Untersuchungen forderten (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023). Es müsse

begründet werden, dass man versucht habe verschiedenste Populationen und Geschlechter miteinzubeziehen. Zwei Leitfäden der *Food and Drug Administration* (FDA) der USA aus den Jahren 1999 und 2005 empfehlen die Erfassung von *Rassen* und ethnischer Zugehörigkeit in pharmakologischen Studien, wenn diese zur Zulassung neuer Arzneimittel führen sollten (Kahn, 2014, S. 26).

Auch der *National Institute of Health* (NIH) *Revitalization Act* forderte das Einbeziehen der Kategorie *Rasse*. Die Gründe für diese Einbeziehung seien laut dem Soziologen Steven Epstein Unterrepräsentation, falscher Universalismus, fehlgeleiteter Protektionismus, gesundheitliche Ungleichheiten und vermeintliche biologische Unterschiede (Epstein, 2007, S. 61–69). Unterrepräsentation und falscher Universalismus, da die meisten medizinischen Studien am *weißen* Durchschnittsmann durchgeführt werden, dieser aber keinesfalls als Norm für die Menschheit angesehen werden kann. Fraglich sei, ob aktuelle Studienergebnisse überhaupt universell bedeutsam seien, wenn sie eigentlich Erfahrungen der dominanten *weißen*, männlichen Bevölkerung widerspiegeln und andere Gruppen nicht repräsentieren. Durch fehlgeleiteten Protektionismus traue man nicht jeder Person die Belastung einer medizinischen Studie zu. Dabei gäbe es gesundheitliche Ungleichheit in der medizinischen Versorgung und so auch in der Krankheitsprävalenz, aber durch vermeintliche biologische Unterschiede würden diese suggerieren es gäbe eine Einteilung der Menschheit nach *Rassen* (Epstein, 2007, S. 61–69). Tief verankerte Rassismusstrukturen könnten verstärkt werden, erneut das Machtgefüge der privilegierten *weißen* Norm hervorheben und an vergangenen *Rassentheorien* festhalten und anknüpfen (Epstein, 2007, S. 61–69).

In medizinischer Forschung werden als *Rassekategorien* vor allem die OMB-Standards mittels Selbstauskunft erhoben. Diese Kategorien, die eigentlich für bürokratische und politische Zwecke erstellt wurden, wurden nie dazu gedacht, als wissenschaftliche Variablen zu dienen (Hunt & Megyesi, 2008). Daher sind sie unzuverlässige Näherungswerte, welche die Komplexität einer möglichen *racial identity* von Proband\*innen nicht erfassen (Vyas et al., 2020, S. 879). Insbesondere durch die eher technische, beiläufige und vermeintlich neutrale Kategorisierung der OMB-Standards gerät die Verbindung von *Rasse* und Genetik in eine *aura of legitimacy* (Kahn, 2014, S. 34). Selbstkategorisierungen ändern sich aber je nach Kontext und aktueller politischer

Definition.<sup>44</sup> Befragte machen bezogen auf ihre eigene Identität abhängig von der Indikation der Fragestellung bei verschiedenen Erhebungen und zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Befragung variable Angaben. Dabei ist problematisch, dass das Konzept der *Rasse* in medizinischen Studien als stabiles, statistisches Merkmal wahrgenommen wird (Tabb, 2016). Durch Längsschnittstudien konnte bewiesen werden, dass sich die Zuschreibung zu einer *Rasse* im Laufe der Zeit als inkonsistent erwiesen hat. Andererseits macht die Verwendung der OMB-Kategorien die Datenerhebung einheitlicher. Auffällig ist, dass es meist an einer Definition von *Rasse* und/oder einer Begründung zur Verwendung als Kategorie in biomedizinischen Studien mangelt. Dabei sollte von großer Bedeutung sein, wie und weshalb *Rasse* als Kategorie verwendet wird.

Die Ärztinnen Ma et al. untersuchten insgesamt 1.152 biomedizinische Fachzeitschriften wie *The Lancet* und NEJM von 1990–2003 (Ma et al., 2007). In nur 16 Prozent der Forschungsartikel wurden ausdrücklich die Gründe für die Erhebung der Information *Rasse* angegeben. In mehr als der Hälfte der ausgewählten Artikel wurden keine Angaben zum sozioökonomischen Status der Studienteilnehmer gemacht, was dazu führen kann, dass *Rasse* als rein biologische Kategorie wahrgenommen wird (Ma et al., 2007). Häufig wird nicht erfasst, weshalb diese Variable im Kontext der Forschungsarbeit überhaupt notwendig ist. Dabei werden dem Konzept der *Rasse* unterschiedliche und meist ungenaue Bedeutungen beigemessen (Kahn, 2014, S. 40).

Obwohl es vielen Herausgeber\*innen von Fachzeitschriften mittlerweile wichtig ist, dass verschiedenste Bevölkerungsgruppen und auch Minderheiten mit in die Forschung einbezogen werden, werden bislang kaum Leitlinien verfasst, um diese Kategorien besser zu moderieren (Lu et al., 2022). Sind redaktionelle Richtlinien vorhanden, werden diese häufig uneinheitlich oder nicht umgesetzt, denn die Umsetzung wird nicht kontrolliert (Shanawani et al., 2006). In einer Studie, die 995 Artikel aus dem Bereich Allgemeinmedizin, Chirurgie und Onkologie untersuchte, konnten 81 verschiedene Definitionen von Ethnizität und *Rasse* ausgemacht werden. Diese waren häufig ungenau und ließen sich auf verschiedene Weise interpretieren. In nur etwa der Hälfte der Artikel war überhaupt eine Definition angegeben. Dabei war in etwa 30 Prozent der untersuchten Publikationen die *Rasse* der Kernbestandteil der Arbeit. Die Methoden zur Klassifizierung der Personen in

---

<sup>44</sup> Siehe dazu auch Kapitel 2.3.

*Rassen* wurden aber nur in etwa 10 Prozent beschrieben (Bokor-Billmann et al., 2020). Ähnliche Ergebnisse erzielte eine Kontrolle von genomischen Studien, 72 Prozent der Artikel enthielten keine Beschreibung darüber, wie *Rasse* oder ethnische Zugehörigkeit bestimmt wurden (Shanawani et al., 2006).

Die Gründe für die nachlässige Aufarbeitung der Kategorisierung können globale, strukturelle und oft auch nicht hinterfragte (Macht-)Gefüge sein, die *Rasse* auf problematische Weise verwenden (Kahn, 2014, S. 25). Sie können zu einer Annahme führen, dass eine biologische Erklärung hinter den unterschiedlichen Ergebnissen für *weiße* und BIPoC stehen könnte. Daher sind Definitionen und Erklärungen zum Grund der Anwendung solcher Kategorien unabdingbar, um nicht ungewollt strukturelle Rassismen zu verstärken. Insbesondere ob *Rasse* eine soziale und/oder biologische Bedeutung beigemessen wird, bleibt meistens von den Forschenden unbeantwortet. Ebenso werden *Rasse* und ethnische Zugehörigkeit häufig vermischt oder austauschbar verwendet (Burchard et al., 2003). Viele Forschende verwenden daher den vermeintlich einheitlicheren Begriff *Rasse*/Ethnizität (Feller et al., 2014). Um die genauere Definition beider Begriffe zu vermeiden, werden sie von vornherein gleichgesetzt. Besonders in genetischen Studien werden *Rasse*, Ethnizität und Abstammung häufig synonym verwendet, was es unwahrscheinlich macht, sinnvolle Vergleiche von Populationen zu erheben (Lu et al., 2022). Eine Studie von Sankar et al. kommt zu dem Schluss, dass *Rasse* und Ethnizität in der genetischen Forschung inkonstant verwendet werden (Sankar et al., 2015). Es scheint ungewöhnlich, dass eine sonst so exakt, mit akribischer Sorgfalt betriebene Wissenschaft, wenn es um die eher technischen Aspekte der Forschung geht, keine eindeutige, einheitliche Definition erstellt. Viele Forschende lehnen *Rasse* als biologische Kategorie ab. Gleichzeitig übernehmen sie selten die Verantwortung, um ihre eigenen angewandten *Rassekategorien* zu hinterfragen (Kahn, 2014, S. 41).

Ein weiteres Beispiel dafür wie nachlässig mit *Rassekategorien* in der Pharmakogenetik umgegangen wird verdeutlicht der Absatz über die Pharmakogenetik von Warfarin<sup>45</sup> in Jonathan Kahns *Race in a bottle* (Kahn, 2014). Der Artikel des *International Warfarin Pharmacogenomics Consortium*, welcher 2009 im *New England Journal of Medicine* veröffentlicht wurde, stellte eine Studie vor, die einen Algorithmus für die Dosierung von

---

<sup>45</sup> Warfarin: gerinnungshemmendes Medikament, welches zur Gruppe der Cumarine gehört.

Warfarin entworfen hatte (The International Warfarin Pharmacogenetics Consortium, 2009). Das Arzneimittel Warfarin ist schon lange als Vorbild der Pharmakogenetik bekannt, da verschiedene genetische Variationen identifiziert wurden, die zu einer unterschiedlichen Verstoffwechslung von Warfarin führen und damit auch zu einer unterschiedlich starken Wirkung. Dieser Algorithmus sollte Ärzt\*innen dabei unterstützen die richtige Dosierung für ihre\*n Patient\*in auszuwählen. Dafür wurden auch Kategorien wie *Rasse* und *Ethnizität* bei den über 5.000 Proband\*innen miteinbezogen (The International Warfarin Pharmacogenetics Consortium, 2009).

Ein Kritikpunkt Kahns ist die Willkür, mit welcher diese Kategorien erhoben wurden. *Rasse* oder *Ethnizität* konnte entweder von den Proband\*innen selbst angegeben oder von einem Untersuchenden an einem der vielen Standorte der Datenerhebung festgelegt werden. Diese Art der unterschiedlichen Datenerhebung ist problematisch, da die Selbstzuschreibung der eigenen *Rasse* stark von der Zuschreibung einer außenstehenden Person abweichen kann (The International Warfarin Pharmacogenetics Consortium, 2009; Kahn, 2014, S. 42). Genauso ist *Rasse* keinesfalls gleichbedeutend mit *Ethnie*. Die Ausführlichkeit, mit der die Methode der biomedizinischen Analyse beschrieben wurde, steht in keinem Verhältnis zu der Definition der *Rasse* im Artikel. Die einzige genauere Erwähnung zur Erhebung der Kategorien von *Rasse* und *Ethnizität* befindet sich im *Supplementary Appendix* und beschränkt sich auf folgenden Satz: "*Self-reported information and Racial categories used as defined by the U.S. Office of Management and Budget*" (The International Warfarin Pharmacogenetics Consortium, 2009, S.2). Selbst diese Erwähnung zur Erhebung der Daten ist widersprüchlich mit der Aussage im Methodenteil, dass *Rasse* entweder als *selfidentified* oder von einem *local investigator* bestimmt wurde (The International Warfarin Pharmacogenetics Consortium, 2009; Kahn, 2014, S. 42). Wie mit Proband\*innen umgegangen wurde, die sich als *interracial* beschrieben oder sich keiner *Rasse* zuordnen konnten und wie in diesem Fall eine richtige Dosierung ermittelt werden konnte, wurde nicht angegeben.

In einer Interviewstudie in der 30 Genetiker\*innen interviewt wurden, die OMB-*Rassen* als Kategorien in ihren Studien benutzten, waren sich diese über die Willkür der Klassifizierung und ihre wissenschaftliche Unzulänglichkeit bewusst. Sie verteidigten ihre Arbeit aber damit, dass sie *Rasse* nur als vorübergehenden Ersatzparameter nutzen würden, bevor es bessere Kategorien gäbe (Hunt & Megyesi, 2008). Insbesondere bei Genetiker\*innen, die

für ihre Sorgfalt bei der Planung von Experimenten bekannt sind, scheint diese Nachlässigkeit und Ungenauigkeit ungewöhnlich (Gabriel, 2012, S. 52). *“None have developed overt strategies for addressing these inadequacies, with many instead asserting that science will inevitably correct itself and saying meanwhile researchers should ,be careful‘ in the language chosen for reporting findings”* (Hunt & Megyesi, 2008, S. 1).

Obwohl die Selbstzuschreibung als aktueller Standard gilt, werden besonders im klinischen Setting *Rassen* meistens von jemandem aus dem Gesundheitssystem zugeschrieben. Problematisch ist dabei, dass sich Kategorien und Bezeichnungen von *Rassen* ändern und nicht jeder Mensch in eine genaue Kategorie passt bzw. sich einer einzigen Kategorie zugehörig fühlt (Cooper et al., 2018).<sup>46</sup> Die *Rasse* hängt von Wahrnehmung vor allem phänotypischer Art und der Interpretation durch Menschen ab. Die Datenerhebung kann auch durch die Antwortmöglichkeiten, den Wortlaut der Frage und ob die Umfrage schriftlich oder mündlich durchgeführt wurde, variieren (Lu et al., 2022).

Die medizinische Anthropologin der Universität Stanford Duana Fullwiley verdeutlicht die Komplexität mit der *Rasse* in pharmakogenetischen Studien zur Anwendung kommt und wie unüberlegt sie als Kategorie verwendet wird. Sie beobachtete die Arbeit der Forschenden zweier US-Labore über Monate und stellte ihnen dann in einem Interview die Frage, wie sie *race* definierten (Fullwiley, 2007a). Die Reaktionen auf ihre Frage waren insgesamt sehr ähnlich. Meistens entstand erstmal eine Pause zwischen 5 und 30 Sekunden, die ihrer Meinung nach auf Ratlosigkeit und Unsicherheit zurückzuführen sind. Schließlich möchte keiner bei so einem brisanten Thema etwas Unüberlegtes sagen. Wenn Fullwiley dann die Beziehung zwischen *Rasse* und Genetik, welche in ihren Forschungsprojekten zur Anwendung kam, ansprach, reagierten die meisten mit nervösem Lachen und Verlegenheit. Eine Person erwiderte sie verstehe nicht, was *Rasse* sei (Fullwiley, 2007a, S. 225). Dieses Beispiel verdeutlicht, dass oft Kategorien angenommen werden, ohne dass sie genauer hinterfragt werden.

Wie dies zu fehlerhaften Ergebnissen führen kann zeigt der Vergleich zweier Datensätze zweier US-Labore. In den genetischen Daten von als *caucasians* deklarierten Personen, fand man unterschiedliche Häufigkeiten eines bestimmten Allels, welches im Zusammenhang mit Parkinson steht. Vor dem Vergleich der Allelhäufigkeiten war man von einer starken

---

<sup>46</sup> Siehe dazu auch Kapitel 2.3.

Ähnlichkeit ausgegangen, da beide Datensätze die genetischen Daten von *caucasians* beinhalten sollten (Fullwiley, 2007a). Man konnte sich im Nachhinein die Abweichung nicht erklären, abgesehen von der unterschiedlichen Erhebung der Daten, welche zwischen Selbstbezeichnung, Familienhintergrund und der Identifizierung als *caucasian* seit drei Generationen variierte (Kahn, 2014, S. 45). Dies veranschaulicht, dass die Datenerhebungen mit *Rasse* als Kategorie willkürlich und ungenau sind. Die beiden US-Labore scheiterten bereits an einer einheitlichen Definition was *caucasians* bedeutet und auf wen diese Kategorie zutreffen soll. Dies hätte dazu führen sollen, diese Kategorie zu hinterfragen und ein Bewusstsein dafür zu entwickeln, dass es solch eine Definition nicht geben kann.

Das nicht Hinterfragen der beigemessenen Bedeutung von *Rasse* und Ethnizität behindert nicht nur die genauere Untersuchung zu Unterschieden von Gruppen mit unterschiedlichem soziokulturellem Status, sie bildet oft auch eine Verallgemeinerung von *Rassezuschreibungen*, die alten Verständnissen von *Rassen* nahekommt und führt so möglicherweise zu einer Verstärkung von Rassismus und Ausgrenzung. In pharmakologischer und pharmakogenetischer Forschung ist der *weiße* (Durchschnitts-)Mann der Standardproband. "*Whites as the privileged group take their identity as the norm or standard by which other groups are measured*" (Martin et al., 1996, S. 125). Die meisten Medikamente werden aber nicht speziell als Medikament nur für *weiße* oder als *rassebasierte* Medikamente für *weiße* deklariert. *Weiß* steht damit stellvertretend für menschlich. "*In short, drugs tested on Whites are applicable for all humans*" (Lakota, 2020, S. 22). Dagegen zählen an Schwarzen getestete Medikamente nicht automatisch als universell einsetzbare Medikamente für alle Menschen. Schwarze Menschen gelten somit als weniger repräsentativ für das Menschsein als *weiße* Menschen.

Wieso ist die Verwendung von *Rasse* als Kategorie attraktiv für die pharmakogenetische Forschung? Sie impliziert, wenn auch ein ungenaues und voreingenommenes gewisses Maß an biologischer Verwandtschaft, da Informationen zum pharmakogenetischen Ansprechen auf Medikamente innerhalb genetisch verwandter Personen kaum vorliegen (Foster et al., 2001, S. 233). Die *Rasse* steht hierbei als Annäherung zu einem möglichen Grad an biologischer Verwandtschaft innerhalb von Populationen, die sich als gemeinsame *Rasse* definieren könnten.

Dagegen spricht aber, dass pharmakogenetische Studien gezeigt haben, dass genetische Polymorphismen, die für die Arzneimittelwirkung relevant sind, nicht notwendigerweise mit *Rasse* korrelieren müssen. In einer Studie des Instituts für Pharmakogenomik und individualisierte Therapie der Universität North Carolina in der untersucht wurde, ob sich anhand von *Rassen* arzneimittelrelevante genetische Varianten vorhersagen lassen, fanden die Forschenden heraus, dass die meisten genetischen Variationen durch individuelle Variation und nicht durch *Rassen* bestimmt werden. Sie schlussfolgerten daraus, dass *Rasse* kein gutes Surrogat für individualisierte Therapien darstelle (Yen-Revollo et al., 2008; Mersha & Abebe, 2015).

Letztendlich sollte mit der personalisierten Medizin das Ziel verfolgt werden, Menschen individuell aufgrund ihrer persönlichen Genetik zu untersuchen, um dafür Rückschlüsse auf eine bestmögliche Therapie ziehen zu können. Dies funktioniert nicht, indem man politische und soziale Kategorien als Marker verwendet. Es ist möglich Diagnose- und Therapieentscheidungen aufgrund der einzigartigen genetischen Konstitution eines\*r Patient\*in zu treffen, ohne dafür deren *Rasse* miteinzubeziehen (Foster et al., 2001).

Eine praktikablere Kategorie könnte ein erweiterter Patient\*innennstammbaum sein (Foster et al., 2001). Um Aussagen über einen genetischen Zusammenhang innerhalb dieser Stammbäume treffen zu können, werden genealogische<sup>47</sup> Daten erfasst wie zum Beispiel der geografische Wohnort und der Geburtsort der Eltern. Damit werden nicht nur Verwandtschaftsgrade erfasst, sondern auch Umgebungseinflüsse, die als epigenetische<sup>48</sup> Faktoren wirken können, aber auch den sozioökonomischen Status teilweise widerspiegeln. Innerhalb eines genetischen Stammbaumes ist es am wahrscheinlichsten, dass genetische Polymorphismen, die entscheidend sind für die Entstehung von Krankheiten und die Wirkung von Medikamenten, geteilt werden. Genealogische Daten stehen aber auch nicht unmittelbar für eine biologische Verwandtschaft, da sie auch kulturelle Verwandtschaftsbeziehungen widerspiegeln können. Stammbaumanalysen können innerhalb historisch mobilen Populationen auch die Heterogenität innerhalb dieser Population darstellen (Foster et al., 2001, S. 237). Risikoallele für genetische Erkrankungen

---

<sup>47</sup> Genealogie: Lehre der Herkunft, Abstammung und Verwandtschaft.

<sup>48</sup> Epigenetik: Zusammenspiel von Umwelteinflüssen und Genen. Ob eine genetische Expression stattfindet, hängt von der Modifikation der Basen ab (etwa durch Methylierung) und der Veränderung der Bindung der Histonproteine. Epigenetische Merkmale sind bei der Zellteilung vererbbar, sind aber genauso dynamisch und können einzigartige Polymorphismen generieren (Gershman et al., 2022).

sollten innerhalb dieser Patient\*innenstammbäume untersucht werden und als Klassifizierungen gelten und nicht anhand von *Rasse* markiert werden. Ansonsten wird die Präzision, die mit dieser Technologie möglich ist durch ungenaue Zuweisung sozialer Kategorien eingeschränkt. *“Social affiliation can sometimes serve as a good indicator of behavioral or environmental contributions to disease, but the biologic heterogeneity of most social categories generally makes them poor surrogates for underlying genetic influences on disease”* (Foster et al., 2001, S. 232–238).

Durch die Anwendung der *Rasse* als Kategorie zur Selbsteinschätzung in einer Studie, wird diese häufig stellvertretend für eine sehr viel größere Gruppe als repräsentativ angesehen. Dies ist riskant, wenn dafür Teilnehmende aus einem kleineren lokalen Gebiet rekrutiert werden, ohne dass zuvor sichergestellt wird, ob diese Teilnehmenden repräsentativ für eine größere ethnische Population sind. Vermeintliche *rassistische* Unterschiede können auch die Ursache von Mehrfachtests sein, welche durch die mehrfache Wiederholung früher oder später auf ein statistisch signifikantes Ergebnis stoßen werden und das Risiko tragen zu falsch positiven Ergebnissen zu führen (Umek & Fischer, 2020). Auch ist vorab nicht immer klar, wie relevant die gefundene oder vermutete genetische Variation überhaupt für die Erkrankung ist und ob diese nicht nur zufällig korrelieren. Besonders häufig besteht dieses Risiko, wenn sich nur auf Populationen bezogen wird, in denen die Prävalenz einer Erkrankung, aufgrund der alleinigen genetischen Konstitution, als besonders hoch eingeschätzt wird. Wenn diese Korrelationen zu einer solchen Fehlinterpretation führen, dass die *Rasse* die wahre Ursache für biologische Unterschiede sei, ist das sehr problematisch und irreführend (Umek & Fischer, 2020).

Die bereits angesprochene Forderung des *New England Journal of Medicine*, dass *Rasse* notwendigerweise in der Rekrutierung von Studienteilnehmenden angegeben werden muss, ist eigentlich ein Aufruf zu mehr Inklusivität in der aktuell sehr eurozentristischen medizinischen Forschung. Leider kann diese Forderung dazu führen, dass die Angabe einer sozialen Identitätskategorie zu falschen Annahmen von vermeintlich biologisch trennbaren Merkmalen zwischen Menschen führen. Diese Annahmen verstärken den noch immer bestehenden Rassismus. Inwieweit damit *scientific racism* bedient wird, soll im nachfolgenden Kapitel erörtert werden.

## 4.2 Scientific racism

“*Scientific racism is an organized system of misusing science to promote false scientific beliefs in which dominant racial and ethnic groups are perceived as being superior*” (Bonham, 2023, o. S.). Als *scientific racism* oder *biological racism* wird eine Pseudowissenschaft bezeichnet, die zur Rechtfertigung von Rassismus genutzt wurde und noch immer genutzt wird. Weiße schufen „verschiedene ‚Wissenschaften‘ und ‚wissenschaftliche‘ Theorien, um die bestehende Gesellschaftsordnung zu rechtfertigen, zu legitimieren und zu erhalten“ (Castagna & Dei, 2001 Übers. d. Verf., S. 117). Wichtig zu verstehen ist, dass wissenschaftlicher Rassismus nicht allein durch biologische Klassifizierungssysteme entstanden ist, sondern auch aus politischen Gründen, welche die europäische Vorherrschaft bestätigen und erhalten sollten. Die Argumentation war, dass allein die Natur schuld daran sei, dass eine Gruppe benachteiligt wird. Nicht etwa soziale Ungleichheiten würden zu diesem Missverhältnis führen, sondern weil eine Gruppe nicht über eine bessere Vererbung verfügt (Garrod, 2020).

Es gibt viele historische Beispiele, welche als *scientific racism* bezeichnet werden können.<sup>49</sup> Viele dieser noch heute verbreiteten rassistischen Stereotypen sind Überbleibsel aus der Kolonialzeit und führen zu einer schlechteren Versorgung und einer *Rassifizierung* von BIPOC.<sup>50</sup> Wissenschaftlicher Rassismus beinhaltet dabei nicht nur die Anwendung von rassistischen Kategorien, sondern auch die Herstellung eigener rassistischer wissenschaftlicher Fakten. Schwerwiegende Fehlentscheidungen können durch sogenannte *rassenbezogene* Diagnosealgorithmen getroffen werden.<sup>51</sup> Diagnosealgorithmen helfen dabei schnell einen Risikoscore zu ermitteln und eine objektive Einschätzung zu erhalten. Sie gelten als faktenbasiert, unumstößlich und werden daher nur selten hinterfragt. Dabei beruhen viele Daten auf falschen wissenschaftlichen Untersuchungen und Interpretationen (Amutah et al., 2021). Teilweise wird sich auf

---

<sup>49</sup> Siehe dazu auch 2.1. und die von Johann Blumenbach vorangetriebene Kraniaometrie, die zur Klassifizierung und Hierarchisierung von *Menschenrassen* diente. Abweichende Messwerte vom eurozentristischen Idealbild galten als Hinweise auf geringere Intelligenz anderer *Rassen* und damit als Rechtfertigung diese auszubeuten und zu versklaven.

<sup>50</sup> Zum Beispiel, dass Schwarze ein geringeres Schmerzempfinden hätten und daher weniger Schmerztherapie benötigen würden. Mit dieser rassistischen Theorie aus der Kolonialzeit wurde Sklaverei gerechtfertigt, da Sklaven ohnehin weniger Schmerz spüren würden. Noch heute werden Schwarze Patient\*innen deshalb unzureichend mit Schmerzmittel versorgt (Hoffman et al., 2016).

<sup>51</sup> Siehe dazu im Bereich der Kardiologie Kapitel 3.3.

Ergebnisse von Studien berufen, in denen die Referenzgruppe von BIPoC viel zu klein war, um wirklich statistisch signifikante Aussagen über eine so große und diverse Gruppe zu formulieren.

Bei der Schätzung der glomerulären Filtrationsrate (GFR), ein Wert der Aufschluss über die Nierenfunktion gibt, wird bei Schwarzen Patient\*innen der Wert so angehoben, dass er erst später den Schwellenwert erreicht, der als besorgniserregend gilt (Amutah et al., 2021; Eneanya et al., 2022). Eine Person, die aufgrund eines Schwarzen Elternteils als Schwarz bezeichnet wird, weist bei einem Kreatininwert von 2,8 mg/dl eine geschätzte GFR von 21 ml/min auf. Dieselbe Person hätte aber aufgrund des anderen *weißen* Elternteils als *weiß* identifiziert werden können, weshalb die GFR dann bei demselben Kreatininwert 18 ml/min betragen würde (Amutah et al., 2021, S. 875). Dieser Korrekturfaktor, der bei Schwarzen Personen benutzt wird, kann dazu führen, dass sie später auf die Warteliste für eine Transplantation gesetzt und daher insgesamt später für eine Transplantation berücksichtigt werden (Eneanya et al., 2022, S. 87). Weitere Nachteile ergeben sich durch die verspätete Inanspruchnahme einer Überweisung zu einem\*r Nephrolog\*in. Risikobehandlungen wie die Weiterbehandlung mit Metformin<sup>52</sup> oder die Gabe von intravenösem Kontrastmittel<sup>53</sup>, welche beide bei einer schlechten Nierenfunktion potenziell nierenschädlich sind, können aufgrund des verbesserten Wertes nicht frühzeitig beachtet werden (Amutah et al., 2021, S. 875). Die Begründungen, weshalb dieser Korrekturfaktor überhaupt eingeführt wurde, gehen häufig zurück auf rassistische Theorien über die Körper Schwarzer Menschen. Eine Begründung argumentiert mit höheren Kreatininwerten Schwarzer Menschen hinsichtlich ihrer angeblich größeren Muskelmasse im Vergleich zu *Weißen*. Allein aufgrund der Hautfarbe könnte also eine erhöhte Muskelmasse angenommen werden (Vyas et al., 2020, S. 875; Eneanya et al., 2022, S. 90). Diese Annahme geht auf Studien aus einer Zeit zurück, in der behauptet wurde, dass Schwarze Menschen mit ihrer größeren Muskelmasse besser für die harte Arbeit der Sklaven geeignet wären (Reintjes, 2020).

Mittlerweile haben neuere Studien belegen können, dass die GFR genauer geschätzt werden kann ohne die Angabe von *Rasse*. Der Einsatz von neuen, relevanten Variablen (wie

---

<sup>52</sup> Metformin: oral verabreichtes Medikament welches als Erstlinientherapie bei Diabetes Mellitus Typ 2 eingesetzt wird und damit potenzielle Nierenschädigungen durch die Therapie des Diabetes verhindern kann.

<sup>53</sup> Kontrastmittel: Substanz, die für radiologische Untersuchungen zur besseren Darstellbarkeit von Strukturen mit Dichteunterschieden verwendet wird.

z.B. das Cystatin C<sup>54</sup>) zeigte eine Verringerung des Unterschieds nach *Rasse* (Inker et al., 2021; Eneanya et al., 2022). In den USA hat die *American Society of Nephrology* und die *National Kidney Foundation* im September 2021 beschlossen eine Formel ohne eine *Rassenanpassung* zu verwenden und genauere Untersuchungen zu *Rassenunterschieden* bei Nierenerkrankungen mit möglichen sozioökonomischen Unterschieden anzustrengen (Reintjes, 2020; Eneanya et al., 2022, S. 90–92; Uppal et al., 2022).

Ähnliche Beispiele für das Konstruieren von *Rasseunterschieden* durch medizinische Tests und Diagnosealgorithmen findet man in fast jedem Fachbereich der Medizin. Meistens wird keine Begründung angegeben, wie diese *rassistischen* Unterschiede entstanden sind oder weshalb sie noch immer bestehen. Wenn doch, werden Begründungen angegeben, die auf eine veraltete *Rassenwissenschaft* hindeuten und zu verzerrten Daten führen (Vyas et al., 2020, S. 879). Die, die weiterhin die Meinung vertreten Krankheitsunterschiede seien Ursache reiner biologisch-genetischer Unterschiede, betrachten die Diskussion über die *Rassifizierung* von Genen und Krankheiten als politisch korrekte, aber unwissenschaftliche Ideologie. Ihr wissenschaftliches, aber politisch inkorrektes Fachwissen beruhe auf biologischen Fakten (Shanawani et al., 2006).

Dies folgt unzähligen Beispielen in denen *weiße* Haut und Träger\*innen dieser als gesellschaftliche und medizinische Norm angesehen wurden und werden. Abweichende Messwerte, ob valide oder nicht, müssten korrigiert werden, um *weißen* Standards zu entsprechen und daraus Maßnahmen ableiten zu können. Allein der implizierte Ausdruck aufgrund einer anderen *Rasse* müsste eine Korrektur vorgenommen werden, ist Zeichen von systemischem Rassismus in unserer Sprache (Ramsey et al., 2022).

In einer Studie von Mullen et al. zum Zusammenhang von *Rasse*, Genetik und angeborenen Herzkrankheiten werden *rassistische* Unterschiede bei angeborenen Herzkrankheiten mit genetischen Unterschieden gleichgesetzt (Mullen et al., 2021; Opara et al., 2022). Zwar wird angeführt, dass unterschiedliche Gesundheitsbedingungen der Mütter, sowie verschiedene Umweltbelastungen eine Rolle spielen können, sie bringen sie aber nicht mit den strukturellen rassistischen Ungleichheiten in Verbindung, die die Exposition mit verschiedenen Risikofaktoren bedingen können. Minderheiten, wie etwa *Hispanics* und

---

<sup>54</sup> Cystatin C: körpereigenes Protein, was in seiner Serumkonzentration stark von der GFR abhängig ist und deshalb gut die GFR wiedergeben kann. Es kann schon moderate Veränderungen der GFR registrieren (auch im kreatininblinden Bereich) und ist nicht störanfällig (wie das Kreatinin, das z.B. abhängig ist von der Muskelarbeit). Die Bestimmung ist allerdings deutlich teurer.

Schwarze, werden von Mullen et al. in genetische Gruppen zusammengefasst. Dabei werden Ethnie und *Rasse* miteinander vermischt, ohne dass diese vorher definiert werden (Opara et al., 2022). *“The precise reason for this disproportional rate of CHD [Congenital Heart Disease] mortality among blacks and Hispanics remains unknown, but may be correlated to underlying genetic variations specific to minority genomes, amongst other potential causes.”* (Mullen et al., 2021, S. 2–3). Den Schluss zu ziehen, die *minority genomes* wären für die ungleiche Krankheitsrate verantwortlich weist nicht nur eine sprachliche *Rassifizierung* auf, sondern fördert *Rassenkonzepte* aus der Vergangenheit, die die Begründung und die Ursache im Genom von Betroffenen begründet sahen (Opara et al. 2022).<sup>55</sup>

Von medizinischer Forschung detektierte Unterschiede zwischen *Rassen* können Folge eines seit langem bestehenden Rassismus sein (Evans et al., 2021; Ioannidis et al., 2021). Sie spiegeln damit das Ergebnis von Auswirkungen des Rassismus wider, „d.h. die Erfahrung, in Amerika schwarz zu sein, und nicht das Schwarzsein selbst – wie z. B. toxischer Stress und seine physiologischen Folgen“ (Vyas et al., 2020, S. 879 Übers. d. Verf.). Sozialer Stress, welcher durch Vorurteile und soziale Ungleichheit entsteht, müsste in Krankheitsstatistiken, die *Rasse* als Faktor berücksichtigen, miteinbezogen werden, vor allem da dieser auch epigenetische Veränderungen hervorrufen kann (Root, 2017; Eneanya et al., 2022, S. 86; Opara et al., 2022).<sup>56</sup> Die Forschung an den Einflüssen von sozialen Umweltfaktoren auf die Genetik nimmt als soziale Epigenetik immer mehr zu und stellt eine plausible Erklärung dar, wie es zu gesundheitlichen Ungleichheiten auch durch Rassismus kommen konnte (Martin et al., 2022).<sup>57</sup> Rassismus führt laut einer Metaanalyse zu einer schlechteren psychischen Gesundheit (Depression, Angst, psychologischer Stress) und einem insgesamt schlechteren körperlichen Gesundheitszustand (Paradies et al., 2015). Es gibt Studienergebnisse, die darauf hinweisen, dass durch rassistische Diskriminierung Erkrankungen, wie Bluthochdruck, die meist in einem Zusammenhang mit Stress stehen, verstärkt werden bzw. überhaupt erst entstehen (Williams, 2018; Williams et al., 2019; Forde et al., 2020). *„Racism, not race, is the vector of disease and health disparities“* (Opara et al., 2022, S. 226).

---

<sup>55</sup> Siehe dazu auch Kapitel 5.3.

<sup>56</sup> Siehe dazu auch Kapitel 3.3.

<sup>57</sup> Besonders auf der epigenetischen Ebene der DNA-Methylierung scheinen die Einflüsse entscheidend zu sein. Durch eine Methylierung wird das Ablesen des Gens gehemmt.

Ein generelles Problem bei der Anwendung des Konzepts der *Rasse* ist, dass damit Aussagen über ein Individuum getroffen werden, die von etwaigen statistischen Aussagen über eine Gruppe abgeleitet werden (Winkelmann, 2021).

In der Forschung und in der Wissenschaft, die sich *Rasse* als Kategorie zunutze macht, ist das Problem, dass Individuen an die Stelle von Populationen treten (Fullwiley, 2007b). Mögliche genetische Häufigkeiten innerhalb einer Population können einigermaßen aussagekräftig für diese Population sein, auf keinen Fall charakterisieren sie aber ein einzelnes Mitglied dieser Gruppe. „Unter genetischer Stigmatisierung versteht man, dass einer Gruppe bestimmte, genetisch bedingte und unerwünschte Eigenschaften zugesprochen werden, die dann auch auf einzelne Individuen als Mitglieder dieser Gruppe projiziert werden“ (Nationaler Ethikrat, 2004; Marx-Stölting, 2007, S. 178). Dabei kann es sich um Zuschreibungen bestimmter Krankheiten zu bestimmten Gruppen handeln oder auch um Arzneimittelreaktionen. “[...] *markers may be unreliable clinical indicators for many persons who share that social identity but who do not possess the relevant genetic feature*” (Foster et al., 2001, S. 234). Genetische Variation, die auf Bevölkerungsebene erhoben wurde, wird als Ergebnis von Einzelpersonen gedeutet (Rotimi & Jorde 2010). Dies wird umso ungenauer, je größer die aufgrund sozialer Kategorien beschriebene Population ist. In solch einer großen Gruppe werden einige Patient\*innen nicht diesen Vorhersagen entsprechen. *Rasse* und *Ethnie* sind zu weit gefasste soziale Kategorien, welche dazu führen können, dass genetische Variabilität innerhalb dieser zusammengefassten Gruppen unterschätzt wird und aufgrund dieser Daten Medikamente entwickelt werden, welche für große Teile dieser Populationen möglicherweise nicht geeignet sind (Foster et al., 2001, S. 234).

Zudem können Arzneimittel, die daraus entwickelt wurden, anderen Menschen, die vorher nicht in diese Gruppenkategorie einbezogen wurden, nicht zur Verfügung stehen, weil sie nicht dazu untersucht wurden, obwohl das Medikament bei ihnen dennoch wirken könnte. Zum Beispiel ist eine Schwarze Person keinesfalls automatisch repräsentativ für jegliche Ergebnisse von und für Schwarze Personen. Daraus folgt, dass niemand aufgrund der eigenen genetischen noch der phänotypischen Merkmale auf diese reduziert werden sollte. Denn das kann zu Risiken für alle Personen führen, die diese Identität teilen. Nicht nur Stigmatisierungen, auch Diskriminierungen in Bezug auf Beschäftigung und Versicherung

kann die Folge sein, was den psychosozialen Stress, der durch Alltagsrassismen bereits entstanden ist, zusätzlich verstärkt (Foster et al., 2001).

Gesundheitliche Unterschiede, die in Zusammenhang mit *Rasse* und ethnischer Zugehörigkeit stehen, sind in Bezug auf die vielerlei in Frage kommenden, einwirkenden Faktoren zu differenzieren. Ergebnisse können mit sozialen, sozioökonomischen, strukturellen Faktoren, aber auch durchaus mit der Herkunft einer Person in Verbindung stehen. Gesundheitsbezogene Prädispositionen können durch geografische Herkunft bedingt sein, wie zum Beispiel im Fall der Sichelzellanämie.<sup>58</sup> Personen mit Vorfahren aus dem Mittelmeerraum, der Sahara oder aus Indien haben für diese Erkrankung ein erhöhtes Risiko (Flanagin et al., 2021, S. 623). Der Grund dafür ist, dass in diesen Regionen die Gefahr einer Übertragung von Malaria erhöht ist. Die Träger des Sichelzellanämie-Allels weisen einen Selektionsvorteil in Malariagebieten auf, da sich die Plasmodien in den Erythrozyten dieser Patient\*innen nicht vermehren können und es damit nicht zum Ausbruch der Malaria kommen kann. Dieser Selektionsvorteil geht aber mit einem erhöhten Risiko einher Träger des Sichelzell-Allels zu sein. Die Wahrnehmung von Ärzt\*innen, dass ausschließlich Menschen aus diesen Regionen im Zusammenhang mit der Sichelzellanämie stehen, kann allerdings zu Verzerrungen der Realität und einer Unterdiagnostizierung anderer Bevölkerungsgruppen führen (Flanagin et al., 2021). Gleichzeitig kann aber bei Patient\*innen mit ähnlichen Symptomen wie bei der Sichelzellanämie, die aus diesen geografischen Regionen stammen (oder deren Vorfahren) eine Fehldiagnostik betrieben werden, wenn nur nach der Ursache einer Sichelzellanämie gefahndet wird. Teilweise wird die Herkunft einer Person auch nur angenommen und nicht hinterfragt. „Stigmatisierung könnte auch dazu führen, dass Individuen gerade nicht individuell behandelt würden, sondern anhand der Prädispositionen, die ihrer Gruppe zugeschrieben werden“ (Marx-Stölting, 2007, S. 179). Die angeblich höhere Krankheitsinzidenz in bestimmten Bevölkerungen kann Diskriminierung verstärken. Lange galt die Sichelzellanämie als Beweis für grundlegende biologische *Rassenunterschiede* (Wailoo & Pemberton, 2006, S. 117).

Das betrifft auch Therapien, denn wenn ein Medikament statistisch gesehen in einer Gruppe schlechter wirkt als in einer anderen, könnte es einem Mitglied dieser Gruppe

---

<sup>58</sup> Sichelzellanämie: vererbte Erkrankung, die durch eine Punktmutation innerhalb des Hämoglobins zu einer Strukturänderung der Erythrozyten führt (Sichelzellform). Durch diese Strukturänderung kann es zu hämolytischen Krisen und Organinfarkten kommen. Bei der homozygoten Form kommt es bereits im Kindesalter zu dieser schwerwiegenden Symptomatik. Heterozygote Träger sind meistens asymptomatisch.

verweigert werden, obwohl er oder sie persönlich davon profitieren würde. Die Pharmakogenetik kann folglich zu der Legitimation einer Praxis führen, die Patient\*innen allein aufgrund ihrer sozialen Zugehörigkeit unterschiedlich behandelt (Foster et al. 2001). Damit können rassistische Annahmen auch unbeabsichtigt verstärkt werden.

Im Durchschnitt gibt das Gesundheitssystem mehr Geld für *weiße* als für Schwarze Patient\*innen aus und das obwohl die Inzidenz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen unter Schwarzen in den USA am höchsten ist (Vyas et al., 2020).<sup>59</sup> Die Versorgung von *weißen* Patient\*innen ist im Schnitt besser: sie werden früher an Spezialist\*innen überwiesen, ihre Beschwerden werden ernster genommen, sie haben mehr finanzielle Mittel für ihre Gesundheitsversorgung, leben in besseren Wohngebieten (Luftverschmutzung, Kriminalität etc.), genießen eine bessere Bildung und arbeiten in körperlich weniger belastenden Berufen. Rassismus ist die Ursache dieses Missstandes. Allein die Annahme eines erhöhten Krankheitsrisikos von Schwarzen Menschen allein aufgrund genetischer Unterschiede ist Rassismus (Rotimi & Jorde, 2010; Root, 2017; Vyas et al., 2020; Amutah et al., 2021). Es wird ein implizierter Zusammenhang zwischen *Rasse* und Krankheitsanfälligkeit hergestellt, welcher den Eindruck erweckt, dass Unterschiede in der Gesundheitsunterschiede auf *rassistische* Differenzen zurückgehen (Amutah et al., 2021, S. 875).

Die Forschung zu *rasseabhängigen* Genvarianten im Arzneistoffwechsel ist unsinnig, da es keine *rassegebundenen* Gene gibt. Menschen können sich unterscheiden in der durchschnittlichen Häufigkeit ihrer polymorphen Gene, aber „diese Unterschiede sind nicht konkordant. [...]. Die genetischen Unterschiede zwischen Individuen, die die unterschiedliche Reaktion auf ein Medikament erklären, sind also nicht rassistisch bedingt“ (Root, 2017, S. 470 Übers. d. Verf.). Die genetische Forschung sollte nach genetischen Mustern im Zusammenhang mit Krankheiten suchen, dabei aber nicht von *rassistischen* Diskontinuitäten ausgehen, da diese unter anderem durch die inkonstante Datenerhebung nicht übertragbar sind. *“Only the variability of traits among individuals is projectable, and not racial clusters or even races created ad hoc to explain differences in disease rates”* (Lorusso, 2011, S. 535–539).

---

<sup>59</sup> Siehe dazu auch Kapitel 3.3.

In Studien werden willkürlich Minderheiten etwa *Hispanics* und Schwarze Menschen in genetische Gruppen zusammengefasst und dabei Ethnie und *Rasse* miteinander vermischt, ohne dass vorher definiert wurde, ob diesen soziale oder biologische Bedeutungen beigemessen wurden. Nun einfach zu schlussfolgern, dass *Rasse* ganz einfach aus der medizinischen Forschung zu verbannen sei ist jedoch eine vereinfachte Lösung für ein komplexes Problem (Ioannidis et al., 2021). Nicht jegliche Forschung, welche *race* als Kategorie benutzt, bedient wissenschaftlichen Rassismus. Solche Forschungen, die zum Aufzeigen von *Rassifizierungen* und sozialer Ungleichheiten im Gesundheitswesen beitragen, sind wichtig. *Rasse* darf nicht als unveränderliche, biologische Tatsache interpretiert werden, sondern als eine soziale Kategorie, die ein Eingreifen erfordert (Vyas et al., 2020). *“Unequal treatment in health care due to structural and unconscious racism can be measured and eliminated only if we continue to discuss race”* (Amutah et al., 2021, S. 875). Das fehlende Erfassen von *Rasse* könnte dazu führen, dass rassistische Ungleichheiten nicht erkannt werden oder einer Art *Colorblindness*<sup>60</sup> zum Opfer fallen. Dabei soll nicht nur die Selbstwahrnehmung erhoben werden, sondern auch Zuschreibungen von außen, um die Auswirkungen von Diskriminierung innerhalb und außerhalb des Gesundheitswesens untersuchen zu können (Lu et al., 2022, S. 11). Die Selbstwahrnehmung soll aber weiterhin als vorrangige, soziale Kategorie erhoben werden, da durch die Selbstzuschreibung das subjektive Empfinden über die eigene *race* am besten erhoben werden kann.

Im nachfolgenden Kapitel soll das erste *rassebasierte* Medikament BiDil vorgestellt werden. Es dient als viel diskutiertes Beispiel für die Umsetzung und Vermarktung der Kategorie der *Rasse* in der personalisierten Medizin.

---

<sup>60</sup> *Colorblindness*: Nicht-Sehen von Hautfarben und Chancenungleichheiten. *Colorblindness* ist eine rassistische Ideologie, da die Rolle des systemischen Rassismus in den Lebenswelten von Personen, die Rassismus täglich erleben, heruntergespielt wird bzw. abgestritten wird. In einer Studie, in der Ärzt\*innen behaupten farbenblind zu sein, wird aufgedeckt, dass diese häufiger *Rassen* in ihre medizinische Entscheidungsfindung einbeziehen (Okah et al., 2022).

## 5. The Black Pill: BiDil

### 5.1 Pharmakologische Fakten

Das Medikament BiDil wurde im Jahr 2005 in den USA zur Behandlung der Herzinsuffizienz<sup>61</sup> von der *Food and Drug Administration* (FDA) zugelassen. BiDil schuf damit einen Präzedenzfall, denn es kam als erstes *rassebasiertes* Medikament auf den Markt. Die Indikation sei nur für Patient\*innen, die sich selbst als Schwarz identifizieren und unter einer Herzinsuffizienz leiden, gegeben. BiDil ist eine Kombination der generisch bereits vorhandenen und schon viele Jahre zur Behandlung von Herzinsuffizienz benutzten Wirkstoffe Isosorbiddinitrat und Hydralazin<sup>62</sup> (Kahn, 2005; Mutsatsa & Currid, 2013; Callier et al., 2022). Beide Wirkstoffe (Bi) wirken über eine Vasodilatation (Dil).

Isosorbiddinitrat (ISDN) ist ein mittel- bis langwirksames organisches Nitrat, das auch als Stickstoffmonoxid-Donator bezeichnet wird, da es Stickstoffmonoxid (NO) zur Verfügung stellt. NO ist ein starker Vasodilatator (Carmody & Anderson, 2007). Über die Aktivierung der löslichen Guanylatcyclase, welche cGMP aus GTP synthetisiert, führt cGMP zu einer Aktivierung der Proteinkinasen in glatten Muskelzellen. Durch diese Aktivierung nimmt intrazelluläres Calcium ab, da der Ausstrom von Calcium aus dem sarkoplasmatischen Retikulum gehemmt wird. Das abnehmende Calcium bewirkt eine Relaxation der glatten Muskulatur. Diese Vasodilatation wird zusätzlich durch die Steigerung der Kaliumleitfähigkeit durch NO in glatten Muskelzellen verstärkt (Rassow, 2006, S. 642; Behrends, 2012). Die venöse und in höheren Dosen arterielle Dilatation führt zu einer Senkung der Vor- und Nachlast<sup>63</sup> und verringert dadurch den myokardialen Sauerstoffverbrauch.

ISDN wird laut kassenärztlicher Bundesvereinigung (KBV) zur Behandlung von akuten Angina Pectoris Beschwerden und auch zur Prophylaxe und Langzeitbehandlung der Angina Pectoris eingesetzt (Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2021). Zur Langzeittherapie der Herzinsuffizienz sind NO-Donatoren allerdings nur bedingt geeignet, da sie eine Toleranzentwicklung aufweisen (Ukena et al., 2010). In den *European Society of Cardiology* (ESC) *Pocket Guidelines* zur akuten und chronischen Herzinsuffizienz (2021) findet sich

---

<sup>61</sup> Zur Darstellung der Erkrankung Herzinsuffizienz siehe Kapitel 3.3.

<sup>62</sup> Die Behandlung durch die Monopräparate hat keine *rasse-spezifische* Indikation.

<sup>63</sup> Vorlastsenkung: durch Weitstellung von Kapazitätsgefäßen.

Nachlastsenkung: durch Weitstellung arterieller Gefäße.

Isosorbiddinitrat (auch in Kombination mit Hydralazin) als Empfehlung bei Unverträglichkeit gegenüber ACE-Hemmern/ Sartanen und Nephrylsininhibitoren. Wenn trotz vorheriger Behandlung mit einem ACE-Hemmer/ Sartan, einem Betablocker und einem Aldosteronantagonisten<sup>64</sup> sich der oder die Patient\*in in der NYHA Klasse III-IV bei schlechter Ejektionsfraktion<sup>65</sup> befindet, wird bei Afro-Amerikaner\*innen ISDN und Hydralazin empfohlen (European Society of Cardiology (ESC) & Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK), 2021, S. 18).

Hydralazin ist ein selektiver Vasodilatator, da es nur eine Relaxation der glatten Muskulatur von arteriellen Blutgefäßen bewirkt (Carmody & Anderson, 2007). Der genaue Wirkmechanismus ist noch nicht bekannt. In Deutschland kommt es nur noch als Zweitlinientherapie bei schwerer, therapierefraktärer Hypertonie zum Einsatz, da es aufgrund von starken Nebenwirkungen, wie Appetitmangel, Kopfschmerzen und Reflex-Tachykardie von Arzneimitteln mit besserer Verträglichkeit verdrängt wurde. Gelegentlich wird es noch zur Behandlung der Schwangerschaftshypertonie eingesetzt. Hydralazin wird auch als Antioxidans bezeichnet, da es zum Erhalt von Stickstoffmonoxid beiträgt (Taylor et al., 2004; Sica, 2006). Es schützt NO vor dem durch oxidativen Stress induzierten Abbau und stellt damit die ideale Ergänzung zum Stickstoffmonoxid-Donor ISDN dar (Taylor et al., 2004; Carmody & Anderson, 2007).

In BiDil wird 20 mg Isosorbiddinitrat mit 37,5 mg Hydralazin kombiniert (Taylor et al., 2004).<sup>66</sup> Zugelassen wurde BiDil für Patient\*innen, die sich selbst als Schwarz bzw. als *Afro-American* bezeichnen. Die Begriffe Schwarzsein und Afroamerikanisch werden austauschbar benutzt (Brody & Hunt, 2006; Kahn, 2014; Garrod, 2020). Dass diese beiden Begriffe nicht unmittelbar miteinander kongruent sind und sich Selbstzuschreibungen im Laufe des Lebens verändern können, wurde bereits erläutert (Waters, 2000). Damit wird

---

<sup>64</sup> Gängige Wirkstoffe zur Therapie einer chronischen Herzinsuffizienz.

<sup>65</sup> Zur Erläuterung der NYHA-Klassifizierung siehe Kapitel 3.2.

Ejektionsfraktion: Anteil des Blutvolumens, das aus der Herzkammer während einer Herzaktion ausgeworfen wird. In diesem Fall ist die Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) relevant, also wie gut die linke Herzkammer das Blut auswirft. Mit schlechter Ejektionsfraktion ist hier die LVEF  $\leq 35$  Prozent oder die LVEF  $< 45$  Prozent mit dilatiertem linkem Ventrikel bezeichnet. Der Normalwert befindet sich bei  $> 65$  Prozent (Krause, 2022).

<sup>66</sup> Laut Herstellerangaben entspricht die beginnende Dosierung 3 Tabletten/Tag (morgens–mittags–abends). Die optimale Dosierung sei bei 6 Tabletten/Tag; folglich insgesamt 120 mg ISDN und 225 mg Hydralazin/Tag. Dies sollte durch eine Titration von 3-5 Tagen erreicht werden, allerdings kann dies von Patient\*in zu Patient\*in variieren (Taylor et al., 2004).

durch das Schwarzsein auf die *race* und einen vermuteten genetischen Hintergrund geschlossen. Dieser führe zu einer anderen Form der Herzinsuffizienz bei Schwarzen als bei *weißen* Betroffenen (Feuerlein, 2006). Der Kardiologe Clyde Yancy ging so weit die Herzinsuffizienz bei Schwarzen als *different disease* zu bezeichnen (Yancy, 2002). Da seiner Meinung nach sozioökonomische Gründe die höhere Sterblichkeitsrate von Schwarzen Menschen nicht ausreichend erklären würden, müsse es genetische und/oder physiologische Gründe geben, welche diese Unterschiede bedingen. *“Certain genetic polymorphisms may exist that explain the observed differences”* (Yancy, 2002, S. 218). Es wurde vermutet, dass eine solche genetische Variation bei Afroamerikaner\*innen häufiger vorkommen müsste, was die Wirksamkeit von BiDil erklären könne (Kahn, 2008). Zusätzlich zur höheren Inzidenz der Herzinsuffizienz bei Schwarzen sei laut dem Kardiologen und BiDil-Begründer Jay Cohn eine geringere NO-Aktivität und enger gestellte Blutgefäße von Afroamerikaner\*innen eine mögliche Erklärung für deren gute Ergebnisse der BiDil-Studien. *“All that makes this population somewhat phenotypically different – and maybe genotypically different”* (Davies, 2010, S. 252).

## 5.2 Die Entwicklung zum *rassenspezifischen* Medikament

Die Studie *Vasodilator Heart Failure Trial I* (V-HeFT I) kann als Vorläuferstudie von BiDil betrachtet werden (Davies, 2010; Kahn, 2014; Callier et al., 2022). Die darin gewonnenen Erkenntnisse haben im Verlauf maßgeblich zur Entwicklung des ersten *rassenspezifischen* Medikaments beigetragen. Die Studie V-HeFT I wurde mitkonzipiert vom späteren BiDil-Entwickler Jay Cohn. In dieser doppelblinden, randomisierten Studie aus den Jahren 1980-1985 wurden 642 männliche Probanden mit eingeschränkter Herzfunktion und verminderter körperlicher Belastbarkeit, die aufgrund dessen bereits Digoxin<sup>67</sup> und ein Diuretikum<sup>68</sup> einnahmen, eingeschlossen (Cohn et al., 1986). Den drei vorgesehenen Gruppen wurde jeweils ein Placebo, 20 mg Prazosin<sup>69</sup> oder 300 mg Hydralazin/ 160 mg Isosorbiddinitrat (H/I) (Zieldosis) täglich verabreicht (Cohn et al., 1986; Carmody & Anderson, 2007; Kahn, 2014, S. 54).

Die Ergebnisse der V-HeFT I Studie zeigten, dass Prazosin im Vergleich zum Placebo keine Überlebensvorteile erbrachte. Die Kombination von Hydralazin und ISDN (H/I) ergaben zwar eine Reduktion der Mortalität, der Unterschied war allerdings nur von grenzwertiger statistischer Bedeutung (Cohn et al., 1986). Als Begründung wurde die zu kleine Stichprobengröße angegeben und dass nur 55 Prozent, der mit H/I behandelten Probanden, die Zieldosis erreichten, obwohl die Einnahmetreue in jeder Behandlungsgruppe >85 Prozent lag (Carmody & Anderson, 2007).

Dennoch meldete Cohn bereits 1987 ein Patent auf die Vermarktung der Kombinationstherapie von H/I zur Behandlung von Herzinsuffizienz an (Cohn, 1989). Das Patent, welches ihm zwei Jahre später für 20 Jahre erteilt wurde, deckte aber nur das Monopol zur Vermarktung der Kombinationstherapie für eine Herzinsuffizienz ab und nicht die Wirkstoffe selbst, da diese bereits generisch vorhanden waren. Eine separate Verschreibung der Monopräparate durch Ärzt\*innen war also weiterhin möglich (Kahn, 2014, S. 55; Callier et al., 2022).

---

<sup>67</sup> Digoxin: Herzglykosid, welches bei Patient\*innen mit dekompensierter Herzinsuffizienz die Kontraktionsfähigkeit des Herzens erhöht. Heutzutage wird Digoxin zur Frequenzkontrolle beim tachykarden Vorhofflimmern, vor allem beim gleichzeitigen Bestehen einer Herzinsuffizienz eingesetzt. Zur allgemeinen Therapie bei der chronischen Herzinsuffizienz wird Digoxin nicht mehr regelhaft verwendet.

<sup>68</sup> Diuretikum: entwässerndes Medikament. Wird in der aktuellen Herzinsuffizienztherapie zur Symptomkontrolle verwendet.

<sup>69</sup> Prazosin: Alpha-Adrenorezeptorantagonist, welcher heutzutage u.a. zur Therapie der arteriellen Hypertonie verwendet wird.

Die darauffolgende Studie *Vasodilator Heart Failure Trial II* (V-HeFT II) verglich die Wirksamkeit der H/I-Kombination mit Enalapril, einem Angiotensin-Converting-Enzyme-Inhibitor (ACE-Hemmer). Wie in V-HeFT I nahmen die 804 eingeschlossenen, männlichen Probanden bereits eine Basistherapie mit Digoxin und einem Diuretikum ein. In dieser von 1986–1992 stattfindenden Doppelblindstudie erhielten die Probanden entweder 20 mg Enalapril oder 300 mg Hydralazin/ 160 mg Isosorbiddinitrat täglich. Die Mortalitätsrate nach zwei Jahren war in der Enalapril-Gruppe signifikant niedriger (18 Prozent) als in der H/I-Gruppe (25 Prozent) (Cohn et al., 1991). Die Ergebnisse dieser Studie bestärkten die positive Auswirkung von ACE-Hemmern auf die Sterblichkeit in der Erstbehandlung einer Herzinsuffizienz und machten sie zur Standardtherapie (Kahn, 2014, S. 54; Callier et al., 2022).

Dennoch schien die Therapie mit H/I vielversprechend. Kombinierte man beide Therapien bei Patient\*innen mit Herzinsuffizienz bei denen die Therapie mit einem ACE-Hemmer nicht ausreichte, schien die zusätzliche Gabe von H/I einen positiven Einfluss auf die Sterblichkeit und die Lebensqualität zu haben. Insbesondere für Patient\*innen, die nicht gut auf ACE-Hemmer ansprachen oder erhebliche unerwünschte Arzneimittelwirkungen beklagten, schien die H/I-Therapie eine Alternative darzustellen<sup>70</sup>, wie den Richtlinien des *American College of Cardiology* und dem *American Heart Association Task Force* von 1995 zu entnehmen ist (Williams et al., 1995, S. 1387). Weder in V-HeFT I noch in den Ergebnissen von V-HeFT II wurde eine Kategorisierung nach *Rassen* erwähnt (Callier et al., 2022). *“The V-HeFT investigators did not build the trials around race or ethnicity. They enrolled both black and white patients [...] Rather, they presented H/I – BiDil’s components – as generally efficacious in the population at large, without regard to race”* (Kahn, 2014, S. 54).

Um die Verabreichung der H/I Kombinationstherapie zu erleichtern, wurden die beiden Wirkstoffe in einer Tablette kombiniert und im Jahr 1992 unter dem Namen BiDil angemeldet. Durch die vereinfachte Darreichungsform erhoffte sich Cohn einen häufigeren Einsatz von BiDil. *Medco Research Inc.*, ein biotechnologisches Unternehmen aus North Carolina, erhielt die Herstellungsrechte und beantragte die Zulassung BiDils bei der FDA

---

<sup>70</sup> Die häufigsten UAW von ACE-Hemmern sind Husten und symptomatische Hypotonie. Eine erhebliche UAW ist das Angioödem bei dem es zu einer ödematösen Schwellung der Zunge oder dem Kehlkopf kommen kann, was durch die Verlegung der oberen Atemwege zu lebensbedrohlichen Zuständen führt (HNO – Universitätsklinikum Ulm, 2023).

(United States Trademark Registration, 1995; Kahn, 2008, 2014). Der Antrag auf eine neue Arzneimittelzulassung von BiDil wurde vom *Cardiovascular and Renal Drugs Advisory Committee* der FDA abgelehnt (Kahn 2004; 2014; Callier et al. 2022). Die Zulassung scheiterte unter anderem an zahlreichen Problemen mit der Studie und der Analyse (Kahn 2014, 56). Da die V-HeFT-Studien nicht als Zulassungsstudien konzipiert wurden, waren die Endpunktkriterien nicht ausreichend präzisiert worden. Es gab insgesamt zu viele Variablen, die als primäre Endpunkte angegeben wurden, so dass man sie gemäß den FDA-Statistikern\*innen nicht mit ausreichender Sicherheit interpretieren konnte (Cohn et al., 1986, 1991; Kahn, 2004, 2014, S. 57). Cohn selbst wies außerdem darauf hin, dass die Daten von einer Studie abgeleitet wurden, die zwanzig Jahre zuvor konzipiert wurde und dass deshalb die aktuellen Standards nicht eingehalten werden konnten. Zudem gab *Medco Research Inc.* an, dass V-HeFT I und II frühzeitig gestoppt wurden, weil sie Finanzierungsprobleme hatten und daher die statistischen Daten nicht ausreichend seien. Dennoch hielt man die Daten der V-HeFT-Studien für vielversprechend und eine Zulassung BiDils in der Allgemeinbevölkerung zur Therapie einer Herzinsuffizienz für möglich (Kahn, 2013). Die beratenden Ärzt\*innen der FDA gaben an, dass BiDil potenziell genehmigungsfähig sei, würde man eine vorschriftsmäßig kontrollierte Folgestudie mit signifikanten Ergebnissen anschließen. Da aber durch das Scheitern der ersten Zulassung die Aktien von *Medco Reserch Inc.* um 20 Prozent eingestürzt waren und Zulassungsstudien sehr teuer sind, stieg das Unternehmen aus dem Geschäft aus und gab die Rechte an Cohn zurück (Kahn, 2014, S. 57; Lakota, 2020, S. 16). Das von Cohn angemeldete Patent war zu diesem Zeitpunkt bereits zehn Jahre alt, was die Exklusivrechte für nur weitere zehn Jahre bedeutet hätte. Es ist jedoch nicht ungewöhnlich, dass im Durchschnitt mehr als dreizehn Jahre von der Entwicklung bis zur Zulassung eines Arzneimittels vergehen (Feuerlein, 2006; Fraunhofer CIMD, 2023).

Um dennoch eine Zulassung BiDils zu erreichen, untersuchte Cohn, der selbst betonte, dass er sich mit V-HeFT I auf eine vor zwanzig Jahren konzipierte Studie bezogen hatte, gemeinsam mit anderen Forschenden ein weiteres Mal die V-HeFT Daten. Bis zu diesem Zeitpunkt wurde in keinem der zahlreich erschienenen Artikel über die V-HeFT Studien etwas über einen wahrgenommenen *rassenspezifischen* Unterschied in der Reaktion auf die H/I-Kombination erwähnt (Kahn, 2014, S. 58). Cohn schlug zunächst mögliche Variablen, wie Geschlecht und Unterschiede zwischen Erkrankten mit koronarer Herzkrankheit und

Kardiomyopathie vor, die zu unterschiedlichem therapeutischen Ansprechen führen könnten (Cohn, 1993; Kahn, 2014, S. 259). Obwohl die Forschenden 21 weitere, *rassenunabhängige* Merkmale als Ausgangspunkte für weitere Analysen identifizierten, entschied man sich dazu die V-HeFT-Studien retrospektiv auf das Kriterium der *Rasse* zu untersuchen (Ziesche et al., 1993). Mögliche Gründe waren die günstige und unkomplizierte Möglichkeit die *Rasse* per Selbstidentifikation in einer neuen Studie zu nutzen. Außerdem fällt die retrospektive Kategorisierung nach *Rasse* in eine Zeit, in der mehr Aufmerksamkeit auf die Bekämpfung von *Rassen-* und Geschlechterunterschieden in der Gesundheitspolitik der USA gelegt wurde. Es wurde gefordert Leitlinien zu entwickeln, welche Frauen und Minderheiten in Studien der arzneimittelherstellenden Industrie mehr einbeziehen sollten (National Institute of Health, 1997). Forschende werden meist als objektive Beobachter empfunden, welche objektive wissenschaftliche Antworten produzieren, die unabhängig von jedweder Voreingenommenheit sind. Dennoch entwickeln sich Forschungsdaten und klinische Leitlinien „nicht im luftleeren Raum, sondern werden von der Gesellschaft und der Politik ihrer Zeit geprägt“ (Gopal et al., 2022). Die Forderung nach diverseren Studienteilnehmenden hing auch mit der Aufarbeitung der Tuskegee-Syphilis-Studie zusammen, in welcher Schwarze Männer jahrelang zu Studienzwecken ausgebeutet wurden.<sup>71</sup>

Im Jahr 1999 veröffentlichten Carson und Cohn et al. schließlich die Ergebnisse ihrer retrospektiven Analyse. Sie hatten in V-HeFT I 180 Schwarze männliche Probanden mit 450 *weißen* männlichen Probanden hinsichtlich der Ausgangsmerkmale, der Prognose und des Ansprechens auf die Therapie verglichen (Carson et al., 1999). In V-HeFT II wurden 215 Schwarze mit 574 *weißen* Probanden verglichen, die genauso wie in V-HeFT I ähnliche Ausgangsvariablen und Merkmale, wie Alter, Blutdruck- und Pulswerte aufwiesen. Allerdings fiel beim Vergleich von V-HeFT I und II auf, dass „schwarze Patienten im Vergleich zu weißen Patienten häufiger eine Vorgeschichte mit Bluthochdruck und seltener eine Vorgeschichte mit koronarer Herzkrankheit“ hatten (Carson et al., 1999, S. 180; Carmody & Anderson, 2007; Ellison et al., 2008).

---

<sup>71</sup> In der Tuskegee-Studie (1932–1972) wurden afroamerikanische Männer auf die Folgen einer unbehandelten Syphiliserkrankung untersucht. Obwohl im Verlauf wirksame Medikamente gegen Syphilis zur Verfügung standen, wurde die Studie nicht abgebrochen. Dabei nahm man den Tod der Probanden billigend in Kauf. Anstatt sie über ihre Erkrankung in Kenntnis zu setzen, sagte man ihnen sie hätten *bad blood*. Im Jahr 1997 entschuldigte sich der damalige Präsident Clinton öffentlich für diese Gräueltat (Kahn, 2014, S. 58).

Der entscheidende Durchbruch war die Entdeckung, dass die jährliche Sterblichkeitsrate von Schwarzen, die eine H/I-Therapie in V-HeFT I erhielten, signifikant niedriger gegenüber *weißen* Probanden war (Carson et al., 1999). In der Placebogruppe unterschied sich die Sterblichkeitsrate nicht (Carmody & Anderson, 2007). “[...] *the H-I combination appears to be particularly effective in prolonging survival in black patients and is as effective as enalapril in this subgroup. In contrast, enalapril shows its more favorable effect on survival, particularly in the white population*” (Carson et al., 1999, S. 182). Allerdings merkten sie selbst an, dass „die Daten, die die Grundlage für diese Schlussfolgerungen bilden, stammen aus nicht ausreichend aussagekräftigen Teilanalysen und müssen daher als hypothesengenerierend betrachtet werden“, aber die Ergebnisse „untermauern die Vermutung, dass die Therapie der Herzinsuffizienz [...] rassenspezifisch sein könnte“ (Carson et al., 1999, S. 186 Übers. d. Verf.).

Das Ergebnis, dass BiDil bei Afroamerikaner\*innen besser wirken könnte, kam strenggenommen nur durch die V-HeFT I Studie zustande. In dieser erhielten nur 49 Afroamerikaner\*innen die Wirkstoffe H/I (Davies, 2010; Kahn, 2013). Aufgrund der Ergebnisse ihrer retrospektiven Analyse meldeten Cohn und Carson ein Patent für „Methoden zur Behandlung und Vorbeugung der mit Herzversagen verbundenen Sterblichkeit bei afroamerikanischen Patienten“ mit den Wirkstoffen H/I oder Mononitrat an (Carson & Cohn, 2002 Übers. d. Verf.). Im Jahr 2002 genehmigte das US-Patentamt die Erweiterung von Cohns ursprünglichen Patent um dreizehn Jahre. Dies erscheint ungewöhnlich, da eine Doppelpatentierung in den USA nicht möglich ist und da Cohn zuvor bereits ein Patent für die Behandlung der Herzinsuffizienz in der Allgemeinbevölkerung erworben hatte, kann dieses nicht für eine Untergruppe von Menschen zur selben Verwendung erteilt werden (Pedrich & Drago, 2023). Cohn wurde später dafür kritisiert, dass sein *Rassenpatent* weniger mit wissenschaftlicher, medizinischer Forschung und der Wirksamkeit von BiDil zu tun hätte, sondern mit der Tatsache, dass sie vom ursprünglichen FDA-Gremium abgelehnt wurden und das ursprüngliche Unternehmen keine Folgestudie durchführen wollte (Pedrich & Drago, 2023). Er verteidigte seine Entscheidung zu einem erneuerten Patent damit, dass kein Pharmaunternehmen Geld für eine klinische Studie ausgegeben hätte, wenn am Ende das Medikament nicht ausreichend durch den Patentschutz abgedeckt gewesen wäre. “[...] *the incentive in the pharmaceutical industry [...] for drug development is obviously financial*” (Pedrich & Drago, 2023).

Im selben Jahr erwarb der Pharmahersteller *NitroMed*, ein Start-Up aus Massachusetts, die Herstellungs- und Vermarktungsrechte an BiDil. Durch das erneuerte, *rassenspezifische* Patent wurden ihnen im Rahmen des Patentschutzes Exklusivrechte bis 2020 ermöglicht (Kahn, 2008; Davies, 2010, S. 250). *NitroMed* versuchte einen Antrag auf Arzneimittelzulassung mit einer *rassenspezifischen* Indikation für Afroamerikaner\*innen zu stellen, aber die FDA bewertete die Analysen als noch nicht ausreichend, wenn nicht eine weitere Studie an Schwarzen Proband\*innen durchgeführt werden würde (Illuminating BiDil, 2005; Temple & Stockbridge, 2007; Kahn, 2014, S. 59). Im März 2001 erhielt *NitroMed* die Genehmigung der FDA eine neue *rassenspezifische* Studie für die mögliche Zulassung von BiDil durchzuführen. Üblicherweise werden in den USA Arzneimittelzulassungen nur bewilligt, wenn zwei große, gut kontrollierte klinische Studien vor einer Zulassung erfolgen. Die FDA ließ jedoch V-HeFT I und II als Äquivalent für eine große Studie zählen, obwohl die *rassenspezifischen* Ergebnisse der beiden Studien nur auf 49 Afroamerikanern beruhten. Für gewöhnlich nehmen an klinischen Medikamentenstudien tausende Proband\*innen teil (Pedrich & Drago, 2023).

Noch im selben Jahr startete die randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudie *African-American Heart Failure Trial (A-HeFT)* mit 1050 männlichen und weiblichen Proband\*innen, die ihre *racial identity* als Schwarz angaben. Auch die Begründer von A-HeFT betonten, dass *Rasse* keine wirkliche biologische Grundlage habe, aber die Gruppe selbstdeklariert Schwarzer könnte „gemeinsame Merkmale aufweisen, die sich im Allgemeinen von Patienten anderer ethnischer Zugehörigkeit unterscheiden“ (Franciosa et al., 2002, S. 128–135 Übers. d. Verf.). Mit rund 1.000 Teilnehmenden immer noch eine recht kleine Studie, aber durch den Ansatz, es handele sich um eine Art personalisierte Medizin, glaubte man, dass dies ausreichend sei, um den gewünschten Effekt zu erzielen (Pedrich & Drago, 2023). A-HeFT war bis zu diesem Zeitpunkt die Studie mit dem größten Anteil Schwarzer Frauen als Probandinnen, da normalerweise überwiegend *weiße* Probanden in medizinischen Studien vertreten sind.<sup>72</sup> Keith Ferdinand, Kardiologe und Mitglied der *Association of Black Cardiologists*, sah BiDil als Chance diese Unterrepräsentation Schwarzer Proband\*innen zu ändern. *“We use, on a regular basis, drugs which underrepresent the Black population. Here, the script was flipped somewhat,*

---

<sup>72</sup> Nur 5 Prozent der Teilnehmenden an klinischen Studien sind in der Regel Afroamerikaner\*innen (Pedrich & Drago, 2023).

we wanted to see a drug that may be beneficial in a Black population” (Ferdinand in Pedrich & Drago, 2023). Um diesen Umstand zu ändern und ein Medikament zu fördern, welches Schwarzen Patient\*innen helfen könnte, unterstütze die *Association of Black Cardiologists* und der *Congressional Black Caucus* die A-HeFT Studie (Kahn, 2008; Callier et al., 2022). Die Proband\*innen, die an 161 Zentren in den USA rekrutiert wurden, waren im Durchschnitt 57 Jahre alt und wiesen eine Herzinsuffizienz der *New York Heart Association* (NYHA) Klasse III oder IV auf.<sup>73</sup> Diese musste seit mindestens drei Monaten diagnostiziert sein und zum Zeitpunkt des Screenings musste ein stabiles Therapieschema vorliegen (Franciosa et al., 2002). Die Proband\*innen erhielten zusätzlich zu ihren Standardtherapien entweder ein Placebo oder BiDil (37,5 mg Hydralazin + 20 mg Isosorbiddinitrat) (Taylor et al., 2004). Anstatt in A-HeFT BiDil mit einer anderen Standardbehandlung zu vergleichen, sollte geprüft werden, ob BiDil einen zusätzliche, signifikanten Nutzen zur bereits erhaltenen Standardtherapie bringen könnte (Franciosa et al., 2002). Es wurde keine explizite Hintergrundtherapie für die Herzinsuffizienzkrankung der Proband\*innen vorgegeben, „aber es wird erwartet, dass die Patienten ein optimales Standardtherapieschema erhalten, das in der Regel ACE-Inhibitoren, Betablocker, Spironolacton, Diuretika und Digitalis umfasst. Patienten, die Betablocker erhalten, müssen diese seit mindestens 3 Monaten einnehmen“ (Franciosa et al., 2002, S. 128–135 Übers. d. Verf.).<sup>74</sup> Schwangere, Stillende und Patientinnen im gebärfähigen Alter ohne wirksame Verhütungsmethode wurden von der Studie ausgeschlossen. Ebenso wurden Proband\*innen ausgeschlossen, bei denen weitere Herzerkrankungen wie Herzklappenerkrankungen, aktive Myokarditis oder auch ein unkontrollierter Bluthochdruck vorlagen (Franciosa et al., 2002). Im Juli 2004 wurde die Studie vorzeitig nach 10 Monaten Nachbeobachtungszeit abgebrochen, da ein Rückgang der Sterblichkeit um 43 Prozent in der BiDil-Gruppe festgestellt wurde. Ursprünglich sollte die Studie 18 Monate dauern (Taylor et al., 2004; Brody & Hunt, 2006; Krinsky, 2012). Ebenso wurde in der BiDil-Gruppe ein signifikant verbesserter zusammengesetzter Ergebniswert, basierend auf Sterblichkeit, Krankenhausaufenthalt und Lebensqualität, festgestellt. Da die

---

<sup>73</sup> Zur Erläuterung der Klassifikation der NYHA siehe Kapitel 3.3.

<sup>74</sup> 93 Prozent der Proband\*innen nahmen ACE-Hemmer ein, in welcher Dosierung, wurde nicht angegeben (Carmody & Anderson, 2007). Des weiteren erhielten 94 Prozent der Patient\*innen Diuretika, 87 Prozent Betablocker, 62 Prozent Digitalis und 39 Prozent Aldosteronantagonisten (Temple & Stockbridge, 2007). All diese Medikamente zählen zur Standardtherapie einer Herzinsuffizienz.

Proband\*innen vor und während der Studie ihre Standardtherapie einnahmen, müsse die Senkung der Sterblichkeitsrate mit der Existenz eines alternativen Mechanismus, der das Fortschreiten der Herzinsuffizienz kontrolliert, zusammenhängen (Taylor et al., 2004). Die Proband\*innen schienen, unabhängig von ihrer eingenommenen Standardtherapie, von einer fest dosierten Kombination von H/I zu profitieren.

Als Bestandteil des FDA-Zulassungsverfahrens fand eine Anhörung vor einem Gremium von Expert\*innen statt. Dabei sprach sich die Ärztin und Mitglied der Vereinigung Afroamerikaner\*innen des Kongresses der USA Dana Christensen für die Zulassung von BiDil mit *rassenspezifischer* Indikation aus und betrachtete es als ausgleichende Gerechtigkeit für die jahrhundertelange ungerechte Behandlung von Schwarzen (Pedrich & Drago, 2023). Wayne Kong und Gary Puckrien, die ebenfalls zustimmten, gaben an, dass sie Zahlungen von *NitroMed* erhalten hatten unter anderem für einen „unbeschränkten Bildungszuschuss zur Durchführung epidemiologischer Forschung an Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz“ (Kahn, 2008, S. 750 Übers. d. Verf.). Im Gegensatz dazu, gab Christensen nicht an, dass sie von Personen, die mit Lobbyisten *Nitromeds* und dessen PR-Firma in Verbindung standen, Wahlkampfspenden erhalten hatte. Auch der Jura- und Biologieprofessor Jonathan Kahn sprach bei der Anhörung vor und betonte die Wirksamkeit BiDils, aber er kritisierte die mögliche *rassenspezifische* Indikation. *“What it did show, quite strikingly, is that BiDil works – and that’s a good thing. What it didn’t show is a racial difference”* (Kahn, 2006, S. W1-W5). Da es keine Vergleichsgruppe von nicht-Schwarzen Proband\*innen gab, sei nicht bewiesen worden, ob dieses Medikament eindeutig besser bei Schwarzen Patient\*innen wirken würde als in anderen *racial groups* (Coates, 2005, S. 36). Er plädierte für eine Zulassung in der Allgemeinbevölkerung (Kahn in Pedrich und Drago 2023). Zudem erhielten Medikamente, die vor allem an *weißen* getestet wurden, auch keine spezielle Indikation nur für *weiße* Patient\*innen (Davies, 2010, S. 251). *“It’s only with BiDil where for the first time you get somebody saying, okay, the category, it was only tested in Black people, that is a biologically salient category that is not coextensive with the category human so therefore it should only be approved in Black people”* (Kahn in Pedrich & Drago, 2023). Dies sende die Botschaft, dass an *weißen* getestete Medikamente für alle Patient\*innen geeignet seien, an Schwarzen Getestete, aber nur für Schwarze Menschen zugelassen werden sollten. Als seien Schwarze Menschen weniger repräsentativ für das

Menschsein als *weiß*. BiDils Zulassung nur für Schwarze verstärkte diese Botschaft (Roberts, 2011, S. 3).

Eine ähnliche Meinung vertrat die Genetikerin des *National Institutes of Health* Dr. Vivian Ota Wang. Da Afroamerikaner\*innen eine sehr variable genetische Gruppe darstellen, sei sie von den wissenschaftlichen Beweisen, dass BiDil bei Afroamerikaner\*innen besser wirken würde, nicht überzeugt. Sie war unzufrieden mit der spezifischen Kennzeichnung, da sie glaubte, dass diese ein falsches Bild von biologischer Gültigkeit vermitteln würde (Ota Wang & Ferdinand, 2005). Die *Rasse* habe keine biologische Basis, sondern sei ein soziales und politisches Konstrukt, welches nicht als Ersatz für genomische Marker verwendet werden sollte. Die Selbstidentifizierung der eigenen *racial identity* habe nur mit sozialen, kulturellen und psychologischen Aspekten zu tun (Saul, 2005). Zudem befürchtete Wang, dass der normalerweise verlangte Forschungsstandard für große, kontrollierte Studien in A-HeFT gesenkt wurde (Pedrich & Drago, 2023). Der leitende Biostatistiker der FDA Thomas Fleming bezeichnete es als knappe Entscheidung, die nur durch die Kombination und Vergleiche mit den V-HeFT-Daten getroffen werden könnte. Sollte A-HeFT als einzelne Studie als Grundlage zur Zulassung dienen, benötigte sie eine stärkere statistische Evidenz (Kahn, 2008, S. 746).

Der Kardiologe und Vorsitzende des FDA-Ausschusses Steve Nissen stimmte für die *rassenspezifische* Indikation. *“What we’re doing is, we’re using self-identifies race as a surrogate for genomic-based medicine”* (Nissen, 2005; Pedrich & Drago, 2023). Er wollte seine eigenen klinischen Erfahrungen in die Interpretation der Statistik einfließen lassen, obwohl er nicht wisse, weshalb BiDil bei Schwarzen besser wirken würde. Wang befürchtete deshalb, dass man damit „für einige Arten von Gemeinschaften oder Populationen die Messlatte in Bezug auf die wissenschaftliche Integrität, die wir für die Bewertung der Forschung verwenden, tatsächlich niedriger legen“ würde (Kahn, 2008, S. 748 Übers. d. Verf.).

Der BiDil-Entwickler Cohn wies darauf hin, dass für die FDA nur relevant wäre, dass BiDil wirke und der Mechanismus, der hinter dieser Wirkung steht, nicht notwendigerweise identifiziert sein müsse, wie es bei vielen anderen Wirkstoffen der Fall sei (Temple & Stockbridge, 2007; Pedrich & Drago, 2023). Auch wenn Cohn wisse, dass *Rasse* nur ein grober Maßstab für Behandlungsentscheidungen sei, seien die Analysen statisch solide

genug, um BiDil *rassenspezifisch* zuzulassen (Barrett, 2005, S. 24; Garrod, 2020; Lakota, 2020, S. 17).

Der Kardiologe der *Association of Black Cardiologists* Keith Ferdinand vermutete die Wirkung BiDils hänge mit vielen Faktoren, wie dem Blutdruck, dem sozioökonomischen Status und dem dadurch erlebten Stress zusammen (Ota Wang & Ferdinand, 2005). Es sei den Entwickelnden der A-HeFT Studie klar gewesen, dass *Rasse* nur als begrenzter Platzhalter dienen könne, um genetische Unterschiede zwischen Schwarzen und *weißen* Menschen zu verdeutlichen. Trotz dessen, dass *Rasse* keine eindeutigen biologischen Marker habe, sei *Rasse* als Kategorie in Studien wichtig, da daraus lebensrettende Medikamente resultieren könnten (Ferdinand, 2008; Kahn, 2014, S. 51). Ferdinand wünschte sich man würde BiDil als Medikament bezeichnen, welches sich als vorteilhaft erwiesen hätte, „wenn es bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Herzinsuffizienz zusätzlich zu einer konventionellen modernen Therapie eingesetzt wird, und es basierte auf einer Studie mit 1.050 sich selbst identifizierenden Afroamerikanern – Punkt“ (Ferdinand in Ota Wang & Ferdinand, 2005 Übers. d. Verf.).

Am 23.06.2005 wurde BiDil durch die FDA mit einer *rassenspezifischen* Indikation zugelassen. Damit wurde BiDil zum ersten und zum bisher einzigen *rassenspezifischen* Medikament (Callier et al., 2022). Die FDA betrachtete die Zulassung von BiDil als weiteren, vielversprechenden Schritt in Richtung personalisierter Medizin (Stein, 2005). Als pharmakogenetisch wirksames Medikament kann BiDil rückblickend aber nicht bezeichnet werden, da keine spezifischen genetischen Marker für dessen Wirkung identifiziert wurden (Kahn, 2008).

Dass *NitroMed* mit BiDil schließlich doch scheiterte, lag nicht nur an der Unsicherheit von Ärzt\*innen und Patient\*innen die *rassenspezifische* Indikation nachzuvollziehen, sondern vor allem an den sehr hohen Kosten von zwei bereits generisch günstiger verfügbaren Wirkstoffen. Vor der Zulassung berechnete *NitroMed* die Kosten für BiDil auf 2,5 Dollar pro Tag. Nach der Zulassung lag ihre Berechnung bei 12 Dollar pro Tag, obwohl die Kombination von Isosorbiddinitrat und Hydralazin als generisch verfügbare Medikamente bei einem Preis von etwa 0,44 Dollar pro Dosis lag (Bloche, 2004). Die Rechtfertigung für diesen starken Preisanstieg erklärte *NitroMed* mit der möglichen Kostenersparnis des amerikanischen Gesundheitswesens durch die Vermeidung von Krankenhausaufenthalten. *NitroMed* nahm an, dass durch das hohe Medieninteresse BiDil sehr lukrativ sein würde.

Die Unsicherheit vieler Menschen, dieses Medikament zu verschreiben oder einzunehmen, könnte an dem verständlichen Misstrauen von BIPOC gegenüber biomedizinischen Einrichtungen liegen, nachdem diese sie jahrhundertlang ausgebeutet hatten (Kahn in Pedrich & Drago, 2023). Eine Studie der Mediziner\*innen Frank et al. zeigte, dass Allgemeinmediziner\*innen eine kritische Haltung gegenüber BiDil hatten (Frank et al., 2010). Diese äußerten sich besorgt darüber, dass die Zulassung des ersten *rasse-spezifischen* Medikaments durch kommerzielle Interessen beeinflusst wurde (Frank et al., 2010).

Laut dem BiDil-Entwickler Cohn wurde nie die Behauptung aufgestellt, dass es in der Reaktion auf das Medikament grundlegende Unterschiede zwischen *weißen* und Schwarzen Menschen gäbe. “[...] *it would be amazing to me if the drug were not effective in white people. There’s nothing that different between whites and blacks. They have the same disease process, so it’s likely it works in everyone*” (Cohn in Davies, 2010, S. 252). Solange man nicht wisse, wie genau es zu den Ergebnissen von A-HeFT kommen konnte, sollten Ärzt\*innen in der Zwischenzeit alle Patient\*innen so umfassend behandeln wie bisher und weitere Faktoren unabhängig von *Rasse* berücksichtigen, um ihre Patient\*innen ausreichend gut zu behandeln (Puckrein & Yancy, 2005). Schließlich war klar, dass BiDil nicht unmittelbar für alle Afroamerikaner\*innen mit einer Herzinsuffizienz von Nutzen sein würde und man wollte das Potential BiDils nicht auf diese beschränken (Davies, 2010, S. 252).

Heute gehören die Rechte an BiDil *Arbor Pharmaceuticals*, einer Tochtergesellschaft von *Azurity Pharmaceuticals* (Maglo et al., 2014). Eine im Jahr 2009 von dem Kardiologieprofessor Karl Hammermeister geleitete Studie kam zu dem Ergebnis, dass die Wirkstoffe BiDils bei über 76.000 in der Studie eingeschlossenen Menschen nicht mit einer signifikanten Verringerung der Sterblichkeit oder Krankenhausaufenthalte verbunden war (Hammermeister et al., 2009). In seiner Studie wurden dafür verschiedene *racial groups* gebildet, welche sich aber in ihren Ergebnissen nicht unterschieden. Große Bekanntheit erlangte diese Studie 2017, da ein republikanischer Kongressabgeordneter Donald Trumps versucht hatte sie von einer Regierungswebsite entfernen zu lassen, nachdem er zuvor Wahlkampfspenden von *Arbor Pharmaceuticals* erhalten hatte (Saini, 2020, S. 265–266). Das *rasse-spezifische* Patent lief 2020 aus.

### 5.3 Die Kritik an BiDil

Die Kritik an der *rassenspezifischen* Zulassung BiDils kam aus verschiedenen Fachrichtungen. Im Jahr 2012 veröffentlichte der Professor des Gesundheitswesens und der Familienmedizin Sheldon Krimsky im *The Lancet* seinen Artikel *The short life of a race drug* (Krimsky, 2012). Darin kritisiert er, dass die Kategorie *Rasse* mit vermeintlichen genetischen Unterschieden gleichgesetzt wird. Er vergleicht die Herstellung von BiDil mit der Möglichkeit ein Medikament für Menschen mit dem Allel für rote Haare zu entwickeln. Die Entwicklung eines Arzneimittels nur für Rothaarige wäre folgerichtig, wenn es eine potenzielle Erkrankung, die durch die rezessiven MC1R-Gene auf Chromosom 16<sup>75</sup> hervorgerufen wird, gäbe. Selbst wenn man nicht genau wüsste, wie ein solches Medikament wirkt, sei es seiner Meinung nach nicht verwerflich dieses nur in einer speziell infrage kommenden Untergruppe zu nutzen. *“Moreover, if a specialised drug is acceptable for redheads, why not a drug for black people?”* (Krimsky, 2012, S. 114).

Seine aufgestellte Analogie erscheint erst einmal schlüssig, aber er möchte mit ihr verdeutlichen, weshalb diese bei genauerem Blick nicht haltbar ist. Bei rotem Haar sind eindeutig identifizierbare genetische Marker bekannt. Bei BiDil wurde weder nach genetischen Markern gesucht, noch sind solche eindeutigen genetischen *racial genes* bekannt (Krimsky, 2012). Es gibt keine genetischen Marker, die sich ausschließlich innerhalb einer *rassenkategorisierten* Gruppe manifestieren.<sup>76</sup> *“Does the drug work more effectively on dark-skinned blacks than light-skinned, vanilla-colored vs. caramel, deep-chocolate-colored vs. high yellow? What level of black blood, DNA or gradation of complexion must African American have to be good candidates to receive the drug and have it work effectively?”* (Harris III, 2004, A9; Wailoo & Pemberton, 2006, S. 172).

Gemäß Krimsky könnte der Erfolg von BiDil auf einen statistischen Zufall oder einen noch unbekanntem Faktor zurückzuführen sein. Die Selbstidentifikation ist ein zu ungenaues und inkonstantes Kriterium und bezieht nicht einmal die Genomik der eigenen Vorfahren mit ein.<sup>77</sup> In klinischen Studien wird die selbst identifizierte *Rasse* häufig als dichotome Variable verstanden (Schwarz oder nicht-Schwarz). Die Verwendung der Genetik afrikanischer Vorfahren bedarf jedoch einer kontinuierlichen Form von Prozentangaben afrikanischer

---

<sup>75</sup> Dort liegt das beschriebene Allel für rote Haare.

<sup>76</sup> Siehe dazu auch Kapitel 3.2.

<sup>77</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.1.

Abstammung. Eine solche dichotome Variable auf eine kontinuierliche Funktion anzuwenden macht keinen wissenschaftlichen Sinn (Krimsky, 2012). *“Since ‘race’ is ill-defined and ‘self-identified’ racial identity is neither standardized nor reliable, then any science that derives from it cannot be reliable”* (Krimsky, 2012, S. 114–115).

Für den Bioethiker und Mediziner Howard Brody und die Medizinanthropologin Linda Hunt sei BiDil „ein Beispiel, wie soziokulturelle Faktoren bei der Krankheitsverursachung infolge einer allzu simplen Annahme eines rassistischen und damit mutmaßlichen genetischen Unterschieds übersehen werden können“ (Brody & Hunt, 2006 Übers. d. Verf.). Die durch Diskriminierung entstandenen Ungleichheiten bedürfen selbstverständlich einer wirksamen Therapie und BiDil könnte eine solche sein, allerdings war und ist die Art der Vermarktung bedenklich. Die Genomforschung hat gezeigt, dass *rassistische* Kategorien in der Medizin nicht präzise sind, da größere genetische Unterschiede innerhalb einer Population gefunden wurden, als zwischen ihnen (Brody & Hunt, 2006).

Einer der bekanntesten amerikanischen Genetiker Craig Venter, der maßgeblich an der Entschlüsselung des genetischen Codes beteiligt war, kommentierte die Entwicklung BiDils mit den Worten *“it is disturbing to see reputable scientists and physicians even categorizing things in terms of race ... There is no basis in the genetic code for race”* (Venter in Stolberg, 2001, o. S.). Möglicherweise wurde fälschlicherweise angenommen, dass kleine Effekte in unterschiedlichen, nach *Rassen* aufgeteilten Gruppen, auf soziokulturelle Unterschiede zurückgeführt werden und große Effekte auf biologische Unterschiede (Brody & Hunt, 2006). Damit wurde die Notwendigkeit der retrospektiven *rassenbasierten* Analyse der V-HeFT Studien mit dem Argument gerechtfertigt, dass Afroamerikaner\*innen doppelt so häufig an einem Herzversagen sterben als *weiße* Amerikaner\*innen und deshalb eine spezifischere Therapie benötigen würden. Ein solch bedeutender Unterschied könnte nicht allein durch soziokulturelle Faktoren zu erklären sein und müsste folglich mit genetischen Unterschieden zusammenhängen (Brody & Hunt, 2006; Kahn, 2014). Allerdings stammen diese Daten aus dem Jahr 1981 und beziehen sich nur auf unter 75-Jährige. Daten aus dem Jahr 1995 der >65-Jährigen zeigten, dass das Verhältnis bei 1,1:1 liegt (Illuminating BiDil, 2005; Brody & Hunt, 2006). Diese Daten wurden nicht in A-HeFT einbezogen, obwohl 94 Prozent aller Herzinsuffizienz-todesfälle im Alter von >65 auftraten (Illuminating BiDil, 2005). Noch neuere Daten des *National Center for Health Statistics*, die sich auf das Jahr 1999 beziehen, bestätigten das altersbereinigte Verhältnis der Sterblichkeitsrate durch

Herzversagen von Schwarzen zu *weißen* Personen von 1,1:1 (Kahn, 2014, S. 73). In der Neuanalyse der Daten konzentrierte man sich aber auf Patient\*innen im Alter von 45-64 Jahren. Dadurch wurde der Unterschied der Sterblichkeit zwischen Schwarzen und *weißen* Personen noch größer. Es ist korrekt, dass Todesfälle aufgrund einer Herzinsuffizienz in der Schwarzen Bevölkerung häufiger in jüngeren Jahren auftreten als bei der *weißen* Bevölkerung. Wieso dies der Fall ist, wurde durch die Studien zu BiDil nicht geklärt, aber es ist zu vermuten, dass soziokulturelle Faktoren eine Rolle spielen. Entsprechend dem im *Nature* erschienenen Artikel im Jahr 2005 *Illuminating BiDil*, der BiDil als Rückschritt in der Medizin bezeichnete, wurde geschlussfolgert, „dass BiDil bei Schwarzen nur deshalb wirksamer ist, weil die untersuchte schwarze Bevölkerung eher dazu neigt, in einem jüngeren Alter an einer Herzerkrankung zu sterben“ (*Illuminating BiDil*, 2005, S. 903 Übers. d. Verf.). Deshalb seien vor allem Forschungen zu umweltbedingten und sozialen Faktoren zur Beeinflussung der Herzinsuffizienz anzustrengen.

Von vielen Kritiker\*innen BiDils wird die *rassenspezifische* Zulassung nach der vorherigen Ablehnung in der Allgemeinbevölkerung als Beweis für kommerzielle und marktwirtschaftliche Anreize angesehen (Bloche, 2004; Ellison et al., 2008; Garrod, 2020). BiDil war bereits etwa fünf Jahre nach Erhalt des *rassenspezifischen* Patents auf dem Markt und *NitroMed* gab für A-HeFT nur circa 43 Millionen Dollar aus. Im Vergleich dazu können sich die durchschnittlichen Kosten für die Markteinführung eines neuen Medikaments je nach Schätzung auf 100 bis 900 Millionen Dollar belaufen und die Periode von der Entwicklung bis zur Zulassung kann im Schnitt fünfzehn Jahre betragen (Avorn, 2004; Fraunhofer CIMD, 2023). Der maßgeschneiderte Therapieansatz der A-HeFT-Studie scheint ein attraktives Modell für Einsparungen gewesen zu sein und das obwohl große Pharmaunternehmen gerade mal ein Drittel ihrer Verwaltungs- und Marketingkosten für Entwicklung und Forschung ausgeben (Avorn, 2005; Kahn, 2008, S. 745). BiDil wurde nach vorheriger Ablehnung zugelassen, um damit einen möglichst hohen Gewinn zu erzielen und weniger, um einer genau umschriebenen Patient\*innengruppe zu helfen. Laut Cohn wurde die Unterscheidung zwischen *weißen* und Schwarzen Proband\*innen nur gemacht, damit sie eine Studie von bescheidenem Umfang durchführen und einen Nutzen ermitteln konnten, um eine Zulassung zu erreichen. Er fühle sich und seine Intention missverstanden (Cohn in Pedrich & Drago, 2023).

Die Professor\*innen aus den Fachbereichen Gesundheitswissenschaften, Epidemiologie und Biostatistik Ellison et al. waren verwundert darüber, dass keine kombinierte Schätzung der Mortalitätsrate von *weißen* und Schwarzen Teilnehmern von V-HeFT I mit denen von V-HeFT II erfolgte. Es sei davon auszugehen, dass die kombinierte Schätzung die Stärke der *rassischen* Unterschiede, die in V-HeFT I gefunden wurden, abgeschwächt hätte und es zu keiner Zulassung als *rassenspezifisches* Medikament gekommen wäre (Ellison et al., 2008). Hinzu kommt, dass weder in V-HeFT I und II, noch im Vergleich zu A-HeFT die Formulierungen der Wirkstoffe H/I des Studienmedikaments bioäquivalent<sup>78</sup> waren (Ellison et al., 2008). Für Hydralazin lag bei der in V-HeFT II verwendeten Tablettenformulierung eine deutlich niedrigere Blutkonzentration vor als bei der in V-HeFT I getesteten Kapselformulierung. Die *Fixed-Dose-Combination* von BiDil als Einzeltablette ergab wiederum andere Blutkonzentrationen. *“The apparently modest effect on survival observed in V-HeFT II could be explained in part by the poor hydralazine bioavailability of the tablet preparation used in this trial”* (Tam et al., 2007, o. S.). Die Konzentrationen von Isosorbiddinitrat waren jeweils ähnlich. Ob mit einer gleichen Bioverfügbarkeit<sup>79</sup> von Hydralazin in allen Studien andere Ergebnisse hätten erzielt werden können, ist unklar. Zumindest hätte diese Tatsache vor dem Beginn der A-HeFT Studie überprüft werden sollen, da sich auch die Basistherapie der Herzinsuffizienz seit V-HeFT I und II erheblich verändert hatte.

Dies könnte erklären, weshalb die Daten von V-HeFT I und II nicht als kombinierte Schätzung herangezogen wurden (Ellison et al., 2008). Die fehlende Veröffentlichung der kombinierten Schätzung, führt zu der Annahme, dass diese zu einer Schwächung der *rassischen* Unterschiede, wie sie in V-HeFT I gefunden wurden, geführt hätten. Denn sie hätten zur Folge haben können, dass das US-Patentamt das Patent für BiDil als *rassenbezogene* Therapie zurückgezogen und BiDil für Patient\*innen mit Herzinsuffizienz unabhängig ihrer *Rasse* zugelassen worden wäre (Ellison et al., 2008). Da sich das vorherige

---

<sup>78</sup> Bioäquivalenz: „biopharmazeutische Gleichwertigkeit zweier Arzneipräparate, die den gleichen Wirkstoff in gleicher Dosierung und Arzneiform enthalten“, also sich in ihrer Bioverfügbarkeit bei Anwendung einer gleichen Dosis nicht unterscheiden (Ehnert, 2016).

<sup>79</sup> Bioverfügbarkeit: Messgröße in Prozent, wie schnell wie viel Wirkstoff von einem Arzneimittel freigesetzt und resorbiert wird. Davon abhängig ist die Verfügbarkeit am Wirkort. Faktoren, die über die Bioverfügbarkeit entscheiden sind die Resorptionsgeschwindigkeit und ein möglicher First-Pass-Effekt (Metabolisierung des Pharmakons in der Leber, kann zur Reduktion der Wirkstoffverfügbarkeit führen) (Deutsches Apotheken Portal, o. J.).

Patent auf die Allgemeinbevölkerung bezogen hatte, wollte *NitroMed* die *rassenspezifische* Zulassung, damit ihr *rassenspezifisches* Patent finanziell für weitere dreizehn Jahre nutzbar blieb (Kahn, 2008; Pedrich & Drago, 2023). Die Möglichkeit, BiDil als *Off-label-Use*<sup>80</sup> an nicht-Schwarze Patient\*innen zu verschreiben, besteht dennoch. Eine Studie, welche die Nützlichkeit einer H/I Therapie bei Patient\*innen mit dekompensierter Herzinsuffizienz an nicht-afrikanisch-amerikanischen Patient\*innen testete, kam zu dem Schluss, dass die zusätzliche Gabe von H/I „mit einem günstigeren hämodynamischen Profil und besseren klinischen Langzeitergebnissen bei Patienten mit ADHF<sup>81</sup> [...] verbunden ist, unabhängig von der Rasse“ (Mullens et al., 2009, S. 1 Übers. d. Verf.). Dies verstärkt die Annahme, die selbst vom BiDil-Begründer Cohn vertreten wird, dass auch nicht-Schwarze Patient\*innen von BiDil profitieren könnten. Heute wird von der *Heart Failure Society of America* empfohlen, dass Patient\*innen, unabhängig von deren *Rasse*, die trotz optimierter Standardtherapie symptomatisch bleiben, eine Therapie mit Hydralazin und Isosorbiddinitrat erhalten sollten (Callier et al., 2022).

Nach den V-HeFT Studien wäre es zudem sinnvoll gewesen, eine Studie durchzuführen, die BiDil in Kombination mit ACE-Hemmern mit einer Gruppe ohne BiDil und der alleinigen Standardtherapie von ACE-Hemmern vergleicht und zwar ohne dabei eine *Rassenzuteilung* vorzunehmen (Bloche, 2004). Aktuell ist nicht geklärt, ob BiDil in Kombination mit ACE-Hemmern die Überlebensrate von Herzinsuffizienz-Patient\*innen deutlicher verbessert als die alleinige Einnahme von ACE-Hemmern.

Von den beiden Pharmakologen Carmody und Anderson wurde, trotz Anerkennung der A-HeFT Ergebnisse, gefordert denselben Studienaufbau mit einer heterogeneren und größeren Gruppe von Proband\*innen mit derselben Diagnose zu wiederholen (Carmody & Anderson, 2007). *“It would be 'bad science' to label or market this drug as a 'Black' drug. More importantly, race-based claims are not credible in the face of modern genetic science”* (Christopher in Kahn, 2008, S. 751). Gemäß dem Medizinprofessor und Leiter der Abteilungen Pharmakoepidemiologie und -ökonomie Jerry Avorn wäre A-HeFT die ideale Ausgangsstudie gewesen, um weitere Prädiktoren, wie genetische Marker, Ernährung und andere Risikofaktoren in einer Studie mit Schwarzen und nicht-Schwarzen Proband\*innen zu untersuchen. Stattdessen wurde der *Rassenunterschied* in den Ergebnissen von A-HeFT

---

<sup>80</sup> *Off-label-Use*: Verschreiben eines Medikaments für eine nicht zugelassene Indikation.

<sup>81</sup> ADHF: *advanced decompensated heart failure* = fortgeschrittene dekompensierte Herzinsuffizienz.

als Tatsache akzeptiert (Avorn, 2005). Die beiden Mitarbeiter der FDA Temple und Stockbridge wiesen diesen Vorschlag aber als unangemessene Verzögerung der Zulassung zurück, denn solch eine Studie hätte Jahre dauern können, während bereits tausende Schwarze Patient\*innen von BiDil hätten profitieren können. Auch sei es fraglich, ob eine solch große Studie, wie von Avorn gefordert, mit *weißen* und Schwarzen Proband\*innen eine Chance gehabt hätte, einen Behandlungseffekt bei *weißen* Patienten zu erkennen (Temple & Stockbridge, 2007). Die von Avorn vorgeschlagene Studie sei laut Temple und Stockbridge letztendlich mehr oder weniger dasselbe wie V-HeFT I (Temple & Stockbridge, 2007). In V-HeFT I wurde Prazosin mit einer H/I-Therapie und einer Placebogruppe verglichen. Als Basismedikation erhielten die Patienten wie in V-HeFT II Digoxin oder Diuretika. Dies ist allerdings keinesfalls mit der von Avorn gewünschten Studie zu vergleichen, da sich die Basismedikation der Patient\*innen in den V-HeFT-Studien und A-HeFT deutlich voneinander unterscheidet (Ellison et al., 2008). In A-HeFT waren ACE-Hemmer bereits Teil der Standardtherapie.

Es sind Arzneimittel bekannt, bei denen zunächst eine unterschiedliche Wirkung in verschiedenen Untergruppen angenommen wurden. Durch die Kombination mit anderen Medikamenten erwiesen sie sich aber als gleich wirksam bei allen Patient\*innen.<sup>82</sup> Die Behauptung, man hätte wissen können, welchen Effekt diese neue therapeutische Ausgangslage auf *weiße* oder andere *racial groups* gehabt hätte, ist äußerst fragwürdig (Ellison et al., 2008). Es wäre ratsam gewesen pathophysiologische Hintergründe sowie weitere Faktoren mit der neuen Basismedikation in verschiedenen Vergleichsgruppen zu testen. Die weitere Verwendung von *Rasse* als Marker für zugrundeliegende genetische Unterschiede, könnte dazu führen, dass weiterhin viele Menschen mit Medikamenten behandelt werden, die bei ihnen nicht gut wirken (Wadman, 2005). Durch *racial profiling*<sup>83</sup> in der Medizin können schwerwiegende Fehlentscheidungen nicht ausgeschlossen werden, wenn eine Person nicht dem Stereotyp entspricht, das für seine oder ihre Gruppe gilt. *“Even when we leave aside all the troublesome questions about how racial or ethnic group membership is defined in the first place – How do we handle those who are biracial or*

---

<sup>82</sup> Zum Beispiel kann das Ansprechen auf ACE-Hemmer bei Schwarzen Patient\*innen erhöht werden, wenn sie mit einem Diuretikum kombiniert werden (Douglas, 2003; Khan, 2005).

<sup>83</sup> *Racial profiling*: rassistische Maßnahmen (wie verdachtsunabhängige Kontrollen durch Polizeibeamte), allein aufgrund von phänotypischen Merkmalen wie der Hautfarbe (Cremer, 2013, S.4).

*multiracial? [...] can we really be certain that we will do the patient a favor by treating him or her as a representative member of the group?"* (Epstein, 2007, S. 219).

Der Genetiker und damalige Präsident des *National Human Genome Research Institute* Francis Collins bezeichnete die Wirkung von BiDil bei Schwarzen als Grund zur Freude, da nun ein Mittel zur Verfügung stand, um mehr Menschen helfen zu können. Dennoch betonte er, dass wir unverzüglich von ungenauen und potenziell irreführenden Ersatzparametern, wie der *Rasse*, für das Ansprechen auf Arzneimittel, zum Detektieren der spezifischen Ursachen übergehen sollten (Wadman, 2005). Einerseits wurde durch BiDil Schwarzen Patient\*innen ein wirksames Medikament zu Verfügung gestellt, andererseits könnte damit nicht-Schwarzen Patient\*innen ein wirksames Medikament vorenthalten worden sein.

Die Unterstützer\*innen BiDils bezeichnen *Rasse* als Platzhalter, der nur so lange verwendet werden würde, bis bessere Marker identifiziert seien und es möglich ist, kostengünstige genetische Screenings zur Verfügung zu stellen. Die *Rasse* ist aber ein schädlicher und ungenauer Marker, der in pharmakologischen Medikamentenstudien keinen Platz haben sollte. *"Pooling people in race silos is akin to zoologists grouping raccoons, tigers and okapis on the basis that they are all stripey. [...]. But the black people in the trials didn't respond to BiDil because their skins contained more melanin: they responded because they were more ill (than white people of the same age)"* (Illuminating BiDil, 2005, S. 903). Auch die FDA stimmte zu, dass die Zulassung *rassebasierter* Arzneimittel missbräuchlich zu Andeutungen von *rassischer* Minderwertigkeit oder Stereotypisierung führen könnte, aber dies hindere sie nicht an der Zulassung von BiDil zu zweifeln da damit nicht gerechtfertigt werden könnte einer Untergruppe den Nutzen BiDils vorzuenthalten (Temple & Stockbridge, 2007).

Der Soziologe Joel Garrod sieht in BiDil eine Verdinglichung von *scientific racism*. Bereits in der Vergangenheit wurden Vorstellungen verfestigt, die die europäische Dominanz verstärken sollten (Garrod, 2020).<sup>84</sup> Obwohl diese nicht mit wissenschaftlichen Fakten belegt werden konnten, führten sie dennoch zu schwerwiegenden Folgen in der Gesellschaft, da sie Stigmatisierungen, Diskriminierungen und die *Rassensegregation* verschärften (Garrod, 2020). Ein Review zum Thema *The Use of Race in Medical Research*

---

<sup>84</sup> Siehe dazu auch Kapitel 2.1.

von dem Gynäkologen Newton Osborne und dem Doktor der Sozialarbeit Marvin Feit kam zu dem Schluss, dass wenn *Rasse* als Variable in der Forschung verwendet wird, die Tendenz bestehe, dass erzielte Ergebnisse als biologische Manifestation der *Rassenunterschiede* verstanden würden (Osborne, 1992). Dabei würde die *Rasse* als Variable implizieren, dass ein genetischer Unterschied der Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse in Häufigkeit und/oder Schweregrad einer Erkrankung sei (Osborne, 1992). Dadurch würden Forschungsarbeiten dazu verleiten bestimmte *rassische* Gruppen mit einem erhöhten Risiko oder einer erhöhten Anfälligkeit für die untersuchte Krankheit anzunehmen. Da diese Annahmen aber selten durch ein genetisches Merkmal gerechtfertigt sind, können diese eine subtile Form von Rassismus darstellen (Osborne, 1992). Damit werden gesundheitliche Ungleichheiten, welche durch soziale und wirtschaftliche Ungleichheiten entstanden sind, in rein gesundheitliche Unterschiede umgewandelt, die ungerechtfertigt durch Biologie und Genetik begründet werden. Laut Kahn bietet BiDiI diesem Problem eine vermeintlich leichte Lösung. Anstatt sich tatsächlich mit den zugrundeliegenden Unterschieden, welche durch Rassismus entstanden sind auseinanderzusetzen, wird ein Arzneimittel entwickelt, was möglicherweise diese Unterschiede ausgleicht (Kahn in Pedrich & Drago, 2023). Es ist leichter die Mitschuld für diese Ungleichheiten als genetischen Determinismus zu bezeichnen, als sie als Folge von *scientific racism* und jahrelanger, gesundheitlicher Diskriminierung zu verstehen.

Das westliche Konzept der *Rasse*, auch wenn es heute als soziales Konzept verstanden wird, war schon immer mit einer vermeintlich biologischen Grundlage verbunden, denn *Rassenmerkmale* wurden von biologischen Merkmalen abgeleitet (Graves, 2008; Garrod, 2020, S. 54). Dabei sind es vor allem extrinsische Ursachen, die zu einer ungleichen Behandlung geführt und dabei sozioökonomische und auch genetische (sowie epigenetische) Unterschiede hervorgerufen haben (Ellison et al., 2008, S. 4).<sup>85</sup> Die Bemühungen BiDiIs Zulassung als Notwendigkeit, um gegen *rassische* Ungleichheiten im Gesundheitsbereich vorzugehen und entsprechend zu deklarieren, wurde von den beiden Internistinnen Bibbins-Domingo und Fernandez als „perverse Rechtfertigung für die Behandlung armutsbedingter gesundheitlicher Ungleichheiten mit teuren Medikamenten“

---

<sup>85</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.

bezeichnet (Bibbins-Domingo & Fernandez, 2007, S. 52 Übers. d. Verf.; Ellison et al., 2008, S. 1–2).

Der Kardiologe und Mitglied der *Association of Black Cardiologists* Keith Ferdinand war gemeinsam mit Charles Curry einer der Hauptverantwortlichen für die A-HeFT Studie und betreute zwei der Standorte, an denen die Studie durchgeführt wurde. Curry stand der Zulassung BiDils als ausschließlich für Schwarze wirksames Medikament kritisch gegenüber. Entscheidende Studien zu cholesterinsenkenden Statinen wären nur an skandinavischen Patient\*innen durchgeführt worden und dennoch bilden diese Ergebnisse die Grundlage für den weit verbreiteten Einsatz von Statinen in der Weltbevölkerung (Saul, 2005). Sein Kollege Ferdinand wollte aber die Möglichkeit der Zulassung BiDils nutzen, um seinen Patient\*innen zu helfen. *“I think anything that shows a benefit for heart failure is an advance”* (Ferdinand in Stein, 2005, o. S.). Dabei wusste er um die Unsicherheit der Mitglieder der *Association of Black Cardiologists* gegenüber BiDil und konnte deren Zurückhaltung verstehen. Allerdings bedeutete eine solche Studie, dass Patient\*innen die Möglichkeit für kostenlose Untersuchungen wie Echokardiogramme bekamen, welche damals sehr teuer waren. Auch spielte es für die Studie keine Rolle, ob die Patient\*innen versichert waren oder nicht (Pedrich & Drago, 2023). Insbesondere in den USA ist die Teilnahme an einer Medikationsstudie mit vielen Vorteilen verbunden, da die Proband\*innen regelmäßig kostenfrei auf ihre Erkrankung untersucht werden, auch wenn sie keine Krankenversicherung haben. Schließlich drängten die *Association of Black Cardiologists* und der *Congressional Black Caucus* darauf BiDil ohne *rassenspezifische* Indikation zuzulassen (Kahn, 2008).

Im Jahr 2003 wurde von der Bundesbehörde *Institute of Medicine* ein Paper veröffentlicht, dass sich mit *Unequal Treatment: Confronting Racial and Ethnic Disparities in Healthcare* beschäftigt hatte. Es zeigte sich, dass Afroamerikaner\*innen höhere Raten an zahlreiche Krankheiten wie Schlaganfälle und Herz-Kreislauf-Erkrankungen hatten. Der Grund dafür seien nach wie vor bestehende Rassismen und Diskriminierungen, die sich aus dem historischen Kontext von unterschiedlicher Gesundheitsversorgung auf der Grundlage von sozialer Klasse, *Rasse* und ethnischer Zugehörigkeit ergeben hätten (Smedley et al., 2003, S.123). Für Ferdinand war es ein drängendes Bedürfnis diese bestehenden Ungleichheiten behandeln zu können und sei dies mit BiDil möglich, auch wenn man in der A-HeFT Studie eine fragwürdige Kategorie nutzte, wollte er dennoch diese Möglichkeit wahrnehmen

(Pedrich & Drago, 2023). *“I wanted to do something with my education that would benefit my people and I, and I knew at that time that Black people had poor healthcare [...]. So it wasn't some sort of romantic love of medicine, it was a cold blooded decision what I could do to help my people”* (Ferdinand in Pedrich & Drago, 2023). Rana Hogarth, Autorin von *Medicalizing Blackness*, bezeichnet die Unterstützung der A-HeFT Studie vonseiten der *Association of Black Cardiologists* als Beweis dafür, wie gravierend die gesundheitlichen Ungleichheiten sind und wie weit Schwarze Ärzte gehen, um sich um ihre Gemeinschaft zu kümmern (Pedrich & Drago, 2023).

Auch heute noch sind sich Kardiolog\*innen uneinig was den Wert und die Angemessenheit der *rassenspezifischen* Indikation von BiDil angeht (Callier et al., 2019, 2022). Da keine weiterführenden Studien erfolgten, ist bis heute nicht bekannt, welche Mechanismen zu einer möglicherweise besseren Wirksamkeit bei Schwarzen führen könnten. Eine mögliche Erklärung war, dass Afroamerikaner\*innen eine niedrigere Stickstoffmonoxid (NO)-Aktivität als nicht-Schwarze aufweisen könnten (Kahn, 2014, S. 51). Eine verringerte NO-Produktion oder eine erhöhte NO-Inaktivierung durch reaktive Sauerstoffspezies könnte die Voraussetzung für ein besonders gutes Ansprechen auf BiDil sein, da dieses einen NO-Donator enthält (Franciosa, 2006). Wie in Kapitel 5.2 bereits dargestellt, litten afroamerikanische Proband\*innen der A-HeFT Studie häufiger an einem Bluthochdruck als an einer koronaren Herzkrankheit (Carson et al., 1999, S. 180; Carmody & Anderson, 2007; Ellison et al., 2008).

Heutzutage ist bekannt, dass der Verlust der Stickstoffmonoxidproduktion, die sogenannte endotheliale Dysfunktion, das erste Ereignis bei der Entwicklung von Bluthochdruck ist. Strategien, welche darauf abzielen, den Verlust der Stickoxidproduktion zu verhindern oder diese wiederherzustellen, werden sich höchstwahrscheinlich positiv auf die Kontrolle des Blutdrucks und auf die Gesundheit von Patient\*innen auswirken (Bryan, 2022). Dieser Effekt scheint unabhängig von einer *rassischen* Selbstidentität aufzutreten. Dass eine Bluthochdruckerkrankung stark vom sozioökonomischen Status und auch von Rassismuserfahrungen abhängig auftreten kann, wurde in Kapitel 3.3 bereits erörtert (Williamson, 2021). Erhöhter psychosozialer Stress wird mit schlechten Bluthochdruckwerten in Verbindung gebracht und im Umkehrschluss geht Bluthochdruck mit einem hohen Maß an psychosozialem Stress bei Afroamerikaner\*innen einher (Kalinowski et al., 2022). Ob Afroamerikaner\*innen tatsächlich in den Studien besser auf

BiDil ansprechen, weil sie Afroamerikaner\*innen sind, ist zweifelhaft. *“It is much more likely that they responded positively to the drug because those particular sets of trial members were sicker, possibly sicker than White patients tested in prior trials”* (Lakota, 2020, S. 17). Im September 2009 versuchte NitroMed einen zusätzlichen Patentschutz zu erlangen und reichte den Patentantrag *Composition for Treating Vascular Diseases Characterized by Nitric Oxide Insufficiency* ein (Loscalzo et al., 2010). Dieser Antrag bezog sich auf eine Version von BiDil, welche eine verzögerte Freisetzung der Wirkstoffe bereitstellen sollte, um die Verabreichung von dreimal täglich auf einmal täglich zu reduzieren. Dadurch könnte die *Compliance* von Patient\*innen verbessert werden. Zusätzlich stellt dies eine entscheidende Verbesserung zu der Therapie mit den Monopräparaten von Hydralazin und Isosorbiddinitrat dar, da die Tablettenanzahl noch drastischer reduziert wird. In diesem Antrag wurde eine spezifische *Rassenwirkung* nicht erwähnt. Es sollte zur Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen hervorgerufen durch eine Stickstoff-Insuffizienz genutzt werden. Die *Rasse* der Patient\*innen, die unter solch einer Stickstoff-Insuffizienz leiden, war für sie dabei nicht von Belang. Sobald sich die Gelegenheit bot, BiDil einem breiteren Markt anzubieten, verzichtete NitroMed auf eine *rassenspezifische* Zulassung (Kahn, 2014, S. 66).

## 6. Diskussion im aktuellen Kontext

Mittlerweile ist die Zulassung BiDils als erstes Medikament nur für Schwarze Menschen zwanzig Jahre her und dennoch ist die Diskussion über die *Rassifizierung* in der Pharmakogenetik aktueller denn je. Das liegt nicht zuletzt daran, dass die unkritische Nutzung humangenetischer Daten in verschiedenen Forschungsdisziplinen im letzten Jahrzehnt zugenommen hat. Dabei wird *Rasse* wiederkehrend als biologische Kategorie verstanden und verwendet (Yudell et al., 2016). Die unkritische Weiterverwendung *rassifizierter* Daten führt zu einem fortlaufenden *Rassifizierungsprozess*. Umso mehr bedarf es einem klaren, interdisziplinären Konsens zur angemessenen Nutzung von Daten, die zur Beschreibung und Kategorisierung von Menschen verwendet werden.

Im Rahmen der Pharmakogenetik werden Menschen abhängig ihrer individuellen Merkmale eingeteilt, um genetische Risiken und Behandlungsmöglichkeiten zu detektieren und zu erforschen. Dabei interagieren nicht-genetische Deskriptoren wie Rauchgewohnheit, Bildung, Wohnort, körperliche Aktivität, sexuelle Praktiken, Essgewohnheiten und auch erlebte Diskriminierung mit genetischen Risikofaktoren für Erkrankungen (Mersha & Abebe, 2015; Lu et al., 2022).<sup>86</sup> Diese nicht-genetischen Faktoren beeinflussen auch außerhalb der Genetik den Phänotyp bzw. darüber hinaus den Gesundheitszustand einer Person. Deshalb ist es in pharmakogenetischen Studien konstitutiv diese Umweltfaktoren direkt zu messen, damit ungeklärte Varianz nicht auf *rassische* oder ethnische Unterschiede zurückgeführt wird (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023, S. 106).<sup>87</sup>

Seit BiDil kam es zu keiner weiteren *rassenspezifischen* Zulassung eines Arzneimittels durch die FDA, dennoch gibt es *rassenspezifische* Arzneimittelverordnungen in den USA und in Europa (Mulinari et al., 2021; Mulinari & Bredström, 2022). Obwohl mittlerweile zahlreiche individuelle und spezifische Faktoren bekannt sind, die eine personalisierte Medizin möglich machen, werden Menschen in pharmakogenetischen Studien weiterhin abhängig ihrer *race* kategorisiert. Damit die genetische Variabilität in größeren Dimensionen erfasst und vereinfacht werden kann, wird die interpopuläre Variabilität, also die kollektive Vielfalt innerhalb menschlicher Gruppen, über die interpersonelle Variabilität, die genetische

---

<sup>86</sup> Dies sind nur einige Beispiele für die zahlreichen Faktoren, welche sich auf die Krankheitsprävalenz und auf die infrage kommende Therapie auswirken können. Siehe dazu auch Kapitel 4.1.

<sup>87</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.2.

Vielfalt innerhalb einer Person, gestellt (Pena, 2011). Dabei soll *race* als grober Ersatz zur Einschätzung eines genetischen Risikos für Erkrankungen dienen und eine evidenzbasierte Therapieempfehlung möglich machen (Ramamoorthy et al., 2015). Inzwischen erkennt auch die FDA an, dass Vorhersagen, welche durch die Verwendung von *race/ethnicity* erhoben wurden in ihrer Aussagekraft begrenzt sind. “[...] *the broad self-identified demographic categories used today may not relate to the complex genetic and biological factors that are the basis for differences in response to medical products [...]*” (FDA, 2013, o.S.).

Ein aktuelles Beispiel zeigt, wie irreführend die Annahme vermeintlicher Homogenität in Menschengruppen bei tatsächlicher genetischer Variation ist (Goodman & Brett, 2021, S. 625). Das Arzneimittel Allopurinol, welches zur Harnsäuresenkung bei der Erkrankung Gicht eingesetzt wird, kann als unerwünschte Arzneimittelwirkung eine schwere Hautreaktion im Sinne einer Überempfindlichkeitsreaktion hervorrufen. Träger\*innen des Allels HLA-B\*5801 haben ein erhöhtes Risiko diese Allopurinol-induzierte Hautreaktion zu erleiden. Die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens für HLA-B\*5801 kann laut Studien vom *ethnic background* einer Person abhängig sein (Chang et al., 2020). Genauer bzw. besser gesagt, geht man bei diesem Allel von einer populationsspezifischen Auftretenswahrscheinlichkeit aus. Durch die Anwendung der *race* sollen Populationen detektiert werden, welche mit einer hohen bzw. niedrigen Prävalenz für das Risikogen assoziiert sind. Nur bei solchen mit hoher Prävalenz soll vorab ein genetischer Test durchgeführt werden (Goodman & Brett, 2021). Um besonders kosteneffektiv zu arbeiten, empfiehlt das *American College of Rheumatology (ACR)* deshalb Menschen mit (südost-)asiatischer oder afroamerikanischer Abstammung vor Therapiebeginn mit Allopurinol auf das Vorliegen des HLA-B\*5801-Allel zu testen (FitzGerald et al., 2020). In ihrem im *Journal of the American Medical Association* erschienenen Artikel kritisieren die beiden Ärzte Goodman und Brett die missverständliche Gruppeneinteilungen des ACR (Goodman & Brett, 2021). Das ACR zählt in seinen Richtlinien Han-Chines\*innen, Koreaner\*innen und Thailänder\*innen zur Gruppe mit südostasiatischer Abstammung, obwohl China und Korea eigentlich nicht zu den Ländern Südostasiens gezählt werden. Schließlich folgert das ACR in seinen Leitlinien, dass ein allgemeines Screening in der asiatischen Bevölkerung kosteneffektiv sei (FitzGerald et al., 2020, S. 886). Das asiatische Land Japan weist dagegen eine niedrigere Allelfrequenz für HLA-B\*5801 auf als *weiße* Personen in den USA, für welche kein Screening empfohlen wird

(Gonzalez-Galarza et al. 2019). Darüber hinaus weist insbesondere Afrika eine sehr große Variationsbreite des Allels auf. Diese kann zwischen 1 Prozent, vergleichbar mit der *weißen* Bevölkerung der USA und 10 Prozent, vergleichbar mit den Bewohner\*innen Thailands, liegen (Goodman & Brett, 2021).

Veröffentlichte Daten aus der Schweiz, wo die HLA-B\*5801-Allelhäufigkeit nach Städten und nicht nach der *race* oder dem ethnischen Hintergrund kategorisiert wird, beweisen, wie breit gefächert diese Variation sein kann. Obwohl die Schweiz ein eher kleines Land ist variiert die Allelhäufigkeit erheblich. Die durchschnittliche Allelhäufigkeit der Schweiz lässt sich mit der *weißen* Bevölkerung in den USA vergleichen. Die Stadt Basel jedoch weist eine höhere Allelfrequenz auf als die afroamerikanische Bevölkerung der USA (Goodman & Brett, 2021, S. 625). Der Argumentation der ACR folgend müssten für ein möglichst kosteneffektives Vorgehen die Einwohner\*innen Genfs und Basels auf das Vorliegen von HLA-B\*5801 gescreent werden, nicht aber die Einwohner\*innen Lausannes und Berns (Gonzalez-Galarza et al., 2019; Goodman & Brett, 2021). Dieses Beispiel verdeutlicht, wie in Abhängigkeit vom gewählten kategorischen Rahmen eine erhebliche genetische Variabilität detektiert werden kann und dass übergeordnete kontinentale Kategorien und *races* keine guten Marker zum Erfassen dieser Variabilität sind. Insgesamt können Empfehlungen zu *rassenbasierten*, pharmakogenetischen Screenings rassistische Unterschiede im Gesundheitssystem und die Vorstellung von *Rasse* als biologisches Konstrukt verstärken (Goodman & Brett, 2021, S. 626).

Die genetische Variation mit einheitlichen und damit vor allem vergleichbaren Kategorien zu erfassen, ist anspruchsvoll und komplex. Selbstverständlich kann nicht allen Institutionen, die *race* als Kategorie in genetischer Forschung verwenden, ein vorausgehender Rassismus vorgeworfen werden, aber durch ihre unkritische Verwendung in der Kategorisierung können rassistische Vorstellungen verwissenschaftlicht werden. Der Wunsch nach Kosteneffizienz und Vereinfachung der Daten kann zu inkorrekten Schlussfolgerungen führen. Die zu hohen Kosten der individuellen genomischen Analyse sind ein immer wieder aufkommender Faktor in der Rechtfertigung zur Nutzung übergeordneter Kategorien wie der *race*. Obwohl die Ausgaben für die Genomsequenzierung sinken, steigen die Kosten für personalisierte Arzneimittel, da sie möglicherweise nur einer kleinen Zielgruppe zur Verfügung stehen können (Sun, 2020). Dabei gibt es bereits Beispiele für Screenings, wie das Arzneimittel zur HIV-Therapie

Abacavir zeigt, die unabhängig der vermeintlichen genetischen Herkunft Personen auf das Vorliegen eines spezifischen mit schweren unerwünschten Arzneimittelwirkungen assoziierten HLA-Allels testen (Goodman & Brett, 2021, S. 626). Universelle Screenings zum Detektieren einer genetischen Variation im Genom einer Person würden übergeordnete *Rassekategorien* oder andere grobe Überbegriffe wie den ethnischen Hintergrund überflüssig machen. Anstatt zu einer weiteren *Rassifizierung* in der Pharmakogenetik würden universelle Screenings zu einer spezifischeren, individuelleren und sichereren Therapie beitragen. In einer Studie zur Abhängigkeit der Dosierung des Gerinnungshemmers Warfarin<sup>88</sup> von pharmakogenetischen Markern erwiesen sich die Daten der individuellen genetischen Testung als präziser als die der selbstangegebenen Ethnie (Chan et al., 2012).

Bei der weiteren Empfehlung zur Anwendung von Screenings, welche sich auf Gruppen oder Populationen beziehen, müssen die Kategorien diverser sein als Schwarz, asiatisch oder *weiß* (Pena, 2011). Allein an diesen sehr häufig verwendeten Kategorien ist erkennbar, wie bei der Erfassung der *race* phänotypische und geografische Merkmale vermischt werden. In manchen Studien werden auch kulturelle bzw. religiöse Kategorien mit phänotypischen oder geografischen Kategorien vermengt. Auch daran ist erkennbar, dass die *race* ein irreführendes Surrogat für biologische Merkmale und genetische Diversität ist (Goodman & Brett, 2021, S. 626; National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023).

Individuen sind nicht immer mit der Population, zu welcher sie sich zugehörig fühlen oder in welcher sie erfasst wurden, vergleichbar (Foster et al., 2001; Bamshad et al., 2004; Fullwiley, 2007b; Rotimi & Jorde, 2010; Winkelmann, 2021).<sup>89</sup> Die genetische Variation, welche durch die Kategorie *race* oder *ethnicity* für eine bestimmte Population erhoben wurde und mit einem unerwünschten Merkmal wie einem Erkrankungsrisiko assoziiert wird, wird auf eine Einzelperson übertragen, die möglicherweise dieses genetische Merkmal nicht besitzt (Nationaler Ethikrat, 2004; Marx-Stölting, 2007; Rotimi & Jorde, 2010). Gleichzeitig werden Einzelpersonen als repräsentativ für eine große, diverse Gruppe angesehen. Dabei zählen vor allem nicht-*weiße* als ausschließlich repräsentativ für ihre zugeschriebene *racial group*, wohingegen *weiße* als repräsentativ für die allgemeine

---

<sup>88</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.1.

<sup>89</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.2.

Menschheit gelten.<sup>90</sup> Hierdurch entsteht das Risiko, dass Menschen Arzneimittel verschrieben bekommen, die für sie möglicherweise nicht geeignet sind. Gleichzeitig besteht das Risiko, dass Menschen ein für sie wirksames Arzneimittel vorenthalten wird, weil ihre *racial group* nicht darauf untersucht wurde oder es Empfehlungen gibt, das Arzneimittel nicht anzuwenden. In der klinischen Praxis kann diese (Nicht-)Verschreibung durch die betreuenden Ärzt\*innen davon abhängen mit welcher *race* sie ihre Patient\*innen labeln.<sup>91</sup> Die vermutete *race* kann klinische Entscheidungen wie die mögliche (Nicht-)Untersuchung auf eine Erkrankung bzw. die Therapie dieser beeinflussen (Sirugo et al., 2021).

Wie Ärzt\*innen die Kategorie der *race* zur Entscheidungsfindung für eine Therapie einsetzen, kann bereits durch die im Medizinstudium erlernte Praxis beeinflusst werden. Eine Studie der Ärzt\*innen Ibrahim et al. zeigt, dass Dozierende in der medizinischen Lehre *race* entweder ohne jeglichen oder verknüpft mit einem biologischen Kontext in ihre Vorlesungen einfließen lassen (Ibrahim et al., 2022). Die Implementierung von *Rassekonzepten* in die medizinische Lehre führt zu einer Fortsetzung des Konzepts der *Rasse* im klinischen Alltag und in der Forschung. Dadurch wird der Einfluss von Rassismus als Ursache für divergierende statistische Gesundheitsergebnisse verschiedener Menschengruppen verschleiert und eine gezieltere Aufarbeitung verhindert (Ioannidis et al., 2021; Ibrahim et al., 2022). Die Propagierung von *Rasse* als möglicherweise doch biologisch und ursächlich für Erkrankungen führt dazu, dass *rassifizierte* Patient\*innen durch ihre betreuenden Ärzt\*innen ungleich bzw. möglicherweise schlechter behandelt werden. Dies kann zur zunehmenden Verschlechterung der Gesundheitsergebnisse von marginalisierten Patient\*innen beitragen und durch Rassismus entstandene Ungleichheiten und die Annahmen darüber, was genetisch vorbestimmt ist, fördern. *“In other words, the lack of explanation when mentioning race does not expose the complex set of root causes behind racial disparities and inaccurately focuses on presumed innate or inherent racial characteristics”* (Ibrahim et al., 2022, S. 217).

Der im Jahr 2023 veröffentlichte Bericht des Nationalen Diskriminierungs- und Rassismusmonitors (NaDiRa) wies ebenfalls auf rassistische Stereotypen im Lehrmaterial deutscher Medizinstudierender hin (Deutsches Zentrum für Integrations- und

---

<sup>90</sup> Siehe dazu auch Kapitel 5.2.

<sup>91</sup> Siehe dazu auch Kapitel 3.3.

Migrationsforschung (DeZIM), 2023). Aus diesem Bericht geht unter anderem hervor, dass Schwarzen Frauen häufiger eine Testung auf sexuell übertragbare Krankheiten angeboten wird, weil diesen eine Hypersexualisierung zugeschrieben wird (Deutsches Zentrum für Integrations- und Migrationsforschung (DeZIM), 2023, S. 16).<sup>92</sup> Dabei sollte gerade die medizinische Lehre als Chance genutzt werden, um angehenden Ärzt\*innen die komplexe Beziehung zwischen gesundheitlichen Ungleichheiten und rassismusbedingten Erkrankungsrisiken nahezubringen.

Ein wichtiger Aspekt ist, dass Unterschiede in der Krankheitsprävalenz häufig auf Unterschiede in der genetischen Veranlagung zurückgeführt werden. Umweltbedingte und soziale Ursachen, die sich auf die Krankheitslast auswirken und für das Auftreten verschiedener Krankheitsprävalenzen relevant sind, bleiben dabei teilweise unberücksichtigt (Belbin et al., 2021). Indem *rassische* Begriffe zur Beschreibung epidemiologischer Daten verwendet werden, wird die Vorstellung aufrechterhalten, dass die *Rasse* an sich Patient\*innen einem unterschiedlichen Krankheitsrisiko aussetzt. Diese Vorstellung kann die Ursache für *rassenbedingte* diagnostische Verzerrungen sein (Amutah et al., 2021, S. 873). Die Kategorie der *Rasse* wird dabei als wesentlicher biologischer Kausalmechanismus dargestellt und Ungleichheiten in der Krankheitsprävalenz werden auf angeborene *Rassenunterschiede* zurückgeführt (Amutah et al., 2021, S. 873). Dadurch werden Ursache und Wirkung der entstandenen Gesundheitsunterschiede vertauscht und das eigentliche Problem des systemischen Rassismus übergangen (King et al., 2024, S. 3) Einer ethnischen Gruppe, der als Pima bezeichneten *Native Americans*, wird etwa eine hohe Diabetesprävalenz attestiert, welche im Allgemeinen bei >50 Prozent liegt. Die Prävalenz der in Mexico ansässigen Pima beträgt allerdings <10 Prozent. Das gibt Hinweise darauf, dass zwar eine genetische Komponente möglich ist, diese aber stark vom Lebensumfeld abhängig sein muss (Sirugo et al., 2021). Gemäß der Genetikerin Sarah Tishkoff kann die Herkunft eines\*r Patient\*in bei der Diagnose und der Behandlung der Erkrankung eine Rolle spielen, solange dem Arzt oder der Ärztin bewusst ist, dass die Einschätzung der genetischen Variation innerhalb einer Population begrenzt ist bzw. keinen Ländergrenzen oder *races* folgt (Sirugo et al., 2021).

---

<sup>92</sup> Siehe dazu auch Kapitel 2.2.

Mulinari et al. konnten in ihrer statistischen Analyse zwar nachweisen, dass Unterschiede zwischen *rassischen* bzw. ethnischen Gruppen detektiert wurden, diese aber zu keiner guten Vorhersagbarkeit der Reaktion auf Arzneimittel auf individueller Ebene führen (Mulinari et al., 2018; Mulinari & Bredström, 2022). Letztendlich muss das Individuum behandelt werden und nicht die vermeintlich dahinterstehende Population. „Selbstverständlich gibt es mehr oder weniger gesicherte Unterschiede zwischen Bevölkerungsgruppen im Auftreten und der Morbidität bestimmter Krankheiten oder beim Ansprechen auf bestimmte Medikamente. Nur lassen sich diese nicht holzschnittartig anhand von Hautpigmenten oder geografischer Herkunft charakterisieren“ (Meißner, 2021, o. S.). Die Pharmakogenomik darf dabei das klinische Urteilsvermögen nicht ersetzen. Um den Einsatz von personalisierten Arzneimitteln wirklich zu optimieren, müssen sinnvollere und detailliertere Kategorien als die der *race* genutzt werden (Chauhan et al., 2022). Die geografische Herkunft einer Person kann uns begrenzte Hinweise zum individuellen genetischen Hintergrund liefern, aber viel wichtiger und detaillierter ist es, wenn genom-basierte Biomarker zur genetischen Ähnlichkeit von Menschen untersucht werden. Klar ist, dass die Abstammung und der damit vermutete genetische Hintergrund einer Person nur einen kleinen Teil zu den wirklichen Determinanten für Gesundheit erklärt und nur ein vereinfachtes Abbild der Realität liefert.

Das Paradoxe an *rassenspezifischen* Zuschreibungen ist, dass die Gruppen, die im Allgemeinen *rassifiziert* werden am wenigsten Gegenstand der aktuellen Forschung sind. Nach wie vor wird genetische Forschung vor allem an *weißen* Menschen europäischer Abstammung durchgeführt (Magavern et al., 2022). Die Unterrepräsentation von BIPOC in klinischen Studien schränkt die Beurteilbarkeit von Empfehlungen für Arzneimittelwirkungen weiter ein (Popejoy & Fullerton, 2016; Tong & Artiga, 2021).

Mittlerweile gibt es zunehmende Bestrebungen die Verwendung von *race* und *ethnicity* in der medizinischen Forschung besser zu dirigieren (Flanagin et al., 2021; National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023; Pierre, 2023). Die Herausgeber\*innen verschiedener Fachzeitschriften fordern die differenzierte Auseinandersetzung mit der Kategorie der *race* und wenn diese nicht zur Erforschung von Diskriminierung dient, der Vermeidung dieser. Die zahlreichen veröffentlichten Empfehlungen verschiedener Fachzeitschriften und Organisationen demonstrieren wiederholt die Aktualität dieses Diskurses.

In ihrem im Jahr 2020 in der Fachzeitschrift *Science* veröffentlichten Artikel wenden sich die Wissenschaftler\*innen Yudell et al. direkt an das *National Institutes of Health* (NIH) und fordern, dass eine Zusammenarbeit von Wissenschaftler\*innen verschiedener Fachbereiche ermöglicht wird, um eine Leitlinie zur Charakterisierung genetischer Vielfalt des Menschen zu erarbeiten und Empfehlungen auszusprechen, wie derartige Bevölkerungsdeskriptoren in Zukunft verwendet werden sollten (Yudell et al., 2020). Daraufhin hat die vom Kongress gegründete und durch die NIH-geförderte Organisation *National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine* (NASEM) im Jahr 2023 Empfehlungen herausgegeben, wie Populationsdeskriptoren besser moderiert werden können (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023). Gleichzeitig haben mehrere *Journals* neue Bestimmungen zu diesem Thema veröffentlicht. Dies ist von zentraler Bedeutung, denn *Journals* haben einen großen Einfluss auf zukünftige Forschungsarbeiten und können deshalb einen immensen Druck ausüben.

Das *Journal of the American Medical Association* (JAMA) legt in seinem Leitfaden fest, dass in zu veröffentlichenden Studien die Quelle der Ermittlung der *race* oder *ethnicity* einer Person erläutert werden muss (Flanagin et al., 2021). Etwa ob die Festlegung der *race* per Selbstauskunft, per Auswahlmöglichkeit oder per Außenzuschreibung ermöglicht wurde. Über den Prozess der Datenerhebung sollten detaillierte Angaben für Forschende verpflichtend sein (King et al., 2024, S. 5). Darüber hinaus müssen Angaben über den Grund und die Definition der Kategorisierungen angeführt werden. Ebenfalls muss kritisch hinterfragt werden, ob diese Entscheidung durch die Forschenden selbst oder durch eine übergeordnete Finanzierungsstelle getroffen wurde. Die Autor\*innen sollen gezwungen sein sich eigene Gedanken zur Definition, der von ihnen verwendeten Kategorien zu machen. Dies führt zu einer verpflichtenden Auseinandersetzung von Autor\*innen mit dem *Rassediskurs* und hoffentlich zu einem Dialog über die angewendeten Kategorien. Die bewusste Entscheidung zur Wahl und Verwendung von Populationsdeskriptoren unterstützt diese Auseinandersetzung (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023, S. 43).

Darüber hinaus sollte Forschenden bewusst sein, dass ihre gewählten Stichprobenbezeichnungen für humangenomische Daten nachfolgende Analysen und Interpretationen auch in einem anderen Kontext beeinflussen können (Coop, 2022). Der Kontext ist insbesondere dann von entscheidender Bedeutung, wenn Kategorien, die zuvor

in einem sozialwissenschaftlichen Kontext verwendet wurden, nun auf etwa eine pharmakogenetische Studie übertragen werden. Die Gefahr bei der blinden Rezeption von *Rassekategorien* und *-definitionen* ist, dass dadurch falsche Implikationen zum Wissen über *Rasse* entstehen können. Selbstverständlich sind nicht die Forschenden dafür verantwortlich, wenn ihre Studien von Dritten missbraucht werden, „aber ein Teil des Problems liegt im mangelnden Bewusstsein der Genetiker für die sozialen und diskursiven Bedingungen von Kategorien und Wissen“ (Burmeister, 2021, S. 44 Übers. d. Verf.). Wenn bereits vorhandene Daten und Populationsdeskriptoren anderer Forschenden übernommen werden, muss jedoch transparent dargelegt und begründet werden, was zum Aus- oder Einschluss einer Person in eine Kategorie geführt hat. Bestehende Schwächen, der von ihnen verwendeten Daten und Methoden müssen ebenfalls dargelegt werden (King et al., 2024, S. 5). Die Studiendesigns an sich müssen kritisch hinterfragt werden, vor allem, wenn es darum geht welche Aussagekraft ihre Ergebnisse wirklich haben. Im Studiendesign muss daher grundlegend zwischen Faktoren mit biologischer und solcher mit soziokultureller Bedeutung und Implikation unterschieden werden. Dabei sollte differenziert werden, welche zur Krankheitsentstehung beitragenden Faktoren diese Entstehung beeinflussen und auf welche Weise. Wenn am Ende der Studie Unsicherheiten zur Ursache der unterschiedlichen Krankheitsexposition oder Arzneimittelwirkung auftreten, müssen diese transparent als ungeklärte Faktoren benannt werden. Rückschlüsse oder Andeutungen auf möglicherweise genetische Differenzierungen sollten nicht erfolgen, insbesondere wenn weitere nicht-genetische Faktoren unberücksichtigt geblieben sind.

Unspezifische Überbegriffe, auch solche auf kontinentaler Ebene wie die Bezeichnung als Asiat\*innen oder Afrikaner\*innen, sollten vermieden werden, da diese zu große und genetisch heterogene Populationen umfassen (Nachschatt, 2023). Überdies wird eine geografische Zuschreibung einer Person in genetischen Studien zu oft mit geografischer Abstammung gleichgesetzt, was in vielen Fällen zu konzeptionellen Fehlern führen kann. Die Selbstauskunft der eigenen *race* ist nicht unmittelbar gleichbedeutend mit der eigenen Abstammung. Deshalb sollten Einzelpersonen keiner genetischen Abstammungsgruppe aufgrund ihrer *race* zugeordnet werden, selbst wenn sie sich mit dieser identifizieren (Streetman, 2021). Eine Untersuchung der Wissenschaftler\*innen Wilson et al. des *University College London* ergab, dass die Herkunft der Menschen in diesen Clustern sehr

heterogen ist, wenn Menschen anhand gemeinsamer genetischer Übereinstimmungen in Gruppen zusammengefasst werden. In einem Cluster befanden sich etwa 62 Prozent der Äthiopier\*innen, die an der Studie teilnahmen gemeinsam mit dem größten Anteil von Norweger\*innen und Armenier\*innen (Wilson et al., 2001). Die Einteilung nach genetischen Merkmalen war hinsichtlich der Unterschiede im Arzneimittelstoffwechsel aufschlussreicher als die Zuordnung nach Hautfarbe oder Selbsteinschätzung in ethnische Gruppen (Hunt, 2008; Kataria et al., 2013). Da Kontinentalgrenzen zu einem großen Teil politisch bestimmt sind, sind auch Herkunftsbezeichnungen zu einem gewissen Grad willkürlich und zeitlich inkonstant. Eine Herkunftsbezeichnung ist keine genomische Tatsache, „sondern ein terminologisch problematisches Konstrukt, das vorgibt, Abstammung objektiv zu identifizieren und zu benennen“ (Burmeister, 2021, S. 44 Übers. d. Verf.). Der Umfang der erfassten Information variiert abhängig von der Definition von *Rasse* oder ethnischer Zugehörigkeit, davon welche Populationen untersucht werden und wie eine Studie konzipiert bzw. durchgeführt wird (Bamshad et al., 2004). Relevant ist dabei, wo Studien durchgeführt und aus welchen Biobanken die Daten stammen, die in der Studie genutzt werden. Eine Biobank in Japan kategorisiert z.B. Menschen mit ostasiatischer Abstammung anders als eine Biobank aus den USA (Coop, 2022). Die Kategorien sind nicht nur auf globaler Ebene inhomogen, sondern auch innerhalb eines Landes oder Sprachraumes. Bei einem Vergleich von Ergebnissen diverser Studien mit fehlender einheitlicher Kategorienbildung konnte gezeigt werden, dass die Aussagekraft von Vorhersagen geschwächt oder falsche Vorstellungen über eine genetische Grundlage verstärkt werden, wodurch rassistische Ideologien aufrechterhalten werden (Bamshad et al., 2004, King et al., 2024).

Genauso sind Sammelbegriffe wie *race/ethnicity* bzw. auch Ethnie und Kultur zu unpräzise Begriffe, die zu kausalen Schlussfolgerungen führen können, welche Diskriminierungen verstärken (Flanagin et al., 2021; Nachschatt, 2023). Zu oft wurden Ethnie und Kultur euphemistisch anstelle von *Rasse* verwendet, so dass unklar bleibt, welcher ein abstammungsbezogener Begriff sein soll (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023, S. 58). Gleichzeitig ist die Schaffung eines internationalen Standardrahmens eine besondere Herausforderung, da dieser eine falsche Vereinbarkeit von divergierenden Daten vortäuschen könnte. Ein global geschaffener Standard könnte einige Regionen nicht ausreichend erfassen und zum Ausschluss dieser führen (Ossorio in

National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023, S. 149). Durch nicht einheitliche Populationsbeschreibungen lassen sich jedoch nur schwer studienübergreifende Vergleiche anstellen. Übergeordnete Kategorien wie auch die der Ethnie lassen sich damit länderübergreifend kaum vergleichen. Die Definitionen weichen häufig ab, sogar wenn die verwendeten Begriffe dieselben sind. Umso wichtiger ist es detaillierte Bevölkerungsdaten auch im Hinblick auf Umweltfaktoren zu erfassen (Khan et al., 2022). Eine Möglichkeit wäre etwa die Postleitzahl des Wohn- und Arbeitsortes zu erfassen (King et al., 2024, S. 5).

Wenn genetische Merkmalsunterschiede zwischen Populationen detektiert werden, ist es wichtig hervorzuheben, dass diese Wahrscheinlichkeiten darstellen und nicht auf jedes Individuum zutreffend sind (Takezawa et al., 2014). Deshalb empfiehlt die NASEM typologisches Denken im Sinne der OMB-Standards in der humangenetischen Forschung zu vermeiden. Die OMB-Standards wurden zur Erfassung soziopolitischer Herkunft geschaffen und nicht zur Erfassung der biologischen Vielfalt des Menschen, dennoch werden sie zur biologischen Klassifizierung in Studien verwendet.<sup>93</sup> Sie erschaffen ein falsches Bild von zeitlicher Kontinuität und Homogenität, wenn sie für die Beschreibung von genetischer Variation verwendet werden. *“Their use reinforces the misconception that differences in social inequities or other factors are caused by innate biological differences and diverts attention from addressing the root causes of those social differences, which compromises the rigor and potential positive effect of the research”* (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023, S. 103).

Anstelle von *rassischen* oder ethnischen Gruppen werden heutzutage in humangenetischen Studien vor allem genetische Abstammungsgruppen zur Kategorienbildung genutzt (Panofsky & Bliss, 2017; Burmeister, 2021). Genetische Abstammungsgruppen, wie sie in den USA genutzt werden, um zwischen europäischer oder afrikanischer Abstammung zu unterscheiden, erscheint vielen Forschenden neutraler als soziale Kategorien wie *Rasse* oder Ethnie zu nutzen. Die Abstammung wird dabei als objektivere und weniger anstößige Beschreibung von Bevölkerungen angesehen. Doch nicht in jeder Studie sind sie zum Beantworten der Forschungsfrage überhaupt von Relevanz (Lewis et al., 2022). *“Importantly, in many cases, it may be unnecessary to refer*

---

<sup>93</sup> Das liegt nicht zuletzt an den Forderungen von Finanzierungsquellen und Fachzeitschriften anhand der OMB-Standards einzuteilen. Siehe dazu auch Kapitel 2.3.

*to genetic ancestry at all, since terms such as the study population, alongside information about how and where individuals were sampled, may be sufficient and require fewer assumptions”* (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine et al., 2023, S. 129). Letztendlich wird auch Abstammung in genetischer Forschung nicht eindeutig definiert und teilweise mit ethnischer Zugehörigkeit gleichgesetzt (Mathieson & Scally, 2020; Dauda et al., 2023). Insbesondere durch die Verwendung kontinentaler Abstammungskategorien und ihre Verbindung mit ethnischen Zugehörigkeit besteht die Gefahr, dass vergangene *Rassekategorien* indirekt erneut biologisiert werden (Lewis et al. 2022). Die Abstammung ist damit unweigerlich mit *Rasse* und Ethnizität verknüpft. Das gilt vor allem für nicht-weiße Gesellschaften (Fujimura & Rajagopalan, 2011). *“Ancestry is in practice a highly ambiguous concept, and far from an objective counterpart to race or ethnicity. It is not uniquely a ‘biological’ construct, and it does not represent a ‘safe haven’ for researchers seeking to avoid evoking race or ethnicity in their work”* (Dauda et al., 2023, S. 01–02).

Durch die Ungenauigkeit in der Beschreibung genetischer Variabilität sind die Beschreibungen anfällig für Missverständnisse. Der Populationsgenetiker Graham Coop kritisiert, dass in Studien, in denen genetische Abstammung im Mittelpunkt steht Faktoren wie Verwandtschaft<sup>94</sup>, Umweltfaktoren, soziales Umfeld und der Ort der Datenerhebung vermischt werden. Wissenschaftler\*innen werden deshalb dazu verleitet detektierte „Unterschiede in der genetischen Abstammung als genetische Ursache für Unterschiede in den phänotypischen und gesundheitlichen Ergebnissen zwischen Gruppen“ anzunehmen (Coop, 2022, S. 11 Übers. d. Verf.).

Während der gesamten menschlichen Evolution hat wiederholt weiträumige Migration stattgefunden. Dabei aber von homogenen Ursprungspopulationen auszugehen, welche sich vermischt hätten, ist inkorrekt.<sup>95</sup> Es gibt keine genetisch homogene Gruppierung, die über lange Zeit evolutionär stabil war. Natürlich werden in Studien Modellkonstrukte zur Vereinfachung der Datenanalyse genutzt. Man kann länderorientiert von Populationen sprechen, aber diese sind nicht gleichbedeutend mit Populationen der Evolutionsgenetik bei welchen davon ausgegangen wird, dass Individuen einer Gruppe eine enge

---

<sup>94</sup> Zum Thema Verwandtschaft und die Möglichkeit zum Einbeziehen erweiterter Patientenstammbäume siehe auch Kapitel 4.1.

<sup>95</sup> Siehe dazu auch Kapitel 3.2.

genealogische Beziehung zueinander haben (Coop, 2022). Diese Modellkonstrukte lassen sich nicht unmittelbar auf die reale Welt beziehen. Abstammungsgruppen können daher bestenfalls als vereinfachende statistische Modellkonstrukte verwendet werden, welche eine Momentaufnahme verwandtschaftlicher Beziehungen abbildet. Strenggenommen ist jedes Erfassen einer Gruppenkategorisierung nur eine Momentaufnahme und keine kontinuierliche Realität innerhalb eines dynamischen Prozesses. Bedauerlicherweise werden diese Modellkonstrukte häufig zu einer Erklärung für *Rassenunterschiede* missbraucht. Wenn Forschende Abstammungsgruppen als homogene Gruppen verstehen, kann das Wissen über genetische und umweltbedingte Variation verzerrt werden (Coop, 2022). Deshalb müsste man anstatt weiter von genetischen Abstammungsgruppen zu sprechen, um Daten zu beschreiben, laut Coop von genetischer Ähnlichkeit sprechen (Coop, 2022). Einige gewonnenen Daten können sich genetisch ähnlicher sein als andere, das weist aber nicht auf natürliche homogene Gruppierungen hin. Auch um das Krankheitsrisiko einer Person mit einem spezifischen Genotyp zu vergleichen, geht es darum Menschen aufgrund einer genetischen Ähnlichkeit zu vergleichen und nicht darum eine vage Vorstellung von den Vorfahren der Person zu haben, wovon sowieso nur ein Teil zur Vererbung beigetragen hat (Burmeister, 2021; Coop, 2022). Forschende und Ärzt\*innen müssen sich darüber bewusst sein, dass Korrelationen zwischen Merkmalsergebnissen das Ergebnis von genetischer Ähnlichkeit oder auch von umweltbedingten Ursachen sein können, anstatt sich auf die genetische Abstammung als alleinige Ursache zu verlassen (Coop, 2022, S. 11). Letztendlich kann durch die Verwendung der Abstammung in genetischen Studien nur die genetische Ähnlichkeit und nicht die genetische Abstammung erfasst werden, da alle Menschen in einem großen, komplexen Stammbaum miteinander verwandt sind (Burmeister, 2021; Coop, 2022). Die Vergleiche von genetischer Ähnlichkeit sind zwar in ihrer Verwendung komplexer, führen aber zu einem realistischeren Abbild der erfassten genetischen Ähnlichkeit und damit auch der vorhandenen genetischen Variation zwischen Menschen (Coop, 2022).

Um die diverse Weltbevölkerung wirklich individuell therapieren zu können, wird noch ein großer Forschungsaufwand notwendig sein. Eine Hoffnung, um den Einfluss von strukturellem Rassismus oder anderen sozialen Determinanten auf die Gesundheit

erforschen zu können, bildet die Epigenetik.<sup>96</sup> Diese kann aufzeigen wie Rassismus Schäden auch auf genetischer Ebene verursachen kann und dass nicht die vermeintliche *Rasse* selbst ein Risikofaktor für Krankheiten darstellt (Kuzawa & Sweet, 2009). Bei der Untersuchung epigenetischer Veränderungen aufgrund von Rassismuserfahrungen muss unbedingt die erfahrene Diskriminierung selbst gemessen werden und nicht aufgrund einer vermuteten *race* auf eine solche geschlossen werden. “[...] *it is unlikely that an individual’s socially defined race per se influences epigenetic mechanisms.*” (King et al., 2024, S. 2). Diese erlebte Erfahrung spiegelt nicht unmittelbar die Erfahrungen eines jeden Individuums innerhalb einer vermuteten *racial group* wider (King et al., 2024). Ähnliche Diskriminierungserfahrungen können bestehen, aber die Auswirkungen der erlebten Diskriminierung können individuell variieren. Generell sollte mehr Forschungsaufwand zum Zusammenhang zwischen Epigenetik und strukturellem Rassismus betrieben werden, um seine Auswirkung auf die Gesundheit rassistisch markierter Personen über epigenetische Mechanismen zu analysieren (King et al., 2024).

Ein möglicher Weg zur Verbesserung von Populationsdeskriptoren könnte durch die Zusammenarbeit verschiedener Fachdisziplinen geschaffen werden. Dabei wäre die explizite finanzielle Förderung ein möglicher Anreiz, um eine Zusammenarbeit zwischen den Disziplinen der (Epi-)Genetik und Pharmakogenetik mit den Sozialwissenschaften und der Epidemiologie zu etablieren. Die Verwendung von sozial definierten Kategorien in genetischen und pharmakogenetischen Forschungen können nur besser dirigiert werden, wenn diese durch Sozialwissenschaftler\*innen, die sich mit den Auswirkungen und den möglichen Konsequenzen dieser Kategorien auskennen, im Dialog stehen. Damit würde die weitere biologische Implikation von *Rasse* in allen zusammenarbeitenden Fachbereichen vermindert bzw. beendet werden (Lewis et al., 2022).

---

<sup>96</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.1.

## 6.1 Weiterführende Empfehlungen

Durch die gewählte Methode der hermeneutischen Textanalyse kann die Beantwortung nach der Frage der *Rassifizierung* in der Pharmakogenetik nicht uneingeschränkt objektiv sein. Dennoch ist das Ziel der Arbeit eine Interpretation und Beurteilung vorzulegen, die die Komplexität der unterschiedlich relevanten Aspekte der *Rassifizierung* der Pharmakogenetik zum Thema hat. Deshalb soll sich die Arbeit in einen aufklärenden Diskurs einreihen, welcher Empfehlungscharakter hat.

Seit dem Entstehen von *Rassekonzepten* hat eine ständige Erneuerung des Konzeptes bzw. eine kontinuierliche *Rassifizierung* menschlicher Lebenswelten und -wissenschaften stattgefunden. Dabei war *Rasse* nie ein neutraler oder objektiver Begriff zur Beschreibung von Menschen, sondern wurde als Rechtfertigung zur Unterdrückung nicht-weißer Menschen geschaffen. Obwohl der Begriff im Englischen einen Wandel erlebt hat und mittlerweile auch als soziokulturelle Kategorie verstanden wird, besteht das Problem der in das Wort eingeschriebenen Bedeutung fort (Plümecke, 2013, S. 271). Die Ambiguität des Begriffs *race* macht seine Verwendung sehr komplex. Einerseits kann *race* eine empowernde, identitätsstiftende Selbstbezeichnung sein, andererseits wird *race* als statistische Kategorie oder für rassistische Diskriminierung weiterhin genutzt (Alexopoulou, 2023). Gerade sein phänotypisches Verständnis wird in der Arzneimittelregulierung beibehalten, indem *Rasse* etwa mit Hautfarbe oder Abstammung gleichgesetzt wird.<sup>97</sup> Solange *race* in der medizinischen und insbesondere der pharmakogenetischen Forschung biologisiert wird, indem soziale und biologische Annahmen vermengt werden, wird ein Bezug zu den in der Vergangenheit zirkulierenden Wissensbeständen über *Rassen* hergestellt (Alexopoulou, 2023). Somit erfahren rassistische Denkweisen eine Reinkarnation in unserer heutigen Zeit. Infolgedessen ist es nicht möglich *race* und *Rasse* voneinander zu trennen, denn sie beziehen sich historisch aufeinander.

Der deutsche Begriff der *Rasse* wiederum erfährt eine diskursive Kodierung in Begriffen wie Ethnizität oder Kultur wodurch *Rasse* eine Art abwesende Präsenz zuteil wird (M'Charek et al., 2014). Der heute präferierte Begriff Ethnizität markiert daher keinesfalls

---

<sup>97</sup> Siehe dazu auch Kapitel 3.2.

eine Verschiebung von Biologie zu Kultur, sondern wird häufig als unzureichende Ersatzkategorie zur Beschreibung biologischer Diversität genutzt. Mit dieser vermeintlich objektiveren Kategorie werden jedoch beinahe ausschließlich nicht-*weiße* Menschen versehen, verallgemeinert und bewertet (Rath & Gasser, 2021). Dies bildet eine Analogie zu der Vorstellung, dass nur nicht-*weiße* Menschen eine *Rasse* haben und *weiße* Menschen *rasselos* seien. Insbesondere stehen dabei die als dichotom verstandenen Kategorien *weiß* und *Schwarz*, auch wenn sie als soziale Identität verstanden werden, in einem asymmetrischen Machtverhältnis zueinander (Alexopoulou, 2023).<sup>98</sup>

Die durch BiDiI verstärkte Vorstellung, dass Schwarze als weniger universell für das Menschsein gelten als *weiße* Menschen, verdeutlicht und verstärkt dieses asymmetrische Machtverhältnis. Aktuelle Studien über Rassismus in der ärztlichen Ausbildung zeigen, dass rassistisch markierte Patient\*innen „als Abweichung von der Norm“ verstanden werden (Deutsches Zentrum für Integrations- und Migrationsforschung (DeZIM), 2023, S. 22). Die Norm bildet nach wie vor der *weiße* Durchschnittsmann. BIPOC werden nach wie vor weniger in Studien einbezogen als *weiße* Menschen. Das heißt sie werden pathologisiert, ohne den Kontext des strukturellen Rassismus zum Krankheitsgeschehen ausreichend einzubeziehen, dabei sind sie aufgrund dessen einer verhältnismäßig höheren Krankheitslast ausgesetzt (Opara et al., 2022, S. 226). Die nicht hinterfragte Einbeziehung der Kategorie *race* in medizinischen und pharmakogenetischen Studien führt dazu, dass *race* als biologischer Marker wahrgenommen wird und als unveränderlich und klar definiert gilt (Schiff & Caplan, 2022, S. 488; Lu et al., 2022, S. 3). Das passiert insbesondere dann, wenn *race* oder *ethnicity* vorab in ihrem Bedeutungsumfang nicht klar definiert werden. Da Rassismen internalisiert sind, ist die Auseinandersetzung mit der Definition des Begriffs *race* für Forschende unabdingbar. Bereits die Bewusstmachung kann zur Aufklärung bzw. bestenfalls zur Abschwächung von *rassifizierendem* Denken führen.

Darüber hinaus müssen Forscher\*innen und Ärzt\*innen verpflichtet sein ihre Forschung und ihre klinischen Algorithmen, in denen *Rasse* als Kategorie genutzt wird, in Bezug auf die Implikation und die ursächlichen Hintergründe für unterschiedliche Krankheitsprävalenzen zu hinterfragen (Vyas et al., 2020, S. 880). Nur durch eine fortlaufende Überprüfung zur Verwendung der Kategorie *race* kann dies bewerkstelligt

---

<sup>98</sup> Siehe dazu auch Kapitel 2.2 und Kapitel 2.3.

werden. Dafür schlägt der Bericht der NaDiRa sensibilisierende Fortbildungen für medizinisches Personal vor. Jedoch ist eine reine Sensibilisierung nicht ausreichend. Eine rassismuskritische Bildung muss bereits in die medizinische und pharmakologische Ausbildung implementiert werden (Deutsches Zentrum für Integrations- und Migrationsforschung (DeZIM), 2023, S. 205; King et al., 2024, S. 3).

In Zukunft ist es zwingend notwendig, die divergierenden Gesundheitsergebnisse unter der Berücksichtigung von Auswirkungen des strukturellen Rassismus zu bewerten. *“Rather than a risk factor that predicts disease or disability because of genetic susceptibility, race is better conceptualized as a risk marker—of vulnerability, bias or systemic disadvantage”* (Tsai, 2018, o. S.). Die unpräzise und diskriminierende Kategorie der *Rasse*, welche auf phänotypischer Grundlage erhoben bzw. als solche verstanden wird, ist ein ungeeigneter Marker, um die menschliche, biologische Diversität zu erfassen. Im Gegensatz zu *rassistischen* Menschengruppen existieren jedoch *rassifizierte* Menschengruppen (Blum & The Hegeler Institute, 2010). Rassismus und nicht die *Rasse* einer Person ist ursächlich für die bestehenden gesundheitlichen Ungleichheiten.

Diverse Studien zur Erfassung der *race* können jedoch nicht gänzlich vermieden werden, da diese entscheidend dazu beitragen *rassifizierende* Praktiken zu erfassen.<sup>99</sup> Unterschiede soziokultureller Art wie etwa in der Gesundheitsförderung müssen weiter erforscht werden, um weitere Diskriminierung zu verhindern. *Race* kann dabei eine gültige Variable für diskriminierende Erfahrungen in Studien sein (Census, Race and Science, 2000). Die Beachtung von *Rasse* als politisches System ist dabei unverzichtbar, um den Rassismus in der Medizin zu bekämpfen (Roberts, 2011). Im von der *Kaiser Family Foundation* veröffentlichten Artikel wird in diesem Zusammenhang vom notwendigen Übergang einer *rassenbasierten* zu einer *rassenbewussten* Medizin gesprochen (Tong & Artiga 2021). *“Race is a social category, but it has biological consequences. [...] ignoring the relation between them can be as harmful as seeing them as essentially identical”* (Kahn, 2014, S. 234).

Die wiederholt auftretende Ambiguität bezüglich der Kategorie der *race* verdeutlicht die Komplexität des Diskurses. Zum einen darf die Kategorie nicht zur Erfassung der Biologie eines Menschen genutzt werden, zum anderen muss die Kategorie erfasst werden, um Auswirkungen von Rassismen im Gesundheitssystem zu erfassen. Das grundsätzliche

---

<sup>99</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.2.

Abschaffen der Kategorie in Studien würde dazu führen, dass wir *Rassifizierungen* mit denen nicht-*weiße* Menschen versehen werden ignorieren und die Annahme bestätigen, dass alle Menschen uneingeschränkt dieselbe Chance auf eine bestmögliche gesundheitliche Versorgung haben. Diese Form von *Colorblindness* würde die gesundheitliche Ungleichheit weiter verschärfen.<sup>100</sup> Deshalb müssen Wissenschaftler\*innen in der Lage sein die Auswirkungen von *Rassendiskriminierungen* zu erfassen. Dazu zählen Faktoren wie Wohnort, sozioökonomischer Status und tägliche Stressoren<sup>101</sup> aufgrund der erfahrenen strukturellen Diskriminierungen, welche die unterschiedliche Krankheitslast und weitere sozialen Gesundheitsfaktoren beeinflussen können (Paris, 2021).

Pharmakogenetiker\*innen genauso wie Mediziner\*innen haben eine wichtige Position in der Sprache über *racen* und Rassismus. Ihre Beiträge, wenn auch in einem vermeintlich geschützten, wissenschaftlichen Raum veröffentlicht, spielen eine bedeutende Rolle in der allgemeinen Wahrnehmung (Pollock et al., 2021). Deshalb sollte die Erfassung der *race* in der medizinischen Forschung immer das Ziel haben, Rassismus zu verringern und nicht rassistische Theorien zu verfestigen oder vermeintliche biologische Unterschiede zu bestätigen.

Die Chance pharmakogenetisch relevante Gemeinsamkeiten durch genetische Ähnlichkeiten zu detektieren, ohne dabei *Rasse* als übergeordnete Kategorie zu verwenden, wird die Möglichkeit bieten eine personalisierte Medizin zu verwirklichen, die jedem Menschen gerecht wird (Coop, 2022). Die sinkenden Preise von Multigentests, geben die Möglichkeit die Variabilität im Ansprechen auf Arzneimittel umfangreicher zu untersuchen und werden so einen Anreiz bieten auf diskriminierende Differenzierungskategorien zu verzichten (Streetman, 2021). In der Zwischenzeit müssen Forschende ihre genutzten Differenzierungskategorien, unabhängig ob *Rasse*, Kultur, Ethnie oder Abstammung, hinterfragen und genau prüfen, was untersucht wird und was impliziert werden soll.

Zusammenfassend wird argumentiert, dass *Rassifizierungen* in der Pharmakogenetik stattfinden bzw. die Pharmakogenetik nicht unerheblich zu weiteren *Rassifizierungen* in

---

<sup>100</sup> Siehe dazu auch Kapitel 4.2.

<sup>101</sup> Mikroaggressionen: alltägliche rassistische, verbale oder nonverbale Herabwürdigungen gegenüber BIPoC (Wolf, 2021).

den Lebenswissenschaften beigetragen hat. Die Pharmakogenetik selbst ist keine *rassifizierende* Disziplin, aber verwendet in ihrer Forschung *rassifizierende* Praktiken. Die Übertragung und Anwendung von *Rassekategorien* auf genetische Arzneimittelstudien haben dazu geführt, dass das Verständnis von *Rasse* weiterhin ein Biologisches geblieben ist. In diesem Zusammenhang ist die *race* nicht nur eine häufig diskriminierende Kategorie, sondern auch als Surrogatparameter eine völlig unzureichende und subjektive Zuschreibung für genetisch heterogene Menschengruppen. Das Ziel der personalisierten Medizin ist schließlich eine individuelle Therapie für jeden Menschen möglich zu machen, abhängig von der eigenen genetischen Zusammensetzung, die wiederum ein Zusammenspiel vielerlei Faktoren beinhaltet, wovon manche sich mit der genetischen Zusammensetzung anderer Menschen decken. Aber die *Rasse* ist keine übergeordnete Kategorie, welche diese Faktoren zur Deckung bringt.

## 7. Zusammenfassung

Obwohl die Annahme einer biologischen *Rasse* im Wissenschaftsverständnis des 21. Jahrhunderts als weitgehend obsolet gilt, erlebt das Konzept der *Rasse* gleichzeitig eine Renaissance in medizinischen Studien, um Differenzmerkmale zu detektieren und diese für eine Individualisierung der Medizin im Sinne der Pharmakogenetik zu nutzen. Inwieweit dies einen *Rassifizierungsprozess*, in dem rassistisches Wissen (re-) produziert wird, in Gang setzt und dazu führt, dass *Rasse* eben doch als biologisches Klassifizierungssystem verstanden wird, soll in dieser Dissertation kritisch untersucht werden. Diese Frage soll am Beispiel des Medikaments BiDil, welches 2005 nur für Schwarze Menschen, welche unter einer Herzinsuffizienz leiden zugelassen wurde, kontextualisiert werden.

Der Begriff der *Rasse* wird als globale Machtstruktur in verschiedenen Wissenschaften unterschiedlich interpretiert. Als methodische Grundlage findet in dieser Literaturarbeit daher eine hermeneutische Analyse Anwendung, da diese als strukturierende Methodik eine fluide Arbeit mit Texten aus verschiedenen Wissenschaftsbereichen zulässt. Diese Arbeit versteht sich als Verbindungsglied und als Möglichkeit des Dialogs zwischen der Pharmakogenetik und den Sozialwissenschaften.

Seit BiDil kam es zu keiner weiteren *rassenspezifischen* Zulassung eines Arzneimittels, dennoch wird *Rasse* als Kategorisierung in Studien und als Kriterium für die Anpassung einer pharmakologischen Therapie weiterhin verwendet. Dabei werden Rückschlüsse gezogen, die *Rasse* als biologischen Kausalmechanismus in der Entstehung und Behandlung von Krankheiten ansehen. Damit wird systemischer Rassismus als Ursache nicht nur ignoriert, sondern weiter gefördert.

Um Menschen wirklich pharmakogenetisch sinnvoll anhand ihrer tatsächlichen genetischen Ähnlichkeit zu kategorisieren, wird noch ein großer und kostenintensiver Forschungsaufwand notwendig sein. Dabei verursacht die Verwendung der Kategorie der *Rasse* in einem pharmakogenetischen Kontext jedoch mehr Schaden, als das diese zur Klärung der wirklichen genetischen globalen Komplexität der Menschheit sinnvolle Erkenntnisse beitragen könnte. Die Forderung der Arbeit ist deshalb, dass es in der Zukunft zwingend notwendig ist, divergierende Gesundheitsergebnisse neben genetischen Faktoren unter weiteren Gesichtspunkten wie Umweltfaktoren und strukturellem Rassismus zu bewerten.

## 8. Literaturverzeichnis

- Agadjanian, A. (2023). If racial identity can be fluid, who changes their race? *Psyche*.  
<https://psyche.co/ideas/if-racial-identity-can-be-fluid-who-changes-their-race> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Alexopoulou, M. (2023). "Rasse/race". In I. Bartels, I. Löhr, C. Reinecke, P. Schäfer & L. Stielike (Hrsg.), *Inventar der Migrationsbegriffe*, 1–10.  
<https://www.migrationsbegriffe.de/rasse> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Amutah, C., Greenidge, K., Mante, A., Munyikwa, M., Surya, S., Higginbotham, E., Jones, D. S., Lavizzo-Mourey, R., Roberts, D., Tsai, J. & Aysola, J. (2021). Misrepresenting Race—The Role of Medical Schools in Propagating Physician Bias. *New England Journal of Medicine*, 384(9), 872–878.
- Arnemann, J. (2019). Haplotyp. In A. M. Gressner & T. Arndt (Hrsg.), *Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik*. 3. Aufl., 1066, Springer, Berlin.
- Arzneimittelkommission Der Deutschen Apotheker (AMK), Arzneimittelkommission Der Deutschen Ärzteschaft (AkdÄ), Bundesarbeitsgemeinschaft Selbsthilfe (BAG Selbsthilfe), Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), Deutsche Gesellschaft Für Allgemeinmedizin Und Familienmedizin (DEGAM), Deutsche Gesellschaft Für Geriatrie (DGG), Deutsche Gesellschaft Für Innere Medizin (DGIM), Deutsche Gesellschaft Für Internistische Intensivmedizin Und Notfallmedizin (DGIIN), Deutsche Gesellschaft Für Kardiologie-Herz- Und Kreislaufforschung (DGK), Deutsche Gesellschaft Für Nephrologie (DGFN), Deutsche Gesellschaft Für Palliativmedizin (DGP), Deutsche Gesellschaft Für Pflegewissenschaft (DGP), Deutsche Gesellschaft Für Pneumologie Und Beatmungsmedizin (DGP), Deutsche Gesellschaft Für Prävention Und Rehabilitation Von Herz-Kreislaufkrankungen (DGPR), Deutsche Gesellschaft Für Psychosomatische Medizin Und Ärztliche Psychotherapie (DGPM), Deutsche Gesellschaft Für Rehabilitationswissenschaften (DGRW), Deutsche Gesellschaft Für Schlafforschung Und Schlafmedizin (DGSM), Deutsches Kollegium Für Psychosomatische Medizin (DKPM) & Ärztliches Zentrum Für Qualität In Der Medizin (ÄZQ). (2019). *NVL Chronische Herzinsuffizienz – Langfassung*, 3. Aufl., Version 1.

- Avorn, J. (2004). *Powerful medicines: The benefits, risks, and costs of prescription drugs*. 1. Aufl., Knopf, New York.
- Avorn, J. (2005). FDA Standards—Good Enough for Government Work? *New England Journal of Medicine*, 353(10), 969–972.
- Ayanian, J. Z., Landon, B. E., Newhouse, J. P. & Zaslavsky, A. M. (2014). Racial and Ethnic Disparities among Enrollees in Medicare Advantage Plans. *New England Journal of Medicine*, 371(24), 2288–2297.
- Bamshad, M., Wooding, S., Salisbury, B. A. & Stephens, J. C. (2004). Deconstructing the relationship between genetics and race. *Nature Reviews Genetics*, 5(8), 598–609.
- Barbujani, G., Magagni, A., Minch, E. & Cavalli-Sforza, L. L. (1997). An apportionment of human DNA diversity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(9), 4516–4519.
- Barbujani, G. & Colonna, V. (2010). Human genome diversity: Frequently asked questions. *Trends in Genetics*, 26(7), 285–295.
- Barbujani, G. (2021). *Die Erfindung der Rassen: Wissenschaft gegen Rassismus*. Verlagshaus Jacoby & Stuart, Berlin.
- Barrett, J. A. (2005). A Race-Based Heart Remedy. *Newsweek*, 145 (26). <https://www.newsweek.com/race-based-heart-remedy-120039> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Behrends, J. C. (2012). Vegetatives Nervensystem. In J. C. Behrends, J. Bischofberger, R. Deutzmann, H. Ehmke, S. Frings, S. Grissmer, M. Hoth, A. Kurtz, J. Leipziger, F. Müller, C. Pedain, J. Rettig, C. Wagner & E. Wischmeyer (Hrsg.), *Physiologie*. 2. Aufl., 558–580. Thieme, Stuttgart.
- Belbin, G. M., Cullina, S., Wenric, S., Soper, E. R., Glicksberg, B. S., Torre, D., Moscati, A., Wojcik, G. L., Shemirani, R., Beckmann, N. D., Cohain, A., Sorokin, E. P., Park, D. S., Ambite, J.-L., Ellis, S., Auton, A., Bottinger, E. P., Cho, J. H., Loos, R. J. F., Abul-Husn, N. S., Zaitle, N. A., Gignoux, C. & Kenny, E. E. (2021). Toward a fine-scale population health monitoring system. *Cell*, 184(8), 2068-2083.e11.
- Bernier, F. (1684). Nouvelle division der la terre, par les differentes especes ou races d'hommes qui l'habitent. *Journal des Sçavans* (12), 148–155.

- Bibbins-Domingo, K. & Fernandez, A. (2007). BiDiI for Heart Failure in Black Patients: Implications of the U.S. Food and Drug Administration Approval. *Annals of Internal Medicine*, 146(1), 52.
- Biddiss, M. D. (1970). *Father of racist ideology: The social and political thought of Count Gobineau*. 1. Aufl., Weidenfeld & Nicolson, London.
- Bloche, M. G. (2004). Race-Based Therapeutics. *New England Journal of Medicine*, 351(20), 2035–2037.
- Blum, L. & The Hegeler Institute. (2010). Racialized Groups: The Sociohistorical Consensus. *The Monist*, 93(2), 298–320.
- Blumenbach, J. F. (1775). *De generis humani varietate nativa*. Georg-August-Universität Göttingen. Med. Diss. Göttingen, 1775.
- Boenigk, J. & Leese, F. (2021). Grundlagen der evolutionären und systematischen Biologie. In J. Boenigk (Hrsg.), *Biologie*. 583–598, Springer, Berlin.
- Böhm, M. (2023). *Herzschwäche: Die Ursachen sind vielfältig*. Deutsche Herzstiftung. <https://www.herzstiftung.de/infos-zu-herzerkrankungen/herzinsuffizienz/ursachen> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025)
- Bokor-Billmann, T., Langan, E. A. & Billmann, F. (2020). The reporting of race and/or ethnicity in the medical literature: A retrospective bibliometric analysis confirmed room for improvement. *Journal of Clinical Epidemiology*, 119, 1–6.
- Bonham, V. (2023). *Scientific Racism*. National Human Genome Research Institute. <https://www.genome.gov/genetics-glossary/Scientific-Racism> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Borchers, M. (2022). Wie, was, GWAS? *InFo Hämatologie + Onkologie*, 25(9), 62–65.
- Bouille, P. H. (2020). François Bernier and the Origins of the Modern Concept of Race. In S. Peabody & T. Stovall (Hrsg.), *The Color of Liberty*. 11–27, Duke University Press, Durham.
- Bowker, G. C. & Star, S. L. (2008). *Sorting things out: Classification and its consequences*. MIT Press, Cambridge.
- Bracken, P. (2014). Towards a hermeneutic shift in psychiatry. *World Psychiatry*, 13(3), 241–243.
- Bradford, L. D. (2002). CYP2D6 allele frequency in European Caucasians, Asians, Africans and their descendants. *Pharmacogenomics*, 3(2), 229–243.

- Braun, L., Fausto-Sterling, A., Fullwiley, D., Hammonds, E. M., Nelson, A., Quivers, W., Reverby, S. M. & Shields, A. E. (2007). Racial Categories in Medical Practice: How Useful Are They? *PLoS Medicine*, 4(9), e271.
- Breathett, K., Jones, J., Lum, H. D., Koonkongsatian, D., Jones, C. D., Sanghvi, U., Hoffecker, L., McEwen, M., Daugherty, S. L., Blair, I. V., Calhoun, E., de Groot, E., Sweitzer, N. K. & Peterson, P. N. (2018a). Factors Related to Physician Clinical Decision-Making for African-American and Hispanic Patients: A Qualitative Meta-Synthesis. *Journal of Racial and Ethnic Health Disparities*, 5(6), 1215–1229.
- Breathett, K., Liu, W. G., Allen, L. A., Daugherty, S. L., Blair, I. V., Jones, J., Grunwald, G. K., Moss, M., Kiser, T. H., Burnham, E., Vandivier, R. W., Clark, B. J., Lewis, E. F., Mazimba, S., Battaglia, C., Ho, P. M. & Peterson, P. N. (2018b). African Americans Are Less Likely to Receive Care by a Cardiologist During an Intensive Care Unit Admission for Heart Failure. *JACC: Heart Failure*, 6(5), 413–420.
- Breathett, K., Yee, E., Pool, N., Hebdon, M., Crist, J. D., Knapp, S., Larsen, A., Solola, S., Luy, L., Herrera-Theut, K., Zabala, L., Stone, J., McEwen, M. M., Calhoun, E. & Sweitzer, N. K. (2019). Does Race Influence Decision Making for Advanced Heart Failure Therapies? *Journal of the American Heart Association*, 8(22), e013592.
- Brewster, L. M. & Seedat, Y. K. (2013). Why do hypertensive patients of African ancestry respond better to calciumblockers and diuretics than to ACE inhibitors and  $\beta$ -adrenergic blockers? A systematic review. *BMC Medicine*, 11(1), 141.
- Brody, H. & Hunt, L. M. (2006). BiDil: Assessing a Race-Based Pharmaceutical. *The Annals of Family Medicine*, 4(6), 556–560.
- Bruchhausen, W. (2018). Compliance. *Psychrembel*.  
<https://www.psychrembel.de/Compliance%20%5BMedizin%5D/N00LK> (Tag des Zugriffs: 02.01.2025).
- Bryan, N. S. (2022). Nitric oxide deficiency is a primary driver of hypertension. *Biochemical Pharmacology*, 206, 115325.
- Bundesgesundheitsblatt (2004). Genetische Polymorphismen (Sequenzvariationen) von Fremdstoff-metabolisierenden Enzymen und ihre Bedeutung in der Umweltmedizin: Mitteilung der Kommission ?Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin? *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 47(11), 1115–1123.

- Bundeszentrale für politische Bildung (o. J.). Ethnie, ethnische Gruppe. Glossar der Bundeszentrale für politische Bildung.  
<https://www.bpb.de/themen/kriege-konflikte/dossier-kriege-konflikte/504249/ethnie-ethnische-gruppe/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Burchard, E. G., Ziv, E., Coyle, N., Gomez, S. L., Tang, H., Karter, A. J., Mountain, J. L., Pérez-Stable, E. J., Sheppard, D. & Risch, N. (2003). The Importance of Race and Ethnic Background in Biomedical Research and Clinical Practice. *New England Journal of Medicine*, 348(12), 1170–1175.
- Burmeister, S. (2021). Does the concept of genetic ancestry reinforce racism?: A commentary on the discourse practice of archaeogenetics. *TATuP - Zeitschrift Für Technikfolgenabschätzung in Theorie Und Praxis*, 30(2), 41–46.
- Callier, S. L., Cunningham, B. A., Powell, J., McDonald, M. A. & Royal, C. D. M. (2019). Cardiologists' Perspectives on Race-Based Drug Labels and Prescribing Within the Context of Treating Heart Failure. *Health Equity*, 3(1), 246–253.
- Callier, S. L., Payne, P. W., Akinniyi, D., McPartland, K., Richardson, T. L., Rothstein, M. A. & Royal, C. D. M. (2022). Cardiologists' Perspectives on BiDil and the Use of Race in Drug Prescribing. *Journal of Racial and Ethnic Health Disparities*, 9(6), 2146–2156.
- Carmody, M. S. & Anderson, J. R. (2007). BiDil (Isosorbide Dinitrate and Hydralazine): A New Fixed-Dose Combination of Two Older Medications for the Treatment of Heart Failure in Black Patients. *Cardiology in Review*, 15(1), 46–53.
- Carson, P., Ziesche, S., Johnson, G. & Cohn, J. N. (1999). Racial differences in response to therapy for heart failure: Analysis of the vasodilator-heart failure trials. *Journal of Cardiac Failure*, 5(3), 178–187.
- Carson, P. & Cohn, J. N. (2002). Methods of treating and preventing congestive heart failure with hydralazine compounds and isosorbide dinitrate or isosorbide mononitrate (Patent 6465463).
- Cascorbi, I. (2017). Pharmakogenetik: Aktueller Stand – Fakten und Fiktionen. *Medizinische Genetik*, 29(4), 389–396.
- Castagna, M. & Dei, G. J. S. (2001). An Historical Overview of the Application of the Race Concept in Social Practice. In A. M. Calliste, G. J. S. Dei & M. Aguiar (Hrsg.), *Anti-racist feminism: Critical race and gender studies*. 2. Aufl., 19–37, Fernwood Publishing, Halifax.

- Cavalli-Sforza, L. L., Wilson, A. C., Cantor, C. R., Cook-Deegan, R. M. & King, M.-C. (1991). Call for a worldwide survey of human genetic diversity: A vanishing opportunity for the Human Genome Project. *Genomics*, 11(2), 490–491.
- Cavalli-Sforza, L. L. & F. (1994). *Verschieden und doch gleich: Ein Genetiker entzieht dem Rassismus die Grundlage*. Droemer Knauer, München.
- Census, race and science (2000). *Nature Genetics*, 24(2), 97–98.
- Chan, S. L., Suo, C., Lee, S. C., Goh, B. C., Chia, K. S. & Teo, Y. Y. (2012). Translational aspects of genetic factors in the prediction of drug response variability: A case study of warfarin pharmacogenomics in a multi-ethnic cohort from Asia. *The Pharmacogenomics Journal*, 12(4), 312–318.
- Chang, C.-J., Chen, C.-B., Hung, S.-I., Ji, C. & Chung, W.-H. (2020). Pharmacogenetic Testing for Prevention of Severe Cutaneous Adverse Drug Reactions. *Frontiers in Pharmacology*, 11, 969.
- Chang, Q. (2022). The contribution of a hermeneutic approach to investigate psychological variables in second language acquisition. *Frontiers in Psychology*, 13, 1055249.
- Chauhan, D., Onatade, R. & Clarke, H. (2022). We cannot ignore race when it comes to pharmacogenomics. *The Pharmaceutical Journal*, 308/7961.
- Cho, M. K. & Sankar, P. (2004). Forensic genetics and ethical, legal and social implications beyond the clinic. *Nature Genetics*, 36(S11), 8–12.
- Cichon, S. (2002). Variabilität im menschlichen Genom: Bedeutung für die Krankheitsforschung. *Deutsches Ärzteblatt*, 99(46), A 3091-3101.
- Clinton, B., Blair, T., Collins, F. & Venter, C. (2000). June 2000 White House Event. National Human Genome Research Institute.  
<https://www.genome.gov/10001356/june-2000-white-house-event> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Coates, T.-N. P. (2005). Suspicious minds. *Time*, 166(1), 36.
- Cohn, J. N., Archibald, D. G., Ziesche, S., Franciosa, J. A., Harston, W. E., Tristani, F. E., Dunkman, W. B., Jacobs, W., Francis, G. S., Flohr, K. H., Goldman, S., Cobb, F. R., Shah, P. M., Saunders, R., Fletcher, R. D., Loeb, H. S., Hughes, V. C. & Baker, B. (1986). Effect of Vasodilator Therapy on Mortality in Chronic Congestive Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 314(24), 1547–1552.

- Cohn, J. N. (1989). Method of reducing mortality associated with congestive heart failure using hydralazine and isosorbide dinitrate (Patent 4868179).
- Cohn, J. N., Johnson, G., Ziesche, S., Cobb, F., Francis, G., Tristani, F., Smith, R., Dunkman, W. B., Loeb, H., Wong, M., Bhat, G., Goldman, S., Fletcher, R. D., Doherty, J., Hughes, C. V., Carson, P., Cintron, G., Shabetai, R. & Haakenson, C. (1991). A Comparison of Enalapril with Hydralazine–Isosorbide Dinitrate in the Treatment of Chronic Congestive Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 325(5), 303–310.
- Cohn, J. N. (1993). The Vasodilator-Heart Failure Trials (V-HeFT). Mechanistic data from the VA Cooperative Studies. Introduction. *Circulation*, 87(6 Suppl), VI1–4.
- Comte de Buffon, G. L. L. (1749). *Histoire naturelle, générale et particulière*. Paris.
- Condit, C., Templeton, A., Bates, B. R., Bevan, J. L. & Harris, T. M. (2003). Attitudinal barriers to delivery of race-targeted pharmacogenomics among informed lay persons. *Genetics in Medicine*, 5(5), 385–392.
- Coop, G. (2022). Genetic similarity versus genetic ancestry groups as sample descriptors in human genetics. Arxiv.2207.11595.
- Cooper, R. S., Wolf-Maier, K., Luke, A., Adeyemo, A., Banegas, J. R., Forrester, T., Giampaoli, S., Joffres, M., Katarinen, M., Primatesta, P., Stegmayr, B. & Thamm, M. (2005). An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent. *BMC Medicine*, 3(1), 2.
- Cooper, R. S., Nadkarni, G. N. & Ogedegbe, G. (2018). Race, Ancestry, and Reporting in Medical Journals. *JAMA*, 320(15), 1531–1532.
- Cremer, H. (2013). "Racial Profiling": Menschenrechtswidrige Personenkontrollen nach § 22 Abs. 1 a Bundespolizeigesetz; Empfehlungen an den Gesetzgeber, Gerichte und Polizei. Deutsches Institut für Menschenrechte, Berlin.
- Dalal, F. (2010). *Race, colour and the processes of racialization: New perspectives from group analysis, psychoanalysis and sociology*. Routledge, London.
- Darwin, C. (1871). *Die Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl*. 1. Band, E. Schweizerbart'sche Verlagshandlung (E. Koch), Stuttgart.
- Dauda, B., Molina, S. J., Allen, D. S., Fuentes, A., Ghosh, N., Mauro, M., Neale, B. M., Panofsky, A., Sohail, M., Zhang, S. R. & Lewis, A. C. F. (2023). Ancestry: How researchers use it and what they mean by it. *Frontiers in Genetics*, 14, 1044555.

- Davies, K. (2010). *The (\$)1,000 genome: The revolution in DNA sequencing and the new era of personalized medicine*. Free Press, New York.
- Delacampagne, C. & Widmann, P. (2005). *Die Geschichte des Rassismus*. Artemis & Winkler, Düsseldorf.
- Deutsches Apotheken Portal (o.J.). Bioverfügbarkeit. Deutsches Apotheken Portal Lexikon. <https://www.deutschesapothekenportal.de/medien/dap-lexikon/bioverfuegbarkeit/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Deutsches Zentrum für Herzinsuffizienz (2023). *Schwerpunkte der Kardiovaskulären Genetik*. Uniklinikum Würzburg. <https://www.ukw.de/behandlungszentren/dzhi/departement-kardiovaskulaere-genetik/schwerpunkte/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Deutsches Zentrum für Integrations- und Migrationsforschung (DeZIM). (2023). *Rassismus und seine Symptome*. Bericht des Nationalen Diskriminierungs- und Rassismusmonitors. Deutsches Zentrum für Integrations- und Migrationsforschung DeZIMe.V. [https://www.rassismusmonitor.de/fileadmin/user\\_upload/NaDiRa/Rassismus\\_Symptome/2023-11-07\\_NaDiRa-2023\\_Pressematerialien.pdf](https://www.rassismusmonitor.de/fileadmin/user_upload/NaDiRa/Rassismus_Symptome/2023-11-07_NaDiRa-2023_Pressematerialien.pdf) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Dietrich, M. R. (2021). Richard C. Lewontin (1929–2021). *Nature*, 595(7868), 489–489.
- Diversity Arts Culture. (o. J.). PoC/ Person of Color. Wörterbuch Diversity Arts Culture. <https://diversity-arts-culture.berlin/woerterbuch/poc-person-color> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Douglas, J. G. (2003). Management of High Blood Pressure in African Americans. Consensus Statement of the Hypertension in African Americans Working Group of the International Society on Hypertension in Blacks. *Archives of Internal Medicine*, 163(5), 525.
- Eberly, L. A., Richterman, A., Beckett, A. G., Wispelwey, B., Marsh, R. H., Cleveland Manchanda, E. C., Chang, C. Y., Glynn, R. J., Brooks, K. C., Boxer, R., Kakoza, R., Goldsmith, J., Loscalzo, J., Morse, M. & Lewis, E. F. (2019). Identification of Racial Inequities in Access to Specialized Inpatient Heart Failure Care at an Academic Medical Center. *Circulation: Heart Failure*, 12(11), e006214.

- Edge, M. D., Ramachandran, S. & Rosenberg, N. A. (2022). Celebrating 50 years since Lewontin's apportionment of human diversity. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 377(1852), 20200405.
- Edwards, A. W. F. & Winther, R. G. (2018). The Genetic Reification of "race". A Story Of Two Mathematical Methods. In R. G. Winther (Hrsg.), *Phylogenetic inference, selection theory, and history of science: Selected papers of A. W. F. Edwards with Commentaries*. 488–509, Cambridge university press, Cambridge.
- Eggers, M. (2005). *Rassifizierung und kindliches Machtempfinden—Wie schwarze und weiße Kinder rassifizierte Machtdifferenz verhandeln auf der Ebene von Identität*. Christian-Albrechts-Universität Kiel. Phil. Diss. Kiel, 2005.
- Ehnert, S. (2016). Bioäquivalenz. Psychrembel. <https://www.psychrembel.de/Bioäquivalenz/K03RD/doc/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Ellison, G. T. H., Kaufman, J. S., Head, R. F., Martin, P. A. & Kahn, J. D. (2008). Flaws in the U.S. Food and Drug Administration's Rationale for Supporting the Development and Approval of BiDil as a Treatment for Heart Failure Only in Black Patients. *Journal of Law, Medicine & Ethics*, 36(3), 449–457.
- Eneanya, N. D., Boulware, L. E., Tsai, J., Bruce, M. A., Ford, C. L., Harris, C., Morales, L. S., Ryan, M. J., Reese, P. P., Thorpe, R. J., Morse, M., Walker, V., Arogundade, F. A., Lopes, A. A. & Norris, K. C. (2022). Health inequities and the inappropriate use of race in nephrology. *Nature Reviews Nephrology*, 18(2), 84–94.
- Epstein, S. (2007). *Inclusion: The politics of difference in medical research*. University of Chicago Press, Chicago.
- Ethnolog\*innen Universität Heidelberg (o. J.). Stellungnahme der Heidelberger Ethnolog\*innen zum Begriff "Rasse". [https://www.eth.uni-heidelberg.de/md/eth/institut/statement\\_zu\\_konzept\\_und\\_begriff\\_rasse\\_fin.pdf](https://www.eth.uni-heidelberg.de/md/eth/institut/statement_zu_konzept_und_begriff_rasse_fin.pdf) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- European Society of Cardiology (ESC) & Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK). (2021). *Akute und chronische Herzinsuffizienz*. Version 2021, Börm Bruckmeier Verlag GmbH, Grünwald.

- Evans, M. K., Graves, J. L., Shim, R. S., Tishkoff, S. A. & Williams, W. W. (2021). Race in Medicine—Genetic Variation, Social Categories, and Paths to Health Equity. *New England Journal of Medicine*, 385(14), e45.
- FDA (2013). FDA Report Collection, Analysis, and Availability of Demographic Subgroup Data for FDA-Approved Medical Products August 2013. <https://www.fda.gov/files/about%20fda/published/Collection--Analysis--and-Availability-of-Demographic-Subgroup-Data-for-FDA-Approved-Medical-Products.pdf> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Feller, L., Ballyram, R., Meyerov, R., Lemmer, J. & Ayo-Yusuf, O. A. (2014). Race/ethnicity in biomedical research and clinical practice. *SADJ: Journal of the South African Dental Association = Tydskrif van Die Suid-Afrikaanse Tandheelkundige Vereniging*, 69(6), 272–274.
- Ferdinand, K. C. (2008). Fixed-Dose Isosorbide Dinitrate-Hydralazine: Race-Based Cardiovascular Medicine Benefit or Mirage? *Journal of Law, Medicine & Ethics*, 36(3), 458–463.
- Feuerlein, M. (2006). BiDiL: "Ethnische Medizin"? *Genetischer Informationsdienst*, 179, 6–8.
- Filius, A. & Mischer, S. (2018). *Philosophische Texte schreiben im Studium*. Wilhelm Fink, Paderborn.
- Fintsch, N. (1999). Wissenschaftlicher Rassismus in den Vereinigten Staaten – 1850 bis 1930. In H. Kaupen-Haas & C. Saller (Hrsg.), *Wissenschaftlicher Rassismus: Analysen einer Kontinuität in den Human- und Naturwissenschaften*. 84–110, Campus, Bielefeld.
- Fischer, M. S., Hoßfeld, U., Krause, J. & Richter, S. (2019). Jenaer Erklärung – Das Konzept der Rasse ist das Ergebnis von Rassismus und nicht dessen Voraussetzung: Anthropologie. *Biologie in unserer Zeit*, 49(6), 399–402.
- FitzGerald, J. D., Dalbeth, N., Mikuls, T., Brignardello-Petersen, R., Guyatt, G., Abeles, A. M., Gelber, A. C., Harrold, L. R., Khanna, D., King, C., Levy, G., Libbey, C., Mount, D., Pillinger, M. H., Rosenthal, A., Singh, J. A., Sims, J. E., Smith, B. J., Wenger, N. S., Bae, S. S., Danve, A., Khanna, P. P., Kim, S. C., Lenert, A., Poon, S., Qasim, A., Sehra, S. T., Sharma, T. S., Toprover M., Turgunbaev, M., Zeng, L., Zhang, M. A., Turner A. S. &

- Neogi, T. (2020). 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Arthritis & Rheumatology*, 72(6), 879–895.
- Flack, J. M., Mensah, G. A. & Ferrario, C. M. (2000). Using angiotensin converting enzyme inhibitors in African-American hypertensives: A new approach to treating hypertension and preventing target-organ damage. *Current Medical Research and Opinion*, 16(2), 66–79.
- Flanagin, A., Frey, T., Christiansen, S. L. & AMA Manual of Style Committee. (2021). Updated Guidance on the Reporting of Race and Ethnicity in Medical and Science Journals. *JAMA*, 326(7), 621.
- Forde, A. T., Sims, M., Muntner, P., Lewis, T., Onwuka, A., Moore, K. & Diez Roux, A. V. (2020). Discrimination and Hypertension Risk Among African Americans in the Jackson Heart Study. *Hypertension*, 76(3), 715–723.
- Foster, M. W., Sharp, R. R. & Mulvihill, J. J. (2001). Pharmacogenetics, Race, and Ethnicity: Social Identities and Individualized Medical Care. *Therapeutic Drug Monitoring*, 23(3), 232–238.
- Foster, M. W. & Sharp, R. R. (2004). Beyond race: Towards a whole-genome perspective on human populations and genetic variation. *Nature Reviews Genetics*, 5(10), 790–796.
- Franciosa, J. A., Taylor, A. L., Cohn, J. N., Yancy, C. W., Ziesche, S., Olukotun, A., Ofili, E., Ferdinand, K., Loscalzo, J. & Worcel, M. (2002). African-American Heart Failure Trial (A-HeFT): Rationale, design, and methodology. *Journal of Cardiac Failure*, 8(3), 128–135.
- Franciosa, J. A. (2006). Fixed combination isosorbide dinitrate–hydralazine for nitric-oxide-enhancing therapy in heart failure. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 7(18), 2521–2531.
- Frank, D., Gallagher, T. H., Sellers, S. L., Cooper, L. A., Price, E. G., Odunlami, A. O. & Bonham, V. L. (2010). Primary Care Physicians' Attitudes Regarding Race-Based Therapies. *Journal of General Internal Medicine*, 25(5), 384–389.
- Fraunhofer CIMD (2023). Phase der Medikamentenzulassung. Fraunhofer Cluster of Excellence Immune-Mediated Diseases. <https://www.cimd.fraunhofer.de/de/kompetenzen/phasen-der-medikamentenentwicklung.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).

- Freimuth, A. (2022). White Supremacy. Glossar Gender Equality & Diversity. Antidiskriminierung. Universität zu Köln.  
<https://vielfalt.uni-koeln.de/antidiskriminierung/glossar-diskriminierung-rassismuskritik/white-supremacy#:~:text=White%20Supremace%20ist%20die%20Ideologie,unsere%20Kultur%2C%20Institutionen%20und%20Beziehungen.> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Fuchs, R. (2008). Life science: Eine Chronologie von den Anfängen der Eugenik bis zur Humangenetik der Gegenwart. 1. Band, Lit, Berlin.
- Fujimura, J. H. & Rajagopalan, R. (2011). Different differences: The use of ‘genetic ancestry’ versus race in biomedical human genetic research. *Social Studies of Science*, 41(1), 5–30.
- Fullwiley, D. (2007a). Race and Genetics: Attempts to Define the Relationship. *BioSocieties*, 2(2), 221–237.
- Fullwiley, D. (2007b). The Molecularization of Race: Institutionalizing Human Difference in Pharmacogenetics Practice. *Science as Culture*, 16(1), 1–30.
- Gabriel, A. (2012). A Biologist’s Perspective on DNA and Race in the Genomics Era. In K. Wailoo, A. Nelson & C. Y. Lee (Hrsg.), *Genetics and the unsettled past: The collision of DNA, race, and history*. 43–67, Rutgers University Press, New Brunswick.
- Gadamer, H.G. (2010). *Gesammelte Werke*. 7. Aufl., Mohr Siebeck, Tübingen.
- Galton, F. (1905). *Eugenics: Its definition, Scope, and Aims*. Macmillan, London.
- Garrod, J. Z. (2020). A Brave Old World: An Analysis of Scientific Racism and BiDiL®. *McGill Journal of Medicine*, 9(1), 54–60.
- Gershman, A., Sauria, M. E. G., Guitart, X., Vollger, M. R., Hook, P. W., Hoyt, S. J., Jain, M., Shumate, A., Razaghi, R., Koren, S., Altemose, N., Caldas, G. V., Logsdon, G. A., Rhie, A., Eichler, E. E., Schatz, M. C., O’Neill, R. J., Phillippy, A. M., Miga, K. H. & Timp, W. (2022). Epigenetic patterns in a complete human genome. *Science*, 376(6588), eabj5089.
- Geulen, C. (2011). *Geschichte des Rassismus*. C.H.Beck, München.
- Gobineau, A. (1853–1855). *Versuch über die Ungleichheit der Menschenrassen*, 4. Band.
- Gómez de Silva, G. (1985). *Elsevier’s concise Spanish etymological dictionary: Containing 10,000 entries, 1,300 word families*. Elsevier, Amsterdam.

- Gondermann, T. (2007). Evolution und Rasse: Theoretischer und institutioneller Wandel in der viktorianischen Anthropologie. transcript, Bielefeld.
- Gonzalez-Galarza, F. F., McCabe, A., Santos, E. J. M. D., Jones, J., Takeshita, L., Ortega-Rivera, N. D., Cid-Pavon, G. M. D., Ramsbottom, K., Ghattaoraya, G., Alfirevic, A., Middleton, D. & Jones, A. R. (2019). Allele frequency net database (AFND) 2020 update: Gold-standard data classification, open access genotype data and new query tools. *Nucleic Acids Research*, 48, D783–D788.
- Goodman, C. W. & Brett, A. S. (2021). Race and Pharmacogenomics—Personalized Medicine or Misguided Practice? *JAMA*, 325(7), 625.
- Gopal, D. P., Okoli, G. N. & Rao, M. (2022). Re-thinking the inclusion of race in British hypertension guidance. *Journal of Human Hypertension*, 36(3), 333–335.
- Gould, S. J. (1988). *Der falsch vermessene Mensch*. 5. Aufl., Suhrkamp, Frankfurt am Main.
- Gould, S. J. (2003). *Race – The Power of An Illusion*. <https://www.youtube.com/watch?v=Y8MS6zublaQ> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Graves, J. L. (2008). *The Emperor's new clothes: Biological theories of race at the millennium*. 3. Aufl., Rutgers University Press, New Brunswick.
- Graw, J. (2020). *Genetik*. 7. Aufl., Springer, Berlin.
- Greely, H. T. (2001). Human genome diversity: What about the other human genome project? *Nature Reviews Genetics*, 2(3), 222–227.
- Gross, R. (1986). Braucht ein Arzt Hermeneutik? *Deutsches Ärzteblatt*, 83(7), A383.
- Ha, K. N. (2009). „People of Color“ als solidarisches Bündnis. *Migrazine* (2009/1), 7.
- Halberstadt, J., Sherman, S. J. & Sherman, J. W. (2011). Why Barack Obama Is Black: A Cognitive Account of Hypodescent. *Psychological Science*, 22(1), 29–33.
- Hammermeister, K. E., Fairclough, D., Emsermann, C. B., Hamman, R., Ho, M., Phibbs, S., Plomondon, M., Valuck, R., West, D. & Steiner, J. F. (2009). Effectiveness of hydralazine/isosorbide dinitrate in racial/ethnic subgroups with heart failure. *Clinical Therapeutics*, 31(3), 632–643.
- Harris III, F. (2004). "Black" Drug for Heart Baffles the Mind. *Hartford Courant*. 15 November 2204, A9. <https://www.courant.com/2004/11/15/black-drug-for-the-heart-baffles-mind/> (Tag des Zugriffs 01.02.2025).

- Harrison, T. N., Zhou, H., Wei, R., Brettler, J., Muntner, P., An, J., Ong-Su, A. L. & Reynolds, K. (2023). Blood Pressure Control Among Black and White Adults Following a Quality Improvement Program in a Large Integrated Health System. *JAMA Network Open*, 6(1), e2249930.
- Hasters, A. (2020). Was weisse Menschen nicht über Rassismus hören wollen aber wissen sollten. 12. Aufl., hanserblau, München.
- Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., Milano, C.A., Nwacheta, L. C., Sandhu, A. T., Stevenson, L. W., Vardeny, O., Vest, A. R. & Yancy, C. W. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 145(18), e895–e1032.
- Heller, L. (2020). "Rasse im Kopf": Man sieht es doch! – Was sieht man?! Deutschlandfunk. <https://www.deutschlandfunk.de/rasse-im-kopf-man-sieht-es-doch-was-sieht-man-100.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Herder, J. G. (1887). Ideen zur Philosophie der Geschichte der Menschheit. In B. Suphan (Hrsg.), *Herders Sämtliche Werke*, Originalaufl. 1784/85, Weidmannsche Buchhandlung, Berlin.
- Herman, M. R. (2010). Do You See What I Am?: How Observers' Backgrounds Affect Their Perceptions of Multiracial Faces. *Social Psychology Quarterly*, 73(1), 58–78.
- Herrmann, E. (2013). Die Anwendung des hermeneutischen Verfahrens von Wolfgang Klafki anhand eines pädagogischen Textes. GRIN Verlag GmbH, München.
- Hill, L., Artiga, S. & Halder, S. (2022). Key Facts on Health and Health Care by Race and Ethnicity. Kaiser Family Foundation. <https://www.kff.org/report-section/key-facts-on-health-and-health-care-by-race-and-ethnicity-health-coverage-and-access-to-and-use-of-care/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Hitlin, S., Scott Brown, J. & Elder, G. H. (2006). Racial Self-Categorization in Adolescence: Multiracial Development and Social Pathways. *Child Development*, 77(5), 1298–1308.

- HNO – Universitätsklinikum Ulm (2023). Angioödem. Universitätsklinikum Ulm. <https://www.uniklinik-ulm.de/hals-nasen-und-ohrenheilkunde/sprechstunden-ambulanzen/angiooedem.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Hoffman, K. M., Trawalter, S., Axt, J. R. & Oliver, M. N. (2016). Racial bias in pain assessment and treatment recommendations, and false beliefs about biological differences between blacks and whites. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(16), 4296–4301.
- Hunt, L. M. & Megyesi, M. S. (2008). Genes, race and research ethics: Who's minding the store? *Journal of Medical Ethics*, 34(6), 495–500.
- Hunt, S. (2008). Pharmacogenetics, personalized medicine, and race. *Nature Education*, 1(1), 212.
- Huxley, J. S. & Hadden, A. C. (1935). *We Europeans: A Survey of "Racial" Problems*. Harper, New York.
- Ibrahim, Z., Brown, C., Crow, B., Roumimper, H. & Kureshi, S. (2022). The Propagation of Race and Racial Differences as Biological in Preclinical Education. *Medical Science Educator*, 32(1), 209–219.
- illuminating BiDiL (2005). *Nature Biotechnology*, 23(8), 903–903.
- Informations- und Dokumentationszentrum für Antirassismusbearbeitung e.V. (o. J.). Rassifizierung. Glossar des Informations- und Dokumentationszentrum für Antirassismusbearbeitung e. V. [https://www.idaev.de/researchtools/glossar?tx\\_dpnglossary\\_glossary%5Baction%5D=show&tx\\_dpnglossary\\_glossary%5Bterm%5D=168&tx\\_dpnglossary\\_glossary\\_detail%5Bcontroller%5D=Term&cHash=4b8982f62774cf72f7a01102dda8353c](https://www.idaev.de/researchtools/glossar?tx_dpnglossary_glossary%5Baction%5D=show&tx_dpnglossary_glossary%5Bterm%5D=168&tx_dpnglossary_glossary_detail%5Bcontroller%5D=Term&cHash=4b8982f62774cf72f7a01102dda8353c) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Inker, L. A., Eneanya, N. D., Coresh, J., Tighiouart, H., Wang, D., Sang, Y., Crews, D. C., Doria, A., Estrella, M. M., Froissart, M., Grams, M. E., Greene, T., Grubb, A., Gudnason, V., Gutiérrez, O. M., Kalil, R., Karger, A. B., Mauer, M., Navis, G., Nelson, R. G., Poggio, E. D., Rodby, R., Rossing, P., Rule, A. D., Selvin, E., Seegmiller, J. C., Shlipak, M. G., Torres, V. E., Yang, W., Ballew, S. H., Couture, S. J., Powe, N. R. & Levey, A. S. (2021). New Creatinine- and Cystatin C–Based Equations to Estimate GFR without Race. *New England Journal of Medicine*, 385(19), 1737–1749.

- Ioannidis, J. P. A., Powe, N. R. & Yancy, C. (2021). Recalibrating the Use of Race in Medical Research. *JAMA*, 325(7), 623.
- Jablonski, N. G. & Chaplin, G. (2000). The evolution of human skin coloration. *Journal of Human Evolution*, 39(1), 57–106.
- Jablonski, N. G. (2004). The Evolution of Human Skin and Skin Color. *Annual Review of Anthropology*, 33(1), 585–623.
- Jung, M. (2012). *Hermeneutik zur Einführung: Auslegung, Interpretation, Verstehen, Deutung*. 4. Aufl., Junius, Hamburg.
- Kahn, J. (2004). How a drug becomes "ethnic": Law, commerce, and the production of racial categories in medicine. *Yale Journal of Health Policy, Law, and Ethics*, 4(1), 1–46.
- Kahn, J. (2005). Pharmacogenetics and ethnically targeted therapies: Racial drugs need to be put in context. *BMJ*, 330(7506), 1508.2.
- Kahn, J. (2006). Race, Pharmacogenomics, and Marketing: Putting BiDil in Context. *The American Journal of Bioethics*, 6(5), W1–W5.
- Kahn, J. (2008). Exploiting Race in Drug Development: BiDil's Interim Model of Pharmacogenomics. *Social Studies of Science*, 38(5), 737–758.
- Kahn, J. (2013). The Story of BiDil: The FDA's First Race-Specific Drug. *Columbia University Press Blog*.  
<https://cupblog.org/2013/01/15/the-story-of-bidil-the-fdas-first-race-specific-drug/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Kahn, J. (2014). *Race in a bottle: The story of BiDil and racialized medicine in a post-genomic age*. Columbia University Press, New York.
- Kahn, J., Graves, J. L., Abel, S., Benjamin, R., Blacker, S., Bliss, C., Braun, L., Bridges, K., Nelson, A., Calhoun, C., Chaufan, C., Comfort, N., Cone, R., Cooper, R., Darnovsky, M., Desalle, R., Duster, T., Fausto-Sterling, A., Fuentes, A., Fullerton, S. M., Fullwiley, D., Gokcumen, A., Green, M. H., Hagelberg, E., Hammonds, E., Hansen, H., Hartigan Jr, J., Hatch, A., Kaufman, J. S., Keaton, T., Krieger, N., Krimsky, S., Kyllingstad, J. R., Lee, C. Y., Lefkadiou, A., Lee, S., Marks, J., M'Charek, A., Montoya, M., Morning, A., Obasogie, O., Ossorio, P., Platt, T., Pollack, R., Panofsky, A., Kimani, P.-E., Rajagopalan, R., Rapp, R., Reardon, J., Morris-Reich, A., Reverby, S., Richeson, J., Richardson, S., Roberts, D., Roth, W., Royal, C., Rutherford, D., Shim, J., Tausig, K.-S., Thompson, C., Winddance, F., Wailoo, K., William, P. & Yudell, M. (2018). How

- Not To Talk About Race And Genetics.  
<https://www.buzzfeednews.com/article/bfopinion/race-genetics-david-reich> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Kalinowski, J., Huang, Y., Rivas, M. A., Barcelona, V., Wright, M. L., Crusto, C., Spruill, T., Sun, Y. V. & Taylor, J. Y. (2022). Stress Overload and DNA Methylation in African American Women in the Intergenerational Impact of Genetic and Psychological Factors on Blood Pressure Study. *Epigenetics Insights*, 15, 251686572211263.
- Kang, A. W., Dulin, A., Nadimpalli, S. & Risica, P. M. (2018). Stress, adherence, and blood pressure control: A baseline examination of Black women with hypertension participating in the SisterTalk II intervention. *Preventive Medicine Reports*, 12, 25–32.
- Kant, I. (1775). Von den verschiedenen Racen der Menschen: Zur Ankündigung im Sommerhalbenjahre 1775. Hartung, Königsberg.
- Kant, I. (1923). Reflexionen zur Anthropologie. AA XV. Band, Berlin.
- Kant, I. (1968). Von den verschiedenen Racen der Menschen, Berlin.
- Karki, R., Pandya, D., Elston, R. C. & Ferlini, C. (2015). Defining “mutation” and “polymorphism” in the era of personal genomics. *BMC Medical Genomics*, 8(1), 37.
- Kassenärztliche Bundesvereinigung. (2021). Organische Nitrate – Langzeitbehandlung der Angina Pectoris.  
[https://www.kbv.de/media/sp/WirkstoffAktuell\\_1-21\\_Nitrate\\_Angina.pdf](https://www.kbv.de/media/sp/WirkstoffAktuell_1-21_Nitrate_Angina.pdf) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Kataria, R., Katkhar, A. & Gagoria, J. (2013). Pharmacogenetics: Genetically determined variations in drug response. *International Journal of Pharmaceutical, chemical and biological sciences*, 3(2), 288–293.
- Kattmann, U. (1999a). Rassenbegriff. *Lexikon der Biologie*. Spektrum Akademischer Verlag.  
<https://www.spektrum.de/lexikon/biologie/menschenrassen/42123> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Kattmann, U. (1999b). Warum und mit welcher Wirkung klassifizieren Wissenschaftler Menschen? In H. Kaupen-Haas & C. Saller (Hrsg.), *Wissenschaftlicher Rassismus: Analysen einer Kontinuität in den Human- und Naturwissenschaften*. 65–83, Campus, Bielefeld.

- Kattmann, U. (2021). Die genetische Vielfalt der Menschen widerspricht der Einteilung der Menschen in "Rassen". *Naturwissenschaftliche Rundschau* 74(6), 285–297.
- Kaupen-Haas, H. & Saller, C. (Hrsg.). (1999). *Wissenschaftlicher Rassismus: Analysen einer Kontinuität in den Human- und Naturwissenschaften*. Campus, Bielefeld.
- Kaus, R. J. & Günther, H. (Hrsg.). (2022). *Hermeneutik im Dialog der Methoden: Reflexionen über das transdisziplinäre Verstehen*. transcript, Bielefeld.
- Khan, A. T., Gogarten, S. M., McHugh, C. P., Stilp, A. M., Sofer, T., Bowers, M. L., Wong, Q., Cupples, L. A., Hidalgo, B., Johnson, A. D., McDonald, M.-L. N., McGarvey, S. T., Taylor, M. R. G., Fullerton, S. M., Conomos, M. P. & Nelson, S. C. (2022). Recommendations on the use and reporting of race, ethnicity, and ancestry in genetic research: Experiences from the NHLBI TOPMed program. *Cell Genomics*, 2(8), 100155.
- Khan, J. M. (2005). Management of hypertension in ethnic minorities. *Heart*, 91(8), 1105–1109.
- Kilomba, G. (2009). Das N-Wort. Bundeszentrale für politische Bildung. <https://www.bpb.de/themen/migration-integration/afrikanische-diaspora/59448/das-n-wort/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- King, D. E., Lalwani, P. D., Mercado, G. P., Dolan, E. L., Frierson, J. M., Meyer, J. N. & Murphy, S. K. (2024). The use of race terms in epigenetics research: Considerations moving forward. *Frontiers in Genetics*, 15, 1348855.
- Klafki, W. (2001). Elf methodologische Regeln der Interpretation pädagogischer Texte. In C. Rittelmeyer & M. Parmentier (Hrsg.), *Einführung in die pädagogische Hermeneutik*. 3. Aufl., 125–148, Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt.
- Klußmann, T. (2004). Konstruktion menschlicher "Biodiversität". *Genetischer Informationsdienst*, 163, 13–14.
- Kolbert, E. (2020). Warum menschliche "Rassen" ein erfundenes Konstrukt sind. *National Geographic*. <https://www.nationalgeographic.de/wissenschaft/2020/07/warum-menschliche-rassen-ein-erfundenes-konstrukt-sind> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Krause, U. (2022). Ejektionsfraktion. *Psychrembel*. <https://www.psychrembel.de/Ejektionsfraktion/K038E> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).

- Krieger, N. & Sidney, S. (1996). Racial discrimination and blood pressure: The CARDIA Study of young black and white adults. *American Journal of Public Health*, 86(10), 1370–1378.
- Krimsky, S. (2012). The short life of a race drug. *The Lancet*, 379(9811), 114–115.
- Krüger, R. (Hrsg.). (2002). Anthropometrie und Rassismus im anthropologisch-ethnologischen Diskurs des 19. Jahrhundert. In R. Krüger (Hrsg.), Dr. A. Weisbach. Körpermessungen verschiedener Menschenrassen: Europäischer Rassenwahn und Anthropometrie im 19. Jahrhundert. 1. Aufl., XIV–XXXVI, Weidler, Berlin
- Kuckartz, U. (2018). *Qualitative Inhaltsanalyse: Methoden, Praxis, Computerunterstützung*. 4. Aufl., Beltz Juventa, Weinheim.
- Kupka, M. I. (2020). Hä, was heißt denn Race? *Missy Magazine*, 20(05).  
<https://missy-magazine.de/blog/2020/09/21/hae-was-heisst-denn-race/#:~:text=Als%20wörtliche%20deutsche%20Übersetzung%20für,in%20diesem%20Kontext%20nicht%20dasselbe.> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Kuzawa, C. W. & Sweet, E. (2009). Epigenetics and the embodiment of race: Developmental origins of US racial disparities in cardiovascular health. *American Journal of Human Biology*, 21(1), 2–15.
- Lakota, W. (2020). *The Colored Pill: A History Film Performance Exposing Race Based Medicines*. University of Denver. Phil. Diss. Denver, 2020.
- Larson, J. L. (1968). The Species Concept of Linnaeus. *Isis*, 59(3), 291–299.
- Levin, D. T. (1996). Classifying faces by race: The structure of face categories. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 22(6), 1364–1382.
- Levy, S., Sutton, G., Ng, P. C., Feuk, L., Halpern, A. L., Walenz, B. P., Axelrod, N., Huang, J., Kirkness, E. F., Denisov, G., Lin, Y., MacDonald, J. R., Pang, A. W. C., Shago, M., Stockwell, T. B., Tsiamouri, A., Bafna, V., Bansal, V., Kravitz, S. A., Busam, D. A., Beeson, K. Y., McIntosh, T. C., Remington K. A., Abril, J. F., Gill, J., Borman, J., Rogers, Y.-H., Frazier, M. E., Scherer, S. W., Strausberg, R. L. & Venter, J. C. (2007). The Diploid Genome Sequence of an Individual Human. *PLoS Biology*, 5(10), e254.
- Lewin, R. (1993). Genes from a disappearing world. *New Scientist* (1971), 138(1875), 25–29.
- Lewis, A. C. F., Molina, S. J., Appelbaum, P. S., Dauda, B., Di Rienzo, A., Fuentes, A., Fullerton, S. M., Garrison, N. A., Ghosh, N., Hammonds, E. M., Jones, D. S., Kenny, E. E., Kraft,

- P., Lee, S. S.-J., Mauro, M., Novembre, J., Panofsky, A., Sohail, M., Neale, B. M. & Allen, D. S. (2022). Getting genetic ancestry right for science and society. *Science*, 376(6590), 250–252.
- Lewis, T. E. & Nelson, S. J. (2022). Insulated Blackness: The cause for fracture in Black political identity. *Politics, Groups, and Identities*, 10(5), 754–766.
- Lewontin, R. C. (1972). The Apportionment of Human Diversity. In T. Dobzhansky, M. K. Hecht & W. C. Steere (Hrsg.), *Evolutionary Biology*. 6. Aufl., 381–398, Springer US, New York.
- Lewsey, S. C. & Breathett, K. (2021). Racial and ethnic disparities in heart failure: Current state and future directions. *Current Opinion in Cardiology*, 36(3), 320–328.
- Linné, C. von (1767). *Systema natura, per regna tria naturae, secundum classes, ordines, genera, species cum characteribus, differentiis, synonymis, locis* I. 13. Aufl., Vindobonae.
- Lippman, A. (1991). Prenatal genetic testing and screening: Constructing needs and reinforcing inequities. *American Journal of Law & Medicine*, 17(1–2), 15–50.
- Livingstone, F. B. & Dobzhansky, T. (1962). On the Non-Existence of Human Races. *Current Anthropology*, 3(3), 279–281.
- Lopez, D. & Oates, J. (2018). Pharmacogenetics: An Important Part of Drug Development with A Focus on Its Application. *International Journal of Biomedical Investigation*, 1(2), 1–16.
- Lorusso, L. (2011). The justification of race in biological explanation. *Journal of Medical Ethics*, 37(9), 535–539.
- Loscalzo, J., Loberg, M. & Worcel, M. (2010). Compositions for treating vascular diseases characterized by nitric oxide insufficiency (Patent 20100068267).
- Lu, C., Ahmed, R., Lamri, A. & Anand, S. S. (2022). Use of race, ethnicity, and ancestry data in health research. *PLOS Global Public Health*, 2(9), e0001060.
- Ma, I. W. Y., Khan, N. A., Kang, A., Zalunardo, N. & Palepu, A. (2007). Systematic review identified suboptimal reporting and use of race/ethnicity in general medical journals. *Journal of Clinical Epidemiology*, 60(6), 572–578.
- Maddox, K. B. & Perry, J. M. (2018). Racial Appearance Bias: Improving Evidence-Based Policies to Address Racial Disparities. *Policy Insights from the Behavioral and Brain Sciences*, 5(1), 57–65.

- Magavern, E. F., Gurdasani, D., Ng, F. L. & Lee, S. S. (2022). Health equality, race and pharmacogenomics. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 88(1), 27–33.
- Maglo, K. N., Rubinstein, J., Huang, B. & Ittenbach, R. F. (2014). BiDiI in the Clinic: An Interdisciplinary Investigation of Physicians' Prescription Patterns of a Race-Based Therapy. *AJOB Empirical Bioethics*, 5(4), 37–52.
- Mahfoud, F., Schmieder, R. & Lüscher, T. F. (2024). Arterielle Hypertonie. In T. F. Lüscher & U. Landmesser (Hrsg.), *Herz-Kreislauf*. 3. Aufl., 49–61, Springer, Berlin.
- Malek, N. & Laufer, S. (o. J.). *Klinische Forschung: Personalisierte Medizin*. Eberhard Karls Universität Tübingen.  
<https://uni-tuebingen.de/exzellenzstrategie/forschung/plattformen/personalisierte-medizin/>  
(Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Mancia, G., Kreutz, R., Brunström, M., Burnier, M., Grassi, G., Januszewicz, A., Muiesan, M. L., Tsioufis, K., Agabiti-Rosei, E., Algharably, E. A. E., Azizi, M., Benetos, A., Borghi, C., Hitij, J. B., Cifkova, R., Coca, A., Cornelissen, V., Cruickshank, J. K., Cunha, P. G., Danser, A.H., Pinho, R. M., Delles, C., Dominiczak, A. F., Dorobantu, M., Doumas, M., Fernández-Alfonso, M. S., Halimi, J.-M., Járαι, Z., Jelaković, B., Jordan, J., Kuznetsova, T., Laurent, S., Lovic, D., Lurbe, E., Mahfoud, F., Manolis, A., Miglinas, M., Narkiewicz, K., Niiranen, T., Palatini, P., Parati, G., Pathak, A., Persu, A., Polonia, J., Redon, J., Sarafidis, B., Stabouli, S., Stergiou, G., Taddei, S., Thomopoulos, C., Tomaszewski, M., Van de Borne, P., Wanner, C., Weber, T., William, B., Zhang, Z.-Y. & Kjeldsen, S. E. (2023). 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension*, 41(12), 1874–2071.
- Marks, J. (2001a). Scientific and Folk Ideas about Heredity. In R. A. Zilinskas & P. J. Balint (Hrsg.), *The Human Genome Project and minority communities: Ethical, social, and political dilemmas*. 53–67, Praeger, Westport.
- Marks, J. (2001b). "We're Going to Tell These People Who They Really Are": Science and Relatedness. In S. Franklin & S. McKinnon (Hrsg.), *Relative Values: Reconfiguring Kinship Studies*. 355–383, Duke University Press, Durham.

- Marks, J. (2017). *Is science racist?* Polity, Malden.
- Martin, C. L., Ghastine, L., Lodge, E. K., Dhingra, R. & Ward-Caviness, C. K. (2022). Understanding Health Inequalities Through the Lens of Social Epigenetics. *Annual Review of Public Health*, 43(1), 235–254.
- Martin, J. N., Krizek, R. L., Nakayama, T. K. & Bradford, L. (1996). Exploring whiteness: A study of self labels for white Americans. *Communication Quarterly*, 44(2), 125–144.
- Marx-Stölting, L. (2007). *Pharmakogenetik und Pharmakogentests: Biologische, wissenschaftstheoretische und ethische Aspekte des Umgangs mit genetischer Variation*. LIT, Berlin. Rer. nat. Diss. Tübingen, 2006.
- Mathieson, I. & Scally, A. (2020). What is ancestry? *PLOS Genetics*, 16(3), e1008624.
- M'Charek, A., Schramm, K. & Skinner, D. (2014). Technologies of Belonging: The Absent Presence of Race in Europe. *Science, Technology & Human Values*, 39(4), 459–467.
- Meißner, T. (2021). Von Kaukasiern und Nicht-Kaukasiern: Rassismus und Ethnizität gehen auch klinische Forscher etwas an. *Ärzte Zeitung*. <https://www.aerztezeitung.de/Panorama/Rassismus-und-Ethnizitaet-gehen-auch-klinische-Forscher-etwas-an-418451.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Mersha, T. B. & Abebe, T. (2015). Self-reported race/ethnicity in the age of genomic research: Its potential impact on understanding health disparities. *Human Genomics*, 9(1), 1.
- Mihoko Doyle, J. & Kao, G. (2007). Are Racial Identities of Multiracials Stable? Changing Self-Identification Among Single and Multiple Race Individuals. *Social Psychology Quarterly*, 70(4), 405–423.
- Miles, R. (2022). *Rassismus: Einführung in die Geschichte und Theorie eines Begriffs*. 5. Aufl., Argument Verlag, Hamburg.
- Monk, E. P. (2015). The Cost of Color: Skin Color, Discrimination, and Health among African-Americans. *American Journal of Sociology*, 121(2), 396–444.
- Mosse, G. L. (2006). *Die Geschichte des Rassismus in Europa*. Fischer Taschenbuch Verlag, Frankfurt am Main.
- Mühlen, P. von zur (1977). *Rassenideologien: Geschichte und Hintergründe*. J.H.W. Dietz, Berlin.
- Mulinari, S., Wemrell, M., Rönnerstrand, B., Subramanian, S. V. & Merlo, J. (2018). Categorical and anti-categorical approaches to US racial/ethnic groupings:

- Revisiting the National 2009 H1N1 Flu Survey (NHFS). *Critical Public Health*, 28(2), 177–189.
- Mulinari, S., Vilhelmsson, A., Ozieranski, P. & Bredström, A. (2021). Is there evidence for the racialization of pharmaceutical regulation? Systematic comparison of new drugs approved over five years in the USA and the EU. *Social Science & Medicine*, 280, 114049.
- Mulinari, S. & Bredström, A. (2022). "Black race", "Schwarze Hautfarbe", "Origine africaine", or "Etnia nera"? The absent presence of race in European pharmaceutical regulation. *BioSocieties*, (19), 19–36.
- Mullard, J. C. R., Kawalek, J., Parkin, A., Rayner, C., Mir, G., Sivan, M. & Greenhalgh, T. (2023). Towards evidence-based and inclusive models of peer support for long covid: A hermeneutic systematic review. *Social Science & Medicine*, 320, 115669.
- Mullen, M., Zhang, A., Lui, G. K., Romfh, A. W., Rhee, J.-W. & Wu, J. C. (2021). Race and Genetics in Congenital Heart Disease: Application of iPSCs, Omics, and Machine Learning Technologies. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 635280.
- Mullens, W., Abrahams, Z., Francis, G. S., Sokos, G., Starling, R. C., Young, J. B., Taylor, D. O. & Tang, W. H. W. (2009). Usefulness of Isosorbide Dinitrate and Hydralazine as Add-on Therapy in Patients Discharged for Advanced Decompensated Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*, 103(8), 1113–1119.
- Musemwa, N. & Gadegbeku, C. A. (2017). Hypertension in African Americans. *Current Cardiology Reports*, 19(12), 129.
- Mutsatsa, S. & Currid, T. J. (2013). Pharmacogenetics: A reality or misplaced optimism?: Drug interaction and the future of medicines management. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 20(4), 314–320.
- Myrvang, H. (2012). High salt intake blunts the benefit of ACE inhibitors and accelerates renal function decline. *Nature Reviews Nephrology*, 8(2), 61–61.
- Nachschatt, U. (2023). "Rasse", "Ethnie" Eine Empfehlung zum Umgang mit problematischen Begriffen in der medizinischen Forschung Plädoyer für einen diskriminierungsfreien und präzisen Sprachgebrauch an der Medizinischen Universität Innsbruck in Forschung und Lehre. Koordinationsstelle Gleichstellung, Frauenförderung, Diversität Medizinische Universität Innsbruck.

- [https://www.imed.ac.at/gendermed/mainstreaming\\_diversitaet/empfehlung\\_begriffe\\_ethnien\\_final.pdf](https://www.imed.ac.at/gendermed/mainstreaming_diversitaet/empfehlung_begriffe_ethnien_final.pdf) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Naik, P. P. & Farrukh, S. N. (2022). Influence of Ethnicities and Skin Color Variations in Different Populations: A Review. *Skin Pharmacology and Physiology*, 35(2), 65–76.
- Nash, C. (2006). Mapping origins: Race and relatedness in population genetics and genetic genealogy. In P. Atkinson, P. Glasner & H. Greenslade (Hrsg.), *New Genetics, New Identities*. 77–100, Routledge, London.
- National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, Committee on the Use of Race, Ethnicity, and Ancestry as Population Descriptors in Genomics Research, Board on Health Sciences Policy, Committee on Population, Health and Medicine Division & Division of Behavioral and Social Sciences and Education (2023). *Using Population Descriptors in Genetics and Genomics Research: A New Framework for an Evolving Field*. National Academies Press, Washington D.C.
- National Institute of Health (1997). Food and Drug Administration Act of 1997, 115, 111 Stat. 2296, 2313 (1997).
- Nationaler Ethikrat (2004). *Stellungnahme: Biobanken für die Forschung*. Saladruck, Berlin.
- Nentwig, W., Bacher, S. & Brandl, R. (2017). Populationen. In W. Nentwig, S. Bacher & R. Brandl, *Ökologie kompakt*. 4. Aufl., 47–96, Springer, Berlin.
- Nicolas, G. & Skinner, A. L. (2017). Constructing Race. In H. Cohen & C. Lefebvre, *Handbook of Categorization in Cognitive Science*. 2. Aufl., 607–635, Elsevier, Amsterdam.
- Nissen, S. (2005). FDA May OK Advisory Panel Call for African American Heart Drug, FDA WEEK. *Supra note 15 at 354*, Inside Wahington Publishers, Washington D.C.
- Norton, H. L., Kittles, R. A., Parra, E., McKeigue, P., Mao, X., Cheng, K., Canfield, V. A., Bradley, D. G., McEvoy, B. & Shriver, M. D. (2006). Genetic Evidence for the Convergent Evolution of Light Skin in Europeans and East Asians. *Molecular Biology and Evolution*, 24(3), 710–722.
- Nurk, S., Koren, S., Rhie, A., Rautiainen, M., Bzikadze, A. V., Mikheenko, A., Vollger, M. R., Altemose, N., Uralsky, L., Gershman, A., Aganezov, S., Hoyt, S. J., Diekhans, M., Logsdon, G. A., Alonge, M., Antonarakis, S. E., Borchers, M., Bouffard, G. G., Brooks, S. Y., Caldas, G. V., Chen, N.-C., Cheng, H., Chin, C.-S., Chow, W., de Lima, L., Dishuck, P., Durbin, P. C., Dvorkina, T., Fiddes, I., Formenti, G., Fulton, R. S., Functamman,

- A., Garrison, E., Grady, P., Graves-Lindsay, T. A., Hall, I., Hansen, N., Hartley, G., Haukness, M., Howe, K., Hunkapiller, M., Jain, C., Jain, M., Jarvis, E., Kerpedjiev, P., Kirsche, M., Kolmogorov, M., Korlach, J., Kremitzki, M., Li, H., Maduro, V., Marschall, T., McCartney, A., McDaniel, J., Miler, D., Mullikin, J., Myer, E., Olson, N., Paten, B., Peluso, P., Pevzner, P., Porubsky, D., Potapova, T., Rogae, E., Rosenfeld, J., Salzberg, S., Schneider, V., Sedlazeck, F., Shafin, K., Shew, C., Shumate, A., Sims, Y., Smit, A., Soto, D., Sović, I., Storer, J., Streets, A., Sullivan, B., Thibaud-Nissen, F., Torrance, J., Wagner, J., Walenz, B., Wenger, A., Wood, J., Xiao, C., Yan, S., Young, A., Zarate, S., Surti, U., McCoy, R., Dennis, M., Alexandrov, I., Gerton, J., O'Neill, R., Timp, W., Zook, J., Schatz, M., Eichler, E., Miga, K. & Phillippy, A. M. (2022). The complete sequence of a human genome. *Science*, 376(6588), 44–53.
- Oevermann, U. (2002). *Klinische Soziologie auf der Basis der Methodologie der objektiven Hermeneutik – Manifest der objektiv hermeneutischen Sozialforschung*. Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg. Goethe-Universität Frankfurt, Frankfurt am Main.
- Ogette, T. (2021). *exit RACISM: Rassismuskritisch denken lernen*. 10. Aufl., Unrast, Münster.
- Okah, E., Thomas, J., Westby, A. & Cunningham, B. (2022). Colorblind Racial Ideology and Physician Use of Race in Medical Decision-Making. *Journal of Racial and Ethnic Health Disparities*, 9(5), 2019–2026.
- OMB Standards (1997). Office of Management and Budget (OMB) Standards. <https://orwh.od.nih.gov/toolkit/other-relevant-federal-policies/OMB-standards> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Opara, I. N., Riddle-Jones, L. & Allen, N. (2022). Modern Day Drapetomania: Calling Out Scientific Racism. *Journal of General Internal Medicine*, 37(1), 225–226.
- Osborne, N. G. (1992). The Use of Race in Medical Research. *JAMA*, 267(2), 275.
- Ota Wang, V. & Ferdinand, K. (2005). FDA Unanimously Approves a New Controversial Heart Drug for African-Americans. In J. Brown Interview. PBS Newshour. <https://www.pbs.org/newshour/show/fda-unanimously-approves-a-new-controversial-heart-drug-for-african-americans> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Panofsky, A. & Bliss, C. (2017). Ambiguity and Scientific Authority: Population Classification in Genomic Science. *American Sociological Review*, 82(1), 59–87.

- Paradies, Y., Ben, J., Denson, N., Elias, A., Priest, N., Pieterse, A., Gupta, A., Kelaher, M. & Gee, G. (2015). Racism as a Determinant of Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*, 10(9), e0138511.
- Paris, S. (2021). A "Wicked Problem": Racism and Race in Precision Medicine. University of California San Francisco.  
[https://precisionmedicine.ucsf.edu/\"wicked-problem\"-racism-and-race-precision-medicine](https://precisionmedicine.ucsf.edu/\) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Parra, F. C., Amado, R. C., Lambertucci, J. R., Rocha, J., Antunes, C. M. & Pena, S. D. J. (2003). Color and genomic ancestry in Brazilians. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(1), 177–182.
- Pavan, W. J. & Sturm, R. A. (2019). The Genetics of Human Skin and Hair Pigmentation. *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 20(1), 41–72.
- Pearson, K. (2011). *The Life, Letters and Labours of Francis Galton*. 1. Aufl., Cambridge University Press, Cambridge.
- Pedrich, A. & Drago, E. B. (2023). Black Pills. Science History Institute.  
<https://www.sciencehistory.org/distillations/podcast/black-pills> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Pena, S. D. J. (2011). The fallacy of racial pharmacogenomics. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 44(4), 268–275.
- Peterson, P. N., Rumsfeld, J. S., Liang, L., Albert, N. M., Hernandez, A. F., Peterson, E. D., Fonarow, G. C. & Masoudi, F. A. (2010). A Validated Risk Score for In-Hospital Mortality in Patients With Heart Failure From the American Heart Association Get With the Guidelines Program. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 3(1), 25–32.
- Petrosyan, T. (2020). Schwarz ist keine Farbe. *taz*.  
<https://taz.de/Antirassistische-Sprache/!5702930/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Pierre, C. C. (2023). New Consensus Report Recommends against the Use of Race in Genetic Research. *Clinical Chemistry*, 69(8), 941–942.
- Pisarek, A. & Mayer, K. (2009). Rassifizierung ohne "Rasse". Interview mit S. Schultz. *Genetischer Informationsdienst*, 197, 5–7.
- Plümecke, T., Brückmann, T. & Maetzy, F. (2009). Rassifizierte Gene: Zur Aktualität biologischer "Rasse"- Konzepte in den neuen Lebenswissenschaften. In *AG gegen*

- Rassismus in den Lebenswissenschaften (Hrsg.), Gemachte Differenz: Kontinuitäten biologischer "Rasse"-Konzepte. 21–64, Unrast, Münster.
- Plümecke, T. (2013). Rasse in der Ära der Genetik: Die Ordnung des Menschen in den Lebenswissenschaften. transcript, Bielefeld.
- Podbregar, N. (2022). Menschliches Genom vollständig entschlüsselt. Bild der Wissenschaft.  
<https://www.wissenschaft.de/gesundheit-medizin/menschliches-genom-vollstaendig-entschluesselt/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Pollock, A. (2012). Medicating race: Heart disease and durable preoccupations with difference. Duke University Press, Durham.
- Pollock, A., M'charek, A., Ehlers, N., Creary, M. & García-Deister, V. (2021). Race and Biomedicine Beyond the Lab: 21st Century Mobilisations of Genetics—Introduction to the Special Issue. *BioSocieties*, 16(4), 433–446.
- Popejoy, A. & Fullerton, S. (2016). Genomics is failing on diversity. *Nature*, 538, 161–164.
- Prugnolle, F., Manica, A. & Balloux, F. (2005). Geography predicts neutral genetic diversity of human populations. *Current Biology*, 15(5), R159–R160.
- Puckrein, G. & Yancy, C. W. (2005). BiDil's impact. *Nature Biotechnology*, 23(11), 1343–1343.
- Raab, G., Unger, A. & Unger, F. (2010). Die Theorie kognitiver Dissonanz. In G. Raab, A. Unger & F. Unger (Hrsg.), *Marktpsychologie*. 42–64, Gabler, Wiesbaden.
- Ramamoorthy, A., Pacanowski, M., Bull, J. & Zhang, L. (2015). Racial/ethnic differences in drug disposition and response: Review of recently approved drugs. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 97(3), 263–273.
- Rammel, C. & Vettori, O. (2021). Dealing with the Intangible: Using the Analytical Lens of Hidden Curricula for a Transformative Paradigm of Sustainable Higher Education. *Journal of Education for Sustainable Development*, 15(2), 234–249.
- Ramsey, N. B., Apter, A. J., Israel, E., Louisias, M., Noroski, L. M., Nyenhuis, S. M., Ogbogu, P. U., Perry, T. T., Wang, J. & Davis, C. M. (2022). Deconstructing the Way We Use Pulmonary Function Test Race-Based Adjustments. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 10(4), 972–978.
- Rassow, J. (2006). Mediatoren. In J. Rassow, K. Hauser, R. Netzker & R. Deutzmann (Hrsg.), *Biochemie*. 1. Aufl., 627–645, Thieme, Stuttgart.

- Rath, A. von & Gasser, L. (2021). Zehn schwierig zu übersetzende Begriffe im Bezug auf Race. Goethe-Institut.  
<https://www.goethe.de/ins/us/de/kul/wir/22139756.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- RedaktionsNetzwerk Deutschland (2020). Warum der Begriff "Rasse" falsch ist. RedaktionsNetzwerk Deutschland.  
<https://www.rnd.de/politik/warum-der-begriff-rasse-falsch-ist-FIBQM2JAFHED2HY2VSC6TQOVJ4.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Reimann, S. (2017). Die Entstehung des wissenschaftlichen Rassismus im 18. Jahrhundert. Franz Steiner Verlag, Stuttgart.
- Reintjes, T. (2020). Hautfarbe als Messwert: Wie medizinische Tests Rasseunterschiede konstruieren. Deutschlandfunk Kultur.  
<https://www.deutschlandfunkkultur.de/hautfarbe-als-messwert-wie-medizinische-tests-100.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Richards, S., Aziz, N., Bale, S., Bick, D., Das, S., Gastier-Foster, J., Grody, W. W., Hegde, M., Lyon, E., Spector, E., Voelkerding, K. & Rehm, H. L. (2015). Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: A joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genetics in Medicine*, 17(5), 405–424.
- Roberts, D. (2011). *Fatal invention: How science, politics, and big business re-create race in the twenty-first century*. New Press, New York.
- Roberts, D. (2016). The problem with race-based medicine.  
[https://www.ted.com/talks/dorothy\\_roberts\\_the\\_problem\\_with\\_race\\_based\\_medicine](https://www.ted.com/talks/dorothy_roberts_the_problem_with_race_based_medicine) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Root, M. (2017). Race in the Biomedical Sciences. In N. Zack (Hrsg.), *The Oxford Handbook of Philosophy and Race*. 463–474, Oxford University Press, New York.
- Rosenberg, N. A., Mahajan, S., Ramachandran, S., Zhao, C., Pritchard, J. K. & Feldman, M. W. (2005). Clines, Clusters, and the Effect of Study Design on the Inference of Human Population Structure. *PLoS Genetics*, 1(6), e70.
- Rotimi, C. N. (2004). Are medical and nonmedical uses of large-scale genomic markers conflating genetics and "race"? *Nature Genetics*, 36(S11), S43–S47.

- Rotimi, C. N. & Jorde, L. B. (2010). Ancestry and Disease in the Age of Genomic Medicine. *New England Journal of Medicine*, 363(16), 1551–1558.
- Rupke, N. A. & Lauer, G. (Hrsg.). (2020). *Johann Friedrich Blumenbach: Race and natural history, 1750-1850*. Routledge, London.
- Saini, A. (2020). *Superior: The return of race science*. 4th Estate, London.
- Sankar, P., Cho, M. K., Monahan, K. & Nowak, K. (2015). Reporting Race and Ethnicity in Genetics Research: Do Journal Recommendations or Resources Matter? *Science and Engineering Ethics*, 21(5), 1353–1366.
- Saperstein, A. & Penner, A. M. (2012). Racial Fluidity and Inequality in the United States. *American Journal of Sociology*, 118(3), 676–727.
- Saternus, R., Vogt, T. & Reichrath, J. (2018). Hauttypen, Hautpigmentierung und Melaninsynthese: Wichtige Instrumente der menschlichen Haut zur Anpassung an die UV-Strahlung. *Aktuelle Dermatologie*, 44(05), 210–215.
- Saul, S. (2005). F.D.A. Panel Approves Heart Remedy for Blacks. *The New York Times*. <https://www.nytimes.com/2005/06/17/business/fda-panel-approves-heart-remedy-for-blacks.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Schiff, T. & Caplan, A. (2022). Imperfect Improvement: Estimating Kidney Filtration without a Race Coefficient. *Clinical Chemistry*, 68(4), 487–488.
- Schmiz, A. (2022). Ethnizität. In I. Bartels, I. Löhr, C. Reinecke, P. Schäfer & L. Stielike (Hrsg.), *Inventar der Migrationsbegriffe*. Universität Osnabrück, Osnabrück.
- Schulze-Bahr, E., Klaassen, S., Abdul-Khaliq, H. & Schunkert, H. (2015). Gendiagnostik bei kardiovaskulären Erkrankungen: Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) und der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie (DGPK). *Der Kardiologe*, 9(3), 213–243.
- Schuster, S. C., Miller, W., Ratan, A., Tomsho, L. P., Giardine, B., Kasson, L. R., Harris, R. S., Petersen, D. C., Zhao, F., Qi, J., Alkan, C., Kidd, J. M., Sun, Y., Drautz, D. I., Bouffard, P., Muzny, D. M., Reid, J. G., Nazareth, L. V., Wang, Q., Burhans, R., Riemer, C., Wittekindt, N. E., Moorjani, P., Tindall, E. A., Danko, C., Teo, W., Buboltz, A., Zhang, Z., Ma, Q., Oosthusysen, A., Steenkamp, A., Oostuisen, H., Venter, P., Gajewski, J., Zhang, Y., Pugh, B. F., Makova, K., Nekutenko, A., Mardis, E. R., Patterson, N., Pringle, T., Chiaromonte, F., Mullikin, J. C., Eichler, E., Hardison, R. C., Gibbs, R.,

- Harkins, T. & Hayes, V. M. (2010). Complete Khoisan and Bantu genomes from southern Africa. *Nature*, 463(7283), 943–947.
- Sehgal, A. R. (2004). Overlap Between Whites and Blacks in Response to Antihypertensive Drugs. *Hypertension*, 43(3), 566–572.
- Foroutan, N., Frank, K., Ha, N., Sinanoglu, C. & Shooman, Y. (2022). Rassistische Realitäten: Wie setzt sich Deutschland mit Rassismus auseinander? In Deutsches Zentrum für Integrations- und Migrationsforschung DeZIM (Hrsg.), Berlin.
- Serre, D. & Pääbo, S. (2004). Evidence for Gradients of Human Genetic Diversity Within and Among Continents. *Genome Research*, 14(9), 1679–1685.
- Shanawani, H., Dame, L., Schwartz, D. A. & Cook-Deegan, R. (2006). Non-reporting and inconsistent reporting of race and ethnicity in articles that claim associations among genotype, outcome, and race or ethnicity. *Journal of Medical Ethics*, 32(12), 724–728.
- Shriner, D. (2013). Overview of Admixture Mapping. *Current Protocols in Human Genetics*, 76(1), 1.23.1–1.23.8.
- Shriver, M. D., Parra, E. J., Dios, S., Bonilla, C., Norton, H., Jovel, C., Pfaff, C., Jones, C., Massac, A., Cameron, N., Baron, A., Jackson, T., Argyropoulos, G., Jin, L., Hoggart, C. J., McKeigue, P. M. & Kittles, R. A. (2003). Skin pigmentation, biogeographical ancestry and admixture mapping. *Human Genetics*, 112(4), 387–399.
- Sica, D. A. (2006). BiDil (Isosorbide Dinitrate and Hydralazine Hydrochloride). *Congestive Heart Failure*, 12(2), 110–111.
- Sirugo, G., Tishkoff, S. & Williams, S. (2021). The use and misuse of race in health care. In K. Unger Baillie Interview. Penn Today.  
<https://penntoday.upenn.edu/news/use-and-misuse-race-health-care> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Smedley, B. D., Nelson, A. R. & Stith, A. Y. (Hrsg.). (2003). *Unequal Treatment: Confronting Racial and Ethnic Disparities in Health Care*. National Academies Press, Washington D. C.
- Statistisches Bundesamt (2023). Todesursachenstatistik 2022: Anteil der an COVID-19-Verstorbenen rückläufig. Statistisches Bundesamt.  
[https://www.destatis.de/DE/Presse/Pressemitteilungen/2023/11/PD23\\_441\\_23211.html](https://www.destatis.de/DE/Presse/Pressemitteilungen/2023/11/PD23_441_23211.html) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).

- Stein, R. (2005). FDA approves Controversial Heart Medication for Blacks. The Washington Post.  
<https://www.washingtonpost.com/archive/politics/2005/06/24/fda-approves-controversial-heart-medication-for-blacks/83f4a142-4cf9-420e-9ae4-4f3100fe4b5c/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Sterry, W. (2019). Minimale Erythemdosis. Psychrembel.  
<https://www.psychrembel.de/Minimale%20Erythemdosis/K077X#:~:text=FeedbackBestrahlungsdosis%2C%20die%20bei%20definierter%20Wellenlänge,unmittelbar%20und%20nach%20festgesetzten%20Zeitintervallen.> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Stix, G. (2009). Prähistorische Migration: Wie hat sich die Menschheit ausgebreitet? Spektrum der Wissenschaft, Heidelberg.
- Stolberg, S. G. (2001). The World: Skin Deep; Shouldn't a Pill Be Colorblind? The New York Times.  
<https://www.nytimes.com/2001/05/13/weekinreview/the-world-skin-deep-shouldn-t-a-pill-be-colorblind.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Streetman, D. (2021). Pharmacogenomics and the flawed use of race in recommendations. Wolters Kluwer.  
<https://www.wolterskluwer.com/en/expert-insights/pharmacogenomics-and-the-flawed-use-of-race-in-recommendations> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Stübgen, F. (o. J.). Technik des wissenschaftlichen Arbeitens. Universität Bamberg.  
[https://www.uni-bamberg.de/fileadmin/vwl.rat/Studium/Technik\\_des\\_wissenschaftlichen\\_Arbeitens.pdf](https://www.uni-bamberg.de/fileadmin/vwl.rat/Studium/Technik_des_wissenschaftlichen_Arbeitens.pdf) (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Sun, S. (2020). Between personalized and racialized precision medicine: A relative resources perspective. *International Sociology*, 35(1), 90–110.
- Swynghedauw, B. (2003). Human races and evolutionary medicine. *European Review*, 11(3), 437–447.
- Tabb, K. M. (2016). Changes in racial categorization over time and health status: An examination of multiracial young adults in the USA. *Ethnicity & Health*, 21(2), 146–157.

- Takezawa, Y., Kato, K., Oota, H., Caulfield, T., Fujimoto, A., Honda, S., Kamatani, N., Kawamura, S., Kawashima, K., Kimura, R., Matsumae, H., Saito, A., Savage, P. E., Seguchi, N., Shimizu, K., Terao, S., Yamaguchi-Kabata, Y., Yasukouchi, A., Yoneda, M., & Tokunaga, K. (2014). Human genetic research, race, ethnicity and the labeling of populations: Recommendations based on an interdisciplinary workshop in Japan. *BMC Medical Ethics*, 15(1), 33.
- Tam, S. W., Sabolinski, M. L., Worcel, M., Packer, M. & Cohn, J. N. (2007). Lack of Bioequivalence between Different Formulations of Isosorbide Dinitrate and Hydralazine and the Fixed-Dose Combination of Isosorbide Dinitrate/Hydralazine: The V-HeFT Paradox. *Clinical Pharmacokinetics*, 46(10), 885–895.
- Tang, H. & Barsh, G. S. (2017). Skin color variation in Africa. *Science*, 358(6365), 867–868.
- Taylor, A. L., Ziesche, S., Yancy, C., Carson, P., D’Agostino, R., Ferdinand, K., Taylor, M., Adams, K., Sabolinski, M., Worcel, M. & Cohn, J. N. (2004). Combination of Isosorbide Dinitrate and Hydralazine in Blacks with Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 351(20), 2049–2057.
- Temple, R. & Stockbridge, N. L. (2007). BiDil for Heart Failure in Black Patients: The U.S. Food and Drug Administration Perspective. *Annals of Internal Medicine*, 146(1), 57.
- Tepe, P. (2022). Kognitive Hermeneutik. In R. J. Kaus & H. Günther (Hrsg.), *Hermeneutik im Dialog der Methoden: Reflexionen über das transdisziplinäre Verstehen*, 139–156, transcript, Bielefeld.
- Teteh, D. K., Dawkins-Moultin, L., Hooker, S., Hernandez, W., Bonilla, C., Galloway, D., LaGroom, V., Santos, E. R., Shriver, M., Royal, C. D. M. & Kittles, R. A. (2020). Genetic ancestry, skin color and social attainment: The four cities study. *PLOS ONE*, 15(8), e0237041.
- The Editors of *New England Journal of Medicine* (Hrsg.) (2021). Striving for Diversity in Research Studies. *New England Journal of Medicine*, 385(15), 1429–1430.
- The International HapMap Consortium (2003). The International HapMap Project. *Nature*, 426(6968), 789–796.
- The International Warfarin Pharmacogenetics Consortium (2009). Estimation of the Warfarin Dose with Clinical and Pharmacogenetic Data. *New England Journal of Medicine*, 360(8), 753–764.

- Tishkoff, S. A., Reed, F. A., Friedlaender, F. R., Ehret, C., Ranciaro, A., Froment, A., Hirbo, J. B., Awomoyi, A. A., Bodo, J.-M., Doumbo, O., Ibrahim, M., Juma, A. T., Kotze, M. J., Lema, G., Moore, J. H., Mortensen, H., Nyambo, T. B., Omar, S. A., Powell, K., Pretorius, G. S., Smith, M. W., Thera, M., Wambebe, C., Weber, J. L. & Williams, S. M. (2009). The Genetic Structure and History of Africans and African Americans. *Science*, 324(5930), 1035–1044.
- Tong, M. & Artiga, S. (2021). Use of Race in Clinical Diagnosis and Decision Making: Overview and Implications. Kaiser Family Foundation.  
<https://www.kff.org/racial-equity-and-health-policy/issue-brief/use-of-race-in-clinical-diagnosis-and-decision-making-overview-and-implications/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Tsai, J. (2018). What Role Should Race Play in Medicine? *Scientific American*.  
<https://blogs.scientificamerican.com/voices/what-role-should-race-play-in-medicine/> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Ukena, C., Link, A. & Böhm, M. (2010). NO-Donatoren bei der Therapie der Herzinsuffizienz. Größtes Problem: Toleranzentwicklung. *Pharmazie in Unserer Zeit*, 39(5), 369–373.
- Umek, W. & Fischer, B. (2020). We Should Abandon "Race" as a Biological Category in Biomedical Research. *Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery*, 26(12), 719–720.
- United States Census Bureau (2022). About the Topic of Race.  
<https://www.census.gov/topics/population/race/about.html> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- United States Department of Energy (2019). Human Genome Project Information Archive 1990–2003. <http://www.ornl.gov/hgmis> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- United States Trademark Registration (1995). BiDil (Patent 1896747).
- Uppal, P., Golden, B. L., Panicker, A., Khan, O. A. & Burday, M. J. (2022). The Case Against Race-Based GFR. *Delaware Journal of Public Health*, 8(2), 86–89.
- Valente, A. & Marchetti, E. (2022). Simplifying Programming for Non-technical Students: A Hermeneutic Approach. *KI - Künstliche Intelligenz*, 36(1), 17–33.
- Voltaire (1878). *Oeuvres complètes de Voltaire*. Bände 11–13. Garnier, Paris.

- Vyas, D. A., Eisenstein, L. G. & Jones, D. S. (2020). Hidden in Plain Sight—Reconsidering the Use of Race Correction in Clinical Algorithms. *New England Journal of Medicine*, 383(9), 874–882.
- Wadman, M. (2005). Drug targeting: Is race enough? *Nature*, 435(7045), 1008–1009.
- Wailoo, K. & Pemberton, S. G. (2006). The troubled dream of genetic medicine: Ethnicity and innovation in Tay-Sachs, Cystic Fibrosis, and Sickle Cell Disease. 116–161, Johns Hopkins University Press, Baltimore.
- Waldmann, M. (2008). Kategorisierung und Wissenserwerb. In J. Müsseler (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie*. 2. Aufl., 377–418, Spektrum akademischer Verlag, Heidelberg.
- Walter, J. D. (2020). Soziale Ungleichheit in den USA: Afroamerikaner: Noch immer ärmer, kränker, bildungsferner. *Deutsche Welle*.  
<https://www.dw.com/de/afroamerikaner-noch-immer-ärmer-kränker-bildungsferner/a-53681327> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Wasserloos, A. (2005). Wessen Gene, wessen Ethik? Die genetische Diversität des Menschen als Herausforderung für Bioethik und Humanwissenschaften. 1–12, Weißensee-Verlag, Berlin.
- Waters, M. C. (2000). Immigration, intermarriage, and the challenges of measuring racial/ethnic identities. *American Journal of Public Health*, 90(11), 1735–1737.
- Weingart, P., Kroll, J. & Bayertz, K. (1988). *Rasse, Blut und Gene: Geschichte der Eugenik und Rassenhygiene in Deutschland*. 1. Aufl., Suhrkamp, Frankfurt am Main.
- Williamson, L. (2021). The link between structural racism, high blood pressure and Black people's health. *American Heart Association News*.  
<https://www.heart.org/en/news/2021/04/15/the-link-between-structural-racism-high-blood-pressure-and-black-peoples-health> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Williams, D. R. (2018). Stress and the Mental Health of Populations of Color: Advancing Our Understanding of Race-related Stressors. *Journal of Health and Social Behavior*, 59(4), 466–485.
- Williams, D. R., Lawrence, J. A. & Davis, B. A. (2019). Racism and Health: Evidence and Needed Research. *Annual Review of Public Health*, 40(1), 105–125.
- Williams, J. F., Bristow, M. R., Fowler, M. B., Francis, G. S., Garson, A., Gersh, B. J., Hammer, D. F., Hlatky, M. A., Leier, C. V., Packer, M., Pitt, B., Ulliyot, D. J., Wexler, L. F., Winters,

- W. L., Task Force Members, Ritchie, J. L., Cheitlin, M. D., Eagle, K. A., Gardner, T. J., Garson, A., Gibbons, R. J., Lewis, R. P., O'Rourke, R. A. & Ryan, T. (1995). Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure: Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 92(9), 2764–2784.
- Wilson, J. F., Weale, M. E., Smith, A. C., Gratrix, F., Fletcher, B., Thomas, M. G., Bradman, N. & Goldstein, D. B. (2001). Population genetic structure of variable drug response. *Nature Genetics*, 29(3), 265–269.
- Winkelmann, A. (2021). Der Begriff der 'Rasse'—Biologische und andere Klassifikationsversuche. *Rassismus und Wissenschaft*. Medizinische Hochschule Brandenburg.  
<https://www.youtube.com/watch?v=mtx-UM4y1ms> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Wolf, C. (2021). Wie tausend kleine Mückenstiche. *Spektrum der Wissenschaft*.  
<https://www.spektrum.de/news/rassismus-sind-mikroaggressionen-real/1960354> (Tag des Zugriffs: 01.02.2025).
- Yancy, C. W. (2002). The role of race in heart failure therapy. *Current Cardiology Reports*, 4(3), 218–225.
- Yen-Revollo, J. L., Auman, J. T. & McLeod, H. L. (2008). Race does not explain genetic heterogeneity in pharmacogenomic pathways. *Pharmacogenomics*, 9(11), 1639–1645.
- Yudell, M. (2011). A Short History of the Race Concept. In S. Krimsky & K. Sloan (Hrsg.), *Race and the Genetic Revolution: science, myth and culture*. 13–30, Columbia University Press, New York.
- Yudell, M., Roberts, D., DeSalle, R. & Tishkoff, S. (2016). Taking race out of human genetics. *Science*, 351(6273), 564–565.
- Yudell, M., Roberts, D., DeSalle, R. & Tishkoff, S. (2020). NIH must confront the use of race in science. In J. Sills (Hrsg.), *Science*, 369(6509), 1313–1314.
- Zahn, L. M. (2022). Filling the gaps. *Science*, 376(6588), 42–43.
- Zhang, F. & Finkelstein, J. (2019). Inconsistency in race and ethnic classification in pharmacogenetics studies and its potential clinical implications. *Pharmacogenomics and Personalized Medicine*, Volume 12, 107–123.

- Zhang, N., Leary, E., Teti, M., Stemmler, J. & Hampton, N. (2020). Examining the Factors That Influence African Americans in the Midwest to Reduce Salt Intake. *Health Equity*, 4(1), 183–189.
- Zhou, S.-F., Liu, J.-P. & Chowbay, B. (2009). Polymorphism of human cytochrome P450 enzymes and its clinical impact. *Drug Metabolism Reviews*, 41(2), 89–295.
- Zhou, Y., Ingelman-Sundberg, M. & Lauschke, V. (2017). Worldwide Distribution of Cytochrome P450 Alleles: A Meta-analysis of Population-scale Sequencing Projects. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 102(4), 688–700.
- Ziesche, S., Cobb, F. R., Cohn, J. N., Johnson, G. & Tristani, F. (1993). Hydralazine and isosorbide dinitrate combination improves exercise tolerance in heart failure. Results from V-HeFT I and V-HeFT II. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation*, 87(6 Suppl), VI56–64.
- Zilbermint, M., Hannah-Shmouni, F. & Stratakis, C. (2019). Genetics of Hypertension in African Americans and Others of African Descent. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(5), 1081.
- Zuber, J. (2015). *Gegenwärtiger Rassismus in Deutschland: Zwischen Biologie und kultureller Identität*. Universitätsverlag Göttingen. Phil. Diss. Göttingen, 2015.

## **9. Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich ganz besonders bei meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. Christina Schües bedanken ohne deren fortlaufende und herzliche Unterstützung diese Dissertation nicht möglich gewesen wäre.

Ebenfalls bedanken möchte ich mich bei den Mitarbeiterinnen des Instituts für Medizingeschichte und Wissenschaftsforschung der Universität zu Lübeck, sowie dem Institutsdirektor Herrn Prof. Dr. Cornelius Borck für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes im Institut, für die Zurverfügungstellung von Recherchematerial und die motivierenden Gespräche während kleiner Pausen.

Bedanken möchte ich mich auch bei meinem Kobetreuer Herrn Prof. Dr. Walter Raasch sowie bei Herrn Dr. Redouane Aherrahrou und Herrn PD Dr. Yorck Hellenbroich für deren hilfreiche Korrekturen.

Meiner Freundin Dr. A. B. spreche ich meinen tiefsten Dank aus. Sie war mir eine kontinuierliche Begleiterin und Unterstützerin.

Darüber hinaus danke ich meiner Familie, meinen Freunden und meinem Partner für deren grenzenloses Verständnis und unermüdlichen Beistand.