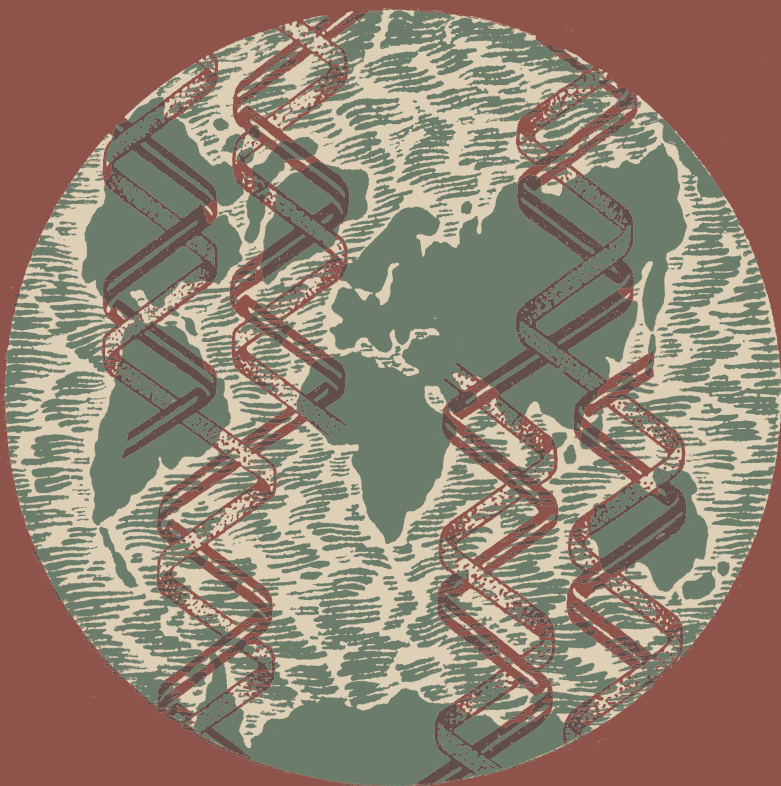


НОВОЕ
В ЖИЗНИ. НАУКЕ.
ТЕХНИКЕ

ЗНАНИЕ



СЕРИЯ
БИОЛОГИЯ
6/1974

В.П.Алексеев
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ
АСПЕКТЫ
АНТРОПОЛОГИИ

В. П. Алексеев,

доктор исторических наук

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ
АСПЕКТЫ
АНТРОПОЛОГИИ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»

Москва 1974

5A1
A 47

Алексеев В. П.

А 47 Молекулярные аспекты антропологии. М., «Знание», 1974.

64 с. (Новое в жизни, науке, технике. Серия «Биология», 6. Издается ежемесячно с 1967 г.).

В брошюре рассказывается о распределении в разных регионах земного шара молекулярных систем: групп крови АВО, эритроцитарных, белково-ферментативных, лейкоцитарных и их функциях.

Рассматривая молекулярные признаки и иммунную резистентность организма, автор указывает на роль полиморфизма человека по группам крови — предрасположение некоторых групп крови к заболеваниям (как инфекционным, так и неинфекционным), а также на несовместимость по отдельным факторам организма матери и плода типа резус-несовместимости. Автор останавливается на геногеографии и популяционных процессах, играющих роль в современном распределении тех или иных признаков, и на сложной взаимосвязи их с расами.

21010

5A1

ПРЕДМЕТ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АНТРОПОЛОГИИ

Существует множество определений антропологии, каждое из которых, как правило, подчеркивает только одну сторону содержания этой науки. На наш взгляд, наиболее исчерпывающим является следующее: *антропология — это наука об изменчивости человека и его предков в пространстве и во времени*. Это определение, сейчас фигурирующее все чаще, перекликается до какой-то степени с определением, наиболее употребительным в конце прошлого и в первые десятилетия XX в. Тогда писали, что антропология — наука об естественной истории человека и его непосредственных предков. Таким образом, антропология представляет собой область биологии, изучающую эволюцию человека и его рас.

Традиционное подразделение антропологии на три крупных раздела: *антропогенез, расоведение и морфологию* сохранило свое значение до настоящего времени, хотя обилие исследований, использующих разнообразные методы и подходы и посвященных пограничным темам, заполнило пустоты между ними и стерло четкие границы. Антропогенез, как показывает само название, — учение о происхождении человека, включающее приматологию, сравнительную анатомию человека, учение о генетических основах высшей нервной деятельности, наконец, палеоантропологию, т. е. изучение костных остатков древнейших предков человека разнообразного геологического возраста. Для некоторых сторон учения о происхождении человека важны данные археологии ранних эпох и этнографии, в частности, те ее разделы, которые занимаются примитивными в культурном отношении народами и древними пережитками.

Расоведение — раздел антропологии, занимающийся расами человека, различиями в строении тела их представителей, распространением по земной поверхности в прошлом и в настоящее время, их изменением во времени и происхождением. Этот раздел тесно связан с теми научными дисциплинами, которые изучают, хотя бы частично, происхождение народов и этническую историю, т. е. с археологией более поздних эпох и той частью этнографии, которая специально посвящает свои усилия этногенезу и этническим контактам, а также с языкознанием, древней историей и исторической географией. Кроме того, расоведение находится в тесном контакте с такой сугубо биологической дисциплиной, как популяционная антропогенетика, ибо популяционно-генетические закономерности всегда играли значительную роль в расообразовании.

Наконец, третий раздел — морфология человека (на наш взгляд, названный неудачно, так как его легко спутать с общей морфологией). В него входят два подраздела: *соматология*, т. е. учение о внешних формах человеческого тела и их типологии, так сказать макроморфология, и *мерология* — учение о вариациях внутренних органов, которое можно назвать мезоморфологией. В принципе сюда же относилась бы и микроморфология — учение о вариациях капилляров, например, или тонких нервных окончаний, но такой микроморфологии в антропологическом смысле пока не существует. Это не означает, что в анатомии человека неизвестно строение капилляров, наоборот, оно изучено с большой тщательностью, но только в типичном среднем варианте. На этом элементарном примере легко показать разницу между анатомией и морфологией человека.

Анатомия изучает норму, типовой вариант или в редких случаях типовые варианты всех систем органов. Для морфологии человека этого явно недостаточно, ибо она изучает именно вариации органов и их систем (как индивидуальные, так и групповые), т. е. их распределение по расам, профессиям и видам спорта, половой диморфизм и возрастные изменения. В соответствии с этим в соматологии изучаются вариации пропорций тела, конституциональные габитусы, типы осанки, соотношения компонентов тела: жира, мышц и костей в их весовом и

объемном выражении, центр тяжести и удельный вес и его связь с компонентами и геометрией тела человека.

В последние два десятилетия постепенно оформилась и завоевала права полноценного гражданства еще одна отрасль антропологии, пожалуй, более, чем другие, тесно связанная со многими областями комплекса наук о человеке — физиологией, биохимией, медицинской географией, нозогеографией и т. д. Речь идет о физиологической антропологии, которую часто и совершенно неправомерно называют биологией человека. Изучение вариаций физиологических и иммунологических реакций, групповых факторов крови как на эритроцитах, так и в сыворотке, ферментативной активности, вкусовых реакций на определенные вещества у представителей разных рас и популяций — все это входит в границы физиологической антропологии.

Из теоретических проблем антропологии ей ближе всего проблема биологической адаптивности рас и популяций к разным условиям географической среды. Объем проводимой работы и значимость рассматриваемых проблем в этой сравнительно новой области антропологии так велики, что она была узаконена на VII Международном конгрессе антропологических и этнографических наук, происходившем в августе 1964 г. в Москве, и соответствующие исследования были объединены в специальную секцию физиологической антропологии.

Что же представляет собой молекулярная антропология и каково ее место в очерченной только что системе антропологических знаний? Ближе всего она, конечно, к физиологической антропологии, вернее даже сказать, она занимает в рамках физиологической антропологии определенное достаточно обширное место. Все признаки, отражающие реакции на молекулярном уровне, а именно ферментативная активность, аномальная структура гемоглобина, сывороточные белки и др., играют важнейшую роль в физиологической антропологии.

Помимо изложенной выше классификации разделов антропологической науки (достаточно традиционной во всяком случае в советской антропологической литературе), целесообразно дифференцировать антропологические знания подобно тому, как сейчас часто дифференцируют биологические знания в целом — в соответствии с уровнями дифференциации объектов изучения. При

подходе к антропологическому материалу можно выделить несколько уровней последовательной интеграции и усложнения объектов изучения: молекулярный, клеточный, органный и системный, организменный, популяционный, этнический и расовый. Изучение некоторых из них еще не реализовано под антропологическим углом зрения — клеточного, системного. Что касается всех остальных уровней, то по ним уже накоплена значительная информация. Особенно велика она, когда речь идет о более высоких уровнях интеграции, которые традиционно были и предметом наиболее интенсивного изучения — организменного (Н. В. Тимофеев-Ресовский называет его еще в принципе довольно удачно онтогенетическим), популяционного, этнического и расового. Изучение организма — это практически вся традиционная морфология; изучение популяций заняло сейчас преобладающее место и в антропологии, и в популяционной генетике человека; этнический уровень — прерогатива этнической антропологии, составляющей часть расоведения, и, наконец, расовый уровень — предмет исследования в расоведении. Молекулярная антропология гораздо более четко при таком подходе, чем при традиционном, противопоставляется другим разделам антропологии и имеет ясно очерченную специфику.

Имеют ли молекулярные признаки что-нибудь общее помимо того, что они фиксируются на молекулярном уровне и представляют собой элементарные молекулярные реакции? Да, имеют, и это общее выражается как в их фенотипическом проявлении, так и в закономерностях их наследственной передачи. Специфика их фенотипического проявления состоит в том, что они часто отражают не нормальную изменчивость, а маркируют некоторые патологические состояния, связанные с нарушением физиологических функций и многообразными нарушениями обмена. Именно поэтому их изучение занимает большое место в современной медицине. Иными словами, молекулярные признаки почти никогда не бывают безразличными для человеческого организма, заведя такими фундаментальными функциями, как адаптивные свойства, иммунологическая реактивность, сбалансированность обмена. Исключение составляют группы крови, ибо пока нет полной ясности в отношении их функциональной роли, хотя и они сформировались, оче-

видно, как приспособительные системы, усиливающие резистентность (устойчивость) против определенных заболеваний. Во всяком случае накапливается все больше данных, свидетельствующих именно о таком значении полиморфизма по группам крови у отдельных индивидуумов и в человеческих популяциях.

Для молекулярных признаков, в общем, характерен сравнительно простой тип наследования. Это означает, что каждая независимая система признаков, например, группы крови системы АВО¹ или MN детерминируются двумя или тремя, редко несколькими генами, или, как сейчас чаще принято говорить, двумя или тремя аллелями одного гена. Это обстоятельство позволяет с помощью несложных статистических расчетов довольно точно определять концентрацию тех или иных аллелей в отдельных популяциях и, таким образом, переходить от фенотипических характеристик популяций и рас к их генфонду.

ИЗ ИСТОРИИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АНТРОПОЛОГИИ

В 1900 г. немец К. Ландштайнер открыл факт различия людей по фенотипам системы АВО. Факт этот сразу же привлек пристальное внимание, так как он объяснил многие случаи возникновения тяжелых анемий при переливании крови и показал, что только введение совместной группы может избавить от них. С этого открытия практически и начинается рождение молекулярной антропологии, хотя и не осознавшей еще своей специфики и всего богатства содержания.

Еще более важным для молекулярной антропологии было открытие в 1902 г. англичанином А. Гэрродом наследственного дефекта обмена, получившего название алькаптонурии. Диагностически это нарушение обмена легко фиксируется потемнением мочи, что вызвано избытком гомогентизивной кислоты. Избыток обусловлен неактивностью оксидазы гомогентизивной кислоты, что

¹ Система АВО — четыре общеизвестные группы крови: первая (О), вторая (А), третья (В) и четвертая (АВ). Кроме АВО существует свыше 10 систем, каждая из которых также состоит из нескольких групп.

и приводит к выделению ее с мочой. Позднейшие исследования детально выяснили характер наследования этой аномалии аминокислотного обмена и ее патогенез. Лица, страдающие этим нарушением, которое передается по наследству как рецессивный признак, склонны к заболеванию артритом в старческом возрасте. Легко понять, что открытие наследственного характера обменных реакций на молекулярном уровне сразу же вызвало огромный интерес, продемонстрировав широкие перспективы подобных исследований.

Клиническое значение групп крови обусловило в первые же два десятилетия большое число исследований в этой области. Делались попытки проникнуть в биохимию групп крови, усовершенствовалась методика их определения, в сыворотке крови были выделены антитела и изучался механизм их взаимодействия с собственно групповыми факторами — антигенами, располагающимися в эритроцитах, наконец, стремились выяснить связь групповых факторов крови с теми или иными заболеваниями и конституциональными предрасположениями. Антропологическое значение всех этих наблюдений состояло в том, что они вскрывали различия между людьми не только в морфологии, но в тонких и глубоких физиологических и биохимических реакциях внутренней среды организма.

Огромный толчок дальнейшей разработке проблем молекулярной антропологии дало открытие поляка Л. Гиршфельдта. Работая врачом на Салоникском фронте, он открыл, что групповые факторы крови неодинаково распределяются среди представителей разных европейских народов, относившихся к различным расовым вариантам. Публикация этого фундаментального наблюдения в 1919 г. открыла новую эру в антропологии: оказалось, что не только строение тела, но и физиология специфичны для расовых групп, что не только отдельные люди, но и исторически сложившиеся группы людей (расы) различаются физиологически и биохимически, различаются, как сейчас уже принято говорить, на молекулярном уровне. За публикацией Л. Гиршфельдта последовал поток работ, посвященных определению групповых факторов крови у разных народов, и в результате стали накапливаться данные о распространении их по всему земному шару. Так, уже к концу 20-х

годов стало ясно, что группа В в Азии распространена в большей концентрации, чем у европейских народов, а у коренного населения Америки почти не представлена. Параллельно создавались все новые и большей частью умозрительные гипотезы, стремившиеся разумным образом объяснить именно такую географию групповых факторов.

Значительный прогресс в этом отношении мог быть достигнут только после генетических исследований. Удовлетворительная гипотеза была предложена в 1924 г. Ф. Бернштейном в Германии и развита им же в деталях в 1925 г. Согласно этой гипотезе наследование четырех групп крови системы АВО управляется тремя генами. Гипотеза нашла убедительное подтверждение в многочисленных посемейных исследованиях, опирающихся на тысячи наблюдений.

В 1927 г. К. Ландштайнер и его сотрудник П. Левин открыли группы крови — MN и P, и после этого открытия посыпались как из рога изобилия: в результате выявлены различные системы групповых факторов (даже число основных превышает десяток, не говоря уже о свыше 30 редких антигенах), а процесс описания новых антигенов все продолжается. Цепь исследований показала исключительное многообразие эритроцитарных групповых факторов и заставляет предполагать, что нас еще ожидает множество открытий.

Исключительно важными для понимания функционального назначения групп крови и их роли в человеческом организме были работы П. Левина и Р. Стетсона (1939), а также К. Ландштайнера и А. Винера (1940), посвященные системе резус. Они показали решающее значение несовместимости по этой системе матери и плода в развитии гемолитической анемии новорожденных. Это было первое существенное доказательство зависимости групповых факторов крови от отбора и влияния его на их популяционную концентрацию. Параллельно (и по вновь открываемым системам) шло постоянное исследование народов мира, в результате география каждой из систем групповых эритроцитарных факторов изучена к настоящему времени, если и не исчерпывающим образом, то во всяком случае довольно полно. В 50-х годах А. Морант с сотрудниками опубликовал фундаментальный обзор данных о групповых вы-

борках, исследованных в разных странах, и составил на их основе панэйкуменные¹ карты распространения наиболее изученных систем.

К середине 50-х годов были получены первые сведения о белковых фракциях кровяной сыворотки (часто называемые сывороточными группами крови), которые затем тщательно исследовались на протяжении последующих лет. Их открытие и исследование обязаны исключительно эффективному методу электрофореза, основанному на различной подвижности белковых фракций в поле постоянного электрического тока. Метод затем широко использовался при изучении ферментов и аномальных гемоглобинов. Белковые фракции, подавляющая часть открытых к настоящему времени ферментов в плазме и эритроцитах, отдельные наследственные нарушения обмена оказались популяционно специфичными, т. е. обнаруживают разную и иногда резко различающуюся концентрацию в популяциях и этнических группах разных территорий. Изучение их географии во многих странах переживает сейчас период расцвета.

Существенное не количественное, а качественное приращение информации связано с исследованием аномальных гемоглобинов, особенно фетального² (он назван так потому, что представлен у детей и в обычных случаях замещается на нормальный гемоглобин А) и гемоглобина S, вызывающего серповидноклеточную анемию. Исследование этих гемоглобинов позволило создать модель ситуации, в которой отбору принадлежит видная роль: все гетерозиготы по гемоглобину S, по-видимому, стойки к тропической малярии, и только это и поддерживает его концентрацию на определенном уровне, а все гомозиготные особи по этому гену погибают в раннем детстве.

Многочисленные исследования создали базу для фундаментальных обобщений в области молекулярной антропологии. В первую очередь это относится к явлению балансируемого наследственного полиморфизма, опи-

¹ Панэйкуменные — охватывающие всю заселенную человеком территорию земного шара, Эйкумена (греч.) — заселенная человеком территория нашей планеты.

² От fetus — плод. При обычном ходе онтогенеза фетальный гемоглобин замещается на нормальный гемоглобин.

санного в 1940 г. Е. Фордом, хотя и не применительно к человеку, но нашедшего в молекулярной антропологии яркую иллюстрацию и широкое применение. Разветвленная система понятий и математический аппарат теоретической популяционной генетики, созданные на рубеже 20 — 30-х годов Р. Фишером и Д. Холдейном в Англии и С. Райтом в США, широко используются в молекулярной антропологии и обогащаются за счет исследований в этой области, ибо только на человеческих популяциях, история которых известна, и могут быть проверены многие динамические концепции популяционной генетики. Открытие таких явлений, как резус-несовместимость и адаптация гетерозиготных по гену *S* индивидуумов к малярии, ставит на твердую почву конкретного наблюдения вопрос о роли отбора в дифференциации популяций по тому или иному признаку. Наконец, открытие защитных свойств гамма-глобулиновой фракции сывороточных белков, усиливающих иммунобиологическую резистентность организма (широко известная гамма-глобулиновая терапия) дает материал для обсуждения важной и в эволюционно-историческом, и в теоретическом, и в практическом планах проблемы адаптивности человеческих популяций и рас к условиям внешней среды.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ

Не существует пока никакой сколько-нибудь удовлетворительной классификации молекулярных признаков, построенной в соответствии с логическими критериями, хотя теоретически создание такой классификации весьма вероятно. Поэтому мы приводим обзор молекулярных признаков, сгруппированных в соответствии с эмпирическим принципом, т. е. просто по объектам наблюдения.

Прежде всего это эритроцитарные факторы крови, или антигены. Они представляют собой макромолекулы, довольно сложные по строению мукополисахариды, расположенные на поверхности красных кровяных телец или эритроцитов. Сложность их строения, по-видимому, и обусловила многочисленность специфических реакций. В таблице перечислены уже известные основные системы групповых факторов вместе с детерминирующими их

генами и год открытия. Кроме этих систем, встречающихся в разных концентрациях почти повсеместно, в популяциях всех материков, существует, как мы уже упоминали, свыше 30 редких антигенов, которые зафиксированы пока лишь в отдельных семьях.

Основные группы крови и детерминирующие их гены

Группа крови	Гены	Год открытия
ABO	p, q, r	1900
MN	m, n	1927
P	p ₁ , p ₂	1927
Rh (резус)	C, c, D, d, E, e	1940
Даффи	Fy ^a , Fy ^b	1950
Диего	Di ^a , Di ^b	1955
Келл	K, k	1946
Кидд	Jk ^a , Jk ^b	1951
Лютеран	Lu ^a , Lu ^b	1946
Льюис	Le ^a , Le ^b	1946

Помимо эритроцитарных групповых факторов крови, эритроциты содержат гемоглобин и многочисленные ферменты. Функциональное назначение гемоглобина — обогащение крови кислородом. Эту функцию у нормального здорового взрослого человека выполняет так называемый гемоглобин А. В раннем детском возрасте в организме представлен фетальный гемоглобин F. У взрослых нормальных людей его содержание не превышает 0,5%. Торможение синтеза гемоглобина А и присутствие свыше 90% «детского» гемоглобина приводят к талассемии — тяжелому гемолитическому заболеванию, характеризующемуся патологией многих внутренних органов — печени, селезенки и т. д., желтухой, патологическими изменениями длинных костей конечностей, покровных костей и основания черепа. В гомозиготном состоянии талассемия обычно кончается летальным исходом. Более или менее тяжелые формы гемолитической анемии характерны и для носителей гемоглобинов С, D, E и других аномальных гемоглобинов, которых в общей сложности насчитывается свыше 20. Для гемоглобина S, вызывающего серповидноклеточную анемию, характерно образование в большом количестве эритроцитов специфической серповидной формы, не способных

нормально нести физиологические функции. Впрочем, эта же патологическая особенность проявляется и при других анемиях, возникающих из-за накопления аномальных гемоглобинов.

Физиологические функции эритроцитарных ферментов (кислая фосфатаза, глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа, 6-фосфоглюконат-дегидрогеназа, фосфоглюкомутаза, аденилаткиназа, лактат-дегидрогеназа и др.) в кровяном русле и организме в целом различны. Физиологическая роль кислой фосфатазы, фосфоглюкомутазы и аденилаткиназы пока не установлена, хотя налицо явные популяционные различия в концентрации детерминирующих генов, что может свидетельствовать о каком-то приспособительном значении этих различий и возможной связи их с патологией. С другой стороны, глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа, например, несет совершенно очевидно (как и многие аномальные гемоглобины) защитную функцию, являясь фактором иммунитета к малярии. Недостаточность фермента в эритроцитах изменяет привычную среду жизни малярийного паразита, в кровяном русле и приводит к тому, что лица с недостатком фермента оказываются более стойкими к малярийной инфекции, чем нормальные. Только этим и можно объяснить широкое распространение лиц с недостаточным продуцированием этого фермента, несмотря на то что оно само по себе вызывает гемолитическую анемию при поедании конских бобов и приеме сульфамидных препаратов. Распространение недостаточности этого фермента строго приурочено к очагам интенсивного развития малярийной инфекции, а стойкость носителей недостаточности против малярии можно считать доказанной многими данными. Кстати сказать, аналогичная попытка показать связь концентрации кислой фосфатазы с интенсивностью малярийной инфекции окончилась неудачей: частота кислой фосфатазы в низменных районах Сардинии, где распространена малярия, оказалась приблизительно такой же, что и в горных районах Сардинии и у населения Рима.

Аналогичный полиморфизм¹ проявляется и по ферментативным системам сыворотки. В ней выделены мно-

¹ Полиморфизм — наличие у одного и того же вида организмов нескольких фенотипов по тому или иному признаку.

гие ферменты, из которых важнейшими являются псевдохолинэстераза и щелочная фосфатаза¹. Что касается физиологического значения этих ферментов, то для фосфатазы оно пока не выяснено, а псевдохолинэстераза препятствует мышечному параличу, наступающему при введении в организм некоторых веществ, в частности дихолинового эфира янтарной кислоты. Понижение ее содержания (наследственно обусловленное) удлиняет состояние паралича. Казалось бы, одно это обстоятельство само по себе должно было под давлением отбора привести к элиминации индивидуумов с пониженным содержанием фермента. Однако этого не произошло, и поэтому можно предполагать, что такие индивидуумы имеют какие-то физиологические преимущества.

Основные генетически детерминированные системы белков сыворотки крови — гаптоглобины, трансферрины и гамма-глобулины. Гаптоглобин выполняет важную физиологическую роль в организме, вступая в реакцию с растворимым в кровяной сыворотке гемоглобином и связывая его. Таким образом, он не допускает выведения растворенного гемоглобина из организма через почки. Трансферрины также несут чрезвычайно существенную физиологическую функцию, переводя ионы железа, растворенного в сыворотке, в дионизированную форму. Затем это дионизированное железо доставляется в костный мозг и снова используется в кроветворении. Гамма-глобулиновая система сыворотки распадается на две подсистемы, обозначаемые как система *Gm* и система *Inv*. Первая из них определяется тяжелыми полипептидными цепями, вторая — полипептидными же цепями, но со значительно меньшим молекулярным весом. Гамма-глобулины повышают иммунобиологическую резистентность организма. Специфическое назначение их в организме не вполне ясно. Известна определенная связь между отдельными патологиями, например ревматизмом и гамма-глобулиновой фракцией; гамма-глобулины были открыты впер-

¹ В 1961 г. Международный биохимический союз принял номенклатуру, согласно которой псевдохолинэстераза была переименована в ацилхолин-ацилгидралазу, или просто холинэстеразу. Однако первое наименование (есть еще так называемая истинная холинэстераза в нервной ткани и эритроцитах крови) привилось в литературе настолько, что им продолжают пользоваться до сих пор.

вые в сыворотке лиц, больных ревматизмом. Однако природа этой связи пока не может быть удовлетворительным образом понята и истолкована.

Кроме важнейших сывороточных групп крови, в сыворотке выделено еще несколько генетически детерминированных полиморфных систем — постальбуминовая фракция, обозначаемая как группоспецифический компонент *Gc*, сывороточные системы липопротеидов, наконец, системы, обозначаемые как *Xt* и *Xn*, наследование которых связано с полом (это означает, что гены этих систем помещаются в *x* хромосоме). Физиологическая роль этих сывороточных систем мало исследована; из клинических наблюдений над ними следует упомянуть факт более высокого содержания одной из групп *Gc* в сыворотке крови больных полиартритом и диабетом.

Все перечисленные молекулярные признаки отражают физиологические, биохимические и иммунологические особенности кровяного русла — важнейшей внутренней системы организма, тонко уравнивающей всю его жизнедеятельность, великолепно сбалансированной в эволюционно-генетическом смысле, чутко реагирующей на изменения внешней среды и управляющей приспособлением к ней. Часть этих особенностей тесно связана, как мы убедились, с патологическими состояниями разной степени тяжести, порой даже летальными, но в основном речь шла о нормальных физиологических и биохимических реакциях, регулирующих большей частью иммунологическую реактивность. Кроме них, целесообразно выделить и отдельно рассмотреть группу нарушений обменного характера, которые также контролируются генетически, но выходят за рамки нормальной изменчивости и всегда вызывают патологические состояния.

Эти состояния классифицируются обычно в соответствии с характером обменных процессов: нарушения аминокислотного, углеводного, липидного, стероидного, порфиринового, пуринового и пиримидинового обмена, обмена металлов, а также патологии ферментов и белков плазмы. Список к настоящему времени открытых и сколько-нибудь изученных наследственных дефектов обмена очень велик и насчитывает многие сотни болезней. Они различаются интенсивностью патологии и характером сопровождающих симптомов: некоторые из них стро-

го локализованы, другие вызывают множественные поражения разных органов. Именно последние обычно приводят к летальным исходам. Интенсивность распространения наследственных нарушений обмена в популяциях также различна. Обычно она очень низка, но в изолированных группах в соответствии с популяционно-генетическими эффектами, как мы узнаем дальше, может резко повышаться.

Строго говоря, наследственные нарушения обмена, как и любые другие патологические состояния, выходят за рамки молекулярной антропологии — науки о нормальной изменчивости молекулярных признаков. Но тесная связь их с проблемами молекулярной антропологии несомненна, ибо они маркируют такие особенности обмена, которые небезразличны и для изучения нормальной изменчивости, детерминированы наследственно обычно малым числом генов, подвержены действию естественного отбора, различаются по концентрации в разных популяциях, т. е. подчинены популяционно-генетическим эффектам.

С этими оговорками наследственные нарушения обмена и включены в общий обзор молекулярных признаков, имеющих антропологическое значение. Это особенно оправдано, потому что в противном случае они остаются вообще за пределами рассмотрения. Ведь медицинская география занимается в основном особенностями географической среды, потенциально значимыми для здоровья населения, нозогеография болезней человека — преимущественно инфекционными заболеваниями с природной очаговостью, а что касается медико-генетических исследований, в орбиту которых и должно входить изучение наследственных аномалий обменного характера, то они пока уделяют мало внимания популяционным эффектам.

ОНТОГЕНЕЗ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ПРИЗНАКОВ

В принципе молекулярные признаки именно потому, что они носят строго наследственный характер и мало зависят от среды, не имеют выраженного онтогенеза, т. е. не изменяются заметным образом в своем фенотипическом выражении на протяжении возрастного развития. Исключение составляют нарушения обмена, по-

следствия которых с возрастом, естественно, усиливаются. Так, одно из нарушений углеводного обмена — фруктозурия выражается в повышенном содержании фруктозы в крови и моче либо после любой физической нагрузки (так называемая субклиническая форма), либо даже в спокойном состоянии (клиническая форма, вызывающая из-за переизбытка фруктозы падение содержания глюкозы в крови). Среди прочих симптомов болезни — задержка физического развития и умственная отсталость. Чем старше становится человек, тем больше эти симптомы усиливаются. Однако сам признак как таковой практически не меняется.

При тяжелом наследственном заболевании углеводного обмена — галактоземии организм не может использовать галактозу. Сопровождающие явления — замедленное развитие, желтуха, иногда болезни глаз (катаракта), умственная неполноценность. Есть данные, свидетельствующие о том, что с возрастом этот дефект обмена ослабевает. В данном случае речь идет действительно об изменении с возрастом самого признака, а не только сопровождающих его патологических явлений. Однако эти сведения нуждаются в подтверждении.

Из того факта, что молекулярные признаки не меняются с возрастом, не следует, что они представляют собой, как думали многие генетики за рубежом, наследственный «фатум» организма. В той мере, в какой речь идет о нормальной изменчивости, разговор о «фатуме» оказывается беспочвенным, что же касается нарушений обмена, то для преодоления их последствий разработано много эффективных методов, в том числе специальные диеты. Например, в случае фруктозурии из рациона полностью исключается фруктоза, при галактоземии — молочный сахар. Такая диета с первых недель жизни снимает патологические последствия нарушения обмена.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ И НОРМАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

Когда мы говорим о нормальной изменчивости, мы имеем в виду ту форму сочетания величин признаков, которую они принимают в группе. Впервые на изучение групповой изменчивости у человека обратили серьезное

внимание представители английской биометрической школы. Это направление изучения биологических явлений с помощью статистического анализа было основано в начале века в Англии К. Пирсоном. Его методологические и теоретические установки многократно подвергались критике — указывалось на формализм и априорность исходных предпосылок, идеалистическую интерпретацию конкретных явлений, абсолютизацию статистических закономерностей, но в методы статистического анализа и изучения групповой изменчивости биологических и антропологических объектов английские биометрики и в первую очередь сам К. Пирсон внесли много положительного.

Основное достижение К. Пирсона в изучении изменчивости — демонстрация того важного факта, что признаки внутри группы и групповые средние могут вести и часто ведут себя в эволюции по-разному. Выделены *два вида изменчивости — внутригрупповая и межгрупповая*. К. Пирсон и его сотрудники, опубликовавшие работу на эту тему в 1902 г., иллюстрировали разницу между двумя видами изменчивости антропологическими примерами. Но полностью значение их наблюдений для антропологии было показано русским антропологом Е. М. Чепурковским, в начале века в ряде работ тщательно проанализировавшим разницу во внутригрупповом и межгрупповом распределении многих признаков и связавшим это явление впервые с процессом расообразования.

Многочисленные исследования, проведенные как самими биометриками, так и учеными следующего поколения, показали, что признаки, которые можно измерить,—

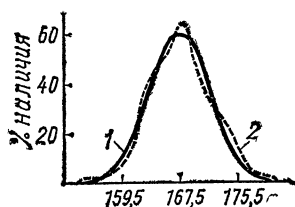


Рис. 1. Распределение роста в группе русских мужчин:
1 — теоретическая кривая;
2 — эмпирическая кривая.

рост, длина туловища и конечностей, размеры головы и лица — подчиняются закону нормального распределения (рис. 1). Молекулярные признаки (их называют так-

же альтернативными) фенотипически выражены не так, как измерительные: их изменчивость не непрерывна, а сконцентрирована между какими-то порогами. Это означает, что каждый признак фенотипически может быть выражен в нескольких вариантах и у каждого индивидуума представлен лишь один из них. В этом и состоит явление балансируемого наследственного полиморфизма — в группе представлено несколько фенотипичных (генетически разнородных) вариантов какого-либо признака, и процентное соотношение их поддерживается на определенном уровне отбором, действующим на этот признак. При изменении интенсивности действия отбора изменяется концентрация фенотипов в группе. Признаки в этом случае не подчиняются закону нормального распределения, и варианты их группируются внутри популяции ступенчатым образом. Наиболее пригодна для графического выражения внутригруппового распределения таких признаков не кривая нормального распределения, а гистограмма.

Основу межгруппового распределения составляют уже не индивидуальные величины признаков, а групповые средние. Формы межгрупповых кривых распределения средних будут только в том случае адекватны действительности, если в качестве выборок, по которым получены средние, будут фигурировать популяции — естественные группировки человечества, связанные определенным уровнем брачного родства. К числу популяций относятся и те группы, члены которых чаще заключают браки между собой, чем за их пределами. Этнические и расовые группировки человечества с этой точки зрения также являются популяциями.

Все эти обстоятельства очень сильно затрудняют исследование межгруппового распределения любых признаков. Несколько исследований, посвященных межгрупповому распределению измерительных признаков в пределах обширных территорий, привели к согласованным результатам — весьма вероятно, их распределение близко к нормальному. Однако окончательное решение вопроса, бесспорно, принадлежит будущему, так как пока еще нет исследований, которые охватывали бы изменчивость человеческого вида в целом.

Межгрупповое распределение молекулярных признаков отличается своеобразием. В качестве примера при-

ведем кривую межгруппового распределения одного из фенотипов гамма-глобулиновой фракции (рис. 2). Кривая эта эмпирическая, т. е. составлена на основе эмпирически полученных частот фенотипов приблизительно в ста этнических группах земного шара. Существуют довольно простые способы перевода эмпирической кривой в так называемую теоретическую, т. е. в кривую, преобразованную таким образом, чтобы она в наибольшей степени приближалась к подлинному распределению. Подавляющее число других молекулярных признаков также не подчиняется закону нормального распределения. Они все двувершинны или многовершинны, и, кроме того, в межгрупповом распределении, как правило, не представлены популяции с нулевой или стопроцентной концентрацией какого-либо фенотипа.

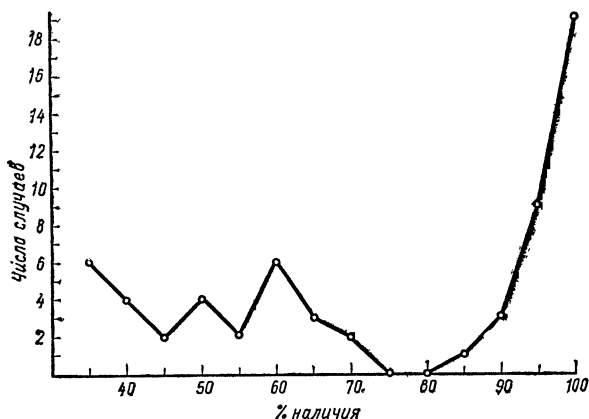


Рис. 2. Групповые вариации *Gm (a)* по земному шару.

Однако, отказываясь от закона нормального распределения, который не действует в отношении молекулярных признаков ни во внутригрупповом, ни в межгрупповом масштабе, мы в то же время не можем не задать вопрос — *каковы же все-таки закономерности, управляющие групповым распределением молекулярных признаков?* Представляется весьма вероятным, что в этом случае можно говорить о гомологических рядах в наслед-

ственной изменчивости. Эти ряды, открытые Н. И. Вавиловым, продемонстрированы у самых разных объектов надвидового уровня. Но принципиальный смысл обобщения состоит в том, что оно носит общий характер и может быть распространено на любые объекты, а значит, и на внутривидовые категории (расы и популяции).

Двувершинность или многовершинность кривых межгруппового распределения говорит о том, что какие-то обширные группы популяций обнаруживают сходство, иногда даже тождественность по данному признаку, и что концентрация данного фенотипа изменяется не плавно, а перескакивая через какие-то пороговые значения. Сходные или тождественные популяции могут быть и географически близкими (чаще) и удаленными одна от другой. В этом случае приходится говорить о конвергентном¹ возникновении сходных или тождественных концентраций того или иного признака.

Как объяснить наличие гомологических рядов в наследственной изменчивости молекулярных признаков? Сам Н. И. Вавилов колебался в вопросе о генезисе рядов, полагая, что они могут возникать и в процессе адаптивных реакций и в результате мутаций, направленных сходным образом. Можно предположить наличие еще одной причины, автоматически вытекающей из балансированного наследственного полиморфизма, — явления, описанного уже после открытия гомологических рядов в наследственной изменчивости. Речь идет об отборе, который поддерживает проявление признака на определенных пороговых уровнях не в результате его приспособления на разных территориях к сходным условиям внешней среды, а вследствие необходимости именно этих пороговых концентраций (в совокупности) для жизнедеятельности вида.

Большая и многолетняя дискуссия вокруг направленных мутаций в эволюции не принесла убедительных доказательств их действительного существования. Адаптивный характер молекулярных признаков доказан далеко не во всех случаях. Видимо, определенная интенсивность стабилизирующего отбора, т. е. по мысли обосновавшего это понятие И. И. Шмальгаузена, направлен-

¹ Конвергенция — развитие сходных вариаций признаков в группах, не связанных прямым родством.

ного на поддержание нормы, в основном и ответственна за наличие гомологических рядов в наследственной изменчивости молекулярных признаков.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ И ИММУННАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

Резистентность организма — понятие многоплановое. Оно включает: 1) приспособленность к условиям географической среды; 2) целесообразность психофизиологических реакций, что у человека обращается в стойкий психологический стереотип, или, иными словами, в адаптивность к условиям социальной среды, наконец, 3) защищенность от заболеваний. Первое обеспечивается в основном целесообразными структурными и физиологическими перестройками (отбор на целесообразную макроморфологию и устойчивую норму реакции), второе — целиком область психофизиологии, что касается третьего, то это и есть иммунологическая резистентность организма в узком смысле слова. Так как в основном речь идет о механизмах защиты от бактериальных и вирусных инфекций, то практически иммунологическая резистентность представляет собой совокупность молекулярных реакций, нацеленных на защиту организма от чужеродного белка.

В первую очередь таким защитным механизмом иммунитета является полиморфизм человека по группам крови. Система взаимодействия антиген (в эритроцитах) — антитело (в сыворотке) — это классическая форма реакции иммунитета. Фактические доказательства иммунологической роли полиморфизма по группам крови уже собраны и для системы АВО и для системы резус. Доказательства носят как статистический характер (связь повышенной концентрации того или иного фенотипа с заболеванием), так и геногеографический (понижение или повышение концентрации того или иного фенотипа в зонах интенсивного действия разнообразных инфекций).

Остановимся вначале на предрасположенности к неинфекционным заболеваниям в зависимости от фенотипов системы АВО. Данные о связи фенотипов с заболеваниями были собраны многочисленными исследователя-

ми в разных странах и суммированы затем в нескольких обширных руководствах. Прослежены зависимости между предрасположением к заболеванию и группой крови более чем для ста болезней, причем для многих из них можно говорить о статистически достоверной связи с той или иной группой крови. Так, лица с группой А чаще других поражаются раком желудка и поджелудочной железы, злокачественными опухолями слюнных желез, раком полости рта и гортани и некоторыми другими заболеваниями; носители группы О, наоборот, чаще болеют язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Поэтому отрицательный отбор при разных заболеваниях, действующий в противоположных направлениях, взаимно уравнивает численность летальных исходов по разным группам системы АВО.

Однако здесь вмешивается еще одно обстоятельство. Избирательная смертность от перечисленных заболеваний еще и потому не оказывает влияния на изменение соотношения носителей разных фенотипов АВО, что она падает на возраст после 45—50 лет, т. е. когда репродуктивный период уже заканчивается. Поэтому люди, склонные к тем или иным заболеваниям, успевают оставить потомство, и, следовательно, в следующем поколении численность носителей фенотипов АВО распределяется в соответствии с популяционно-генетическими закономерностями, а не под влиянием болезней на предшествующее поколение.

Еще более показательны данные о связи групп крови системы АВО с предрасположенностью к инфекционным заболеваниям. Феногеографические карты совершенно несомненно демонстрируют уменьшение, причем резкое, процента лиц с группой О в районах, эндемичных по чуме, и лиц с группой А в районах, эндемичных по оспе. Так как эти районы в подавляющем большинстве случаев совпадают, то частично совпадают и очаги малой концентрации людей с группами А и О. В то же время в этих очагах резко повышена концентрация группы В. Интересно в этой связи отметить, что носители групп А и АВ сильнее реагировали на прививку оспы, чем лица с группами В и О, иммунитет образовался у них значительно медленнее, что демонстрируется положительной реакцией на вторую прививку.

Опираясь на все эти данные, Н. И. Комарович и

Ю. Г. Рычков в 1966 г. попытались объяснить некоторые пространственные закономерности распределения групп крови у коренных народов Азии и, в частности, высокий процент носителей групп В. По их мнению, многочисленные пандемии чумы и оспы ответственны за уменьшение содержания групп А и О и повышение содержания группы В. Действие пандемий на протяжении многих веков постепенно приводило через избирательную смертность к замещению групп А и О группой В. Против этой гипотезы можно выдвинуть то возражение, что наибольшая частота группы В падает на народы Центральной Азии, тогда как очаг наибольшего распространения пандемий чумы и оспы — влажные тропики Южной и Юго-Восточной Азии. Но в целом попытка объяснения географии системы АВО с помощью привлечения данных о распространении инфекционных заболеваний, предпринятая Н. И. Комарович и Ю. Г. Рычковым вслед за немецкими генетиками Ф. Фогелем и Х. Петтенкоффером, выглядит перспективной.

Аналогичная картина обнаруживается и при вирусных заболеваниях. Данных в этой области собрано пока мало, но все же несомненно, что носители группы О менее устойчивы к некоторым штаммам гриппа, чем лица с группой А. В противовес этому они гораздо более устойчивы, чем лица с группами А, В и АВ, к бронхопневмонии и ревматоидному артриту. Таким образом, факты и в этом случае демонстрируют дифференцированную избирательность групп крови по отношению к болезням, что достаточно хорошо объясняет их более или менее одинаковое распространение в современном человечестве.

Рассматривая роль системы АВО в реакциях иммунитета, следует упомянуть о любопытнейших результатах, опубликованных Е. В. Чернохвостовой и К. И. Люксембург в 1969 г. Они показали, что при заболевании брюшным тифом именно лица с группой А являются большей частью бактерионосителями. В то же время среди больных брюшным тифом содержание группы А не повышено по сравнению со здоровыми людьми. Эти пока еще предварительные наблюдения поднимают интереснейшую проблему о роли дифференцированного бактерионосительства (в зависимости от групп крови) в детерминировании определенной величины коэффициента селекции. В этом случае ситуация, в которой дей-

ствуется отбор, и путь, который он проходит, существенно усложняются.

Гораздо менее показательны имеющиеся сведения об иммунологической активности системы резус. Есть указания на то, что отрицательный резус реже встречается в тех популяциях, которые проживают в условиях сильного развития разнообразных инфекций. Теоретически это обстоятельство легко объяснить тем, что большой инфекционный стресс вызывает активное антителообразование, а оно у резус-отрицательных матерей вызывает усиление эмбрионального эритробластоза (гемолиза), повышенную детскую смертность и, следовательно, элиминацию (выпадение) соответствующего гена из популяции. Такое предположение находит подтверждение — высокий процент лиц с отрицательным резусом падает на группы, проживающие в высокогорье и вообще в районах, свободных от инфекционного стресса, в частности, и от малярии. Наоборот, в малярийных районах процент отрицательного резуса, как правило, низок.

К сожалению, в отличие от групповых факторов крови иммунная активность белковых фракций сыворотки исследована пока недостаточно. Исключение составляют, как уже говорилось, гамма-глобулины, защитная функция которых, однако, неспецифична: они поднимают иммунную резистентность в широком смысле слова, усиливая иммунные свойства как против бактериальных, так и против вирусных инфекций.

Остановимся еще на одном вопросе. В нашей литературе Л. А. Зильбер в фундаментальной монографии «Основы иммунологии», вышедшей в 1958 г., высказал и защищал мнение, что иммунологическая резистентность есть видовая характеристика, неспецифическая для разных рас и популяций. Однако в свете всего сказанного с этим трудно согласиться. Человеческие популяции различаются по концентрации групповых факторов крови довольно значительно, а значит, и иммунная резистентность у них разная. Если учесть, что все полиморфные молекулярные системы играют ту же роль в процессах иммунитета, что и группы крови (а иначе трудно понять и объяснить их возникновение), то предыдущее утверждение приобретает дополнительную убедительность: и популяции и расы высокоспецифичны по сочетанию фенотипов молекулярных признаков. Не-

большое число имеющихся наблюдений над иммунной стойкостью разных рас также подтверждает вывод о том, что она неодинакова у представителей различных расовых общностей. Например, негры более устойчивы ко многим инфекционным болезням тропического пояса, чем представители европеоидной расы. О том же свидетельствует и широко известный факт частых заболеваний при попадании в непривычную среду с другим по расовому составу населением.

Таким образом, общий вывод этого раздела сводится к тому, что наследственный балансируемый полиморфизм представляет собой мощный механизм видовой иммунитета, ибо образует такой обширный спектр популяционных характеристик, который помог и помогает сейчас человеческому виду приспособиться к самым разнообразным условиям при панэкуменном (всемирном) расселении. В. П. Эфроимсон в 1971 г. убедительно показал, что чем разнообразнее наследственный балансируемый полиморфизм, тем более резистентен, стоек к разнообразным инфекциям вид в целом, и удачно назвал это явление «максимизацией наследственной гетерогенности», подчеркнув этим исключительное значение усиления наследственного видового разнообразия.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОЛОГИЯ

При обзоре молекулярных признаков была специально выделена категория признаков, связанных с разными формами нарушения обмена. Здесь мы не рассматриваем многочисленную группу признаков, непосредственно вызывающих многообразные патологии, ибо это выходит за рамки изучения нормальной изменчивости. Поэтому дальше будут рассмотрены только такие патологические нарушения, которые связаны с нормальными признаками и возникают вследствие молекулярных сдвигов в нормальной изменчивости. Практически речь идет о трех группах патологических состояний, о которых уже упоминалось выше: резус-несовместимости, аномальных гемоглобинах и сдвигах в активности ферментов.

Система резус значительно сложнее других систем

групповых факторов крови; она представлена большим числом фенотипов. Три основных гена этой системы: *C*, *D* и *E* могут быть представлены в двух аллеломорфных вариантах — *C* и *c*, *D* и *d*, *E* и *e*. Резус-отрицательностью называется наличие фенотипов, в наследственной детерминации которых принимает участие ген *d*. Клиническое значение этого фактора состоит в том, что брачная несовместимость супругов по *D* (отец — резус-положительный, у него представлен ген *D*, мать — резус-отрицательная, у нее ген *d*) вызывает эритробластоз — тяжелое гемолитическое заболевание плода. Оно обуславливает опасные послеродовые осложнения, часто кончающиеся смертельным исходом для ребенка или во всяком случае оставляющие необратимые последствия.

Каков же механизм действия несовместимости по резус-фактору и возникновения эритробластоза плода? Резус-отрицательная женщина, состоящая в браке с резус-положительным мужчиной, в случае беременности часто начинает носить резус-положительного ребенка. Анти-

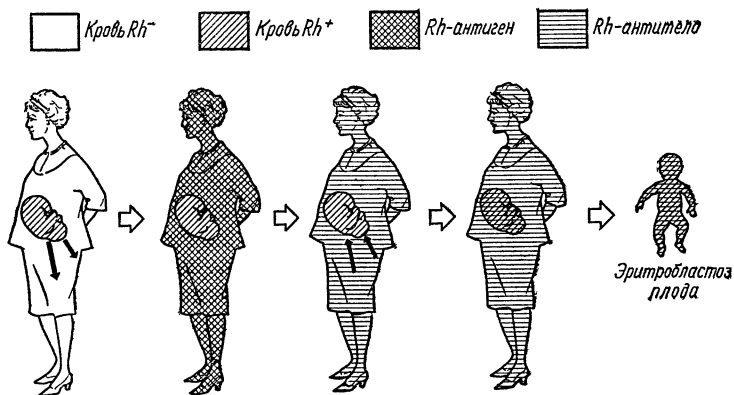


Рис. 3. Возникновение эритробластоза у новорожденного при резус-несовместимости матери и плода.

ген резус-положительного ребенка проникает в кровяное русло материнского организма и провоцирует интенсивное образование антител. Они проникают в плод и угнетают его жизнедеятельность, вызывая эритробластоз, кончающийся иногда летальным исходом. Особенно ча-

сто такой исход наступает при второй или третьей беременности, когда кровяное русло матери уже насыщено антителами, образованными при первых беременностях (рис. 3). Мы уже упоминали об исключительной роли антителообразования при высокой инфекционной нагрузке, что ведет к понижению концентрации резус-отрицательности в инфекционных, в частности в малярийных районах.

Легко понять, что система резус представляет обширный плацдарм для действия отбора, направленного против гена *d*. В специфических условиях сильного распространения инфекций этот отбор усиливается. Все эти обстоятельства хорошо объясняют, почему многие популяции земного шара лишены этого гена — он практически отсутствует на обширных пространствах Сибири и в американской Арктике. С другой стороны, во многих изолированных популяциях, например Средиземноморья, носительство резус-отрицательности достигает 40% и превращается в серьезную медицинскую проблему. Сейчас разработан комплекс терапевтических мероприятий, основу которых составляет переливание крови.

Не имея возможности останавливаться на патологическом значении всех аномальных гемоглобинов, тем более что патогенез далеко не всех из них хорошо изучен, проиллюстрируем нашу тему лишь двумя примерами — серповидноклеточной анемией и талассемией, о которых мы уже упоминали. Серповидная анемия вызывается гемоглобином *S*, который отличается от нормального некоторыми особенностями синтеза и строения. Клиническая картина серповидноклеточной анемии чрезвычайно тяжелая: гомозиготы умирают в детском возрасте (до 2—3 лет), а гетерозиготы по гену *S* лишь иногда заболевают легкой формой анемии.

Ареал серповидноклеточной анемии чрезвычайно широк. Он охватывает всю Центральную и Южную Африку южнее Сахары, страны южного побережья Европы (особенно Южную Испанию, Италию и Грецию), Восточное Средиземноморье, Кавказ, Переднюю и Южную Азию. Частота носительства серповидноклеточности колеблется в широких пределах, но большинство популяций тропического пояса имеет концентрацию гетерозигот выше 20%. Таким образом, несмотря на поголовную

смертность гомозигот в дорепродуктивном периоде, содержание гена аномального гемоглобина S поддерживается на очень высоком уровне. В некоторых районах частота гетерозигот поднимается почти до 30%. Уже в первых работах по географии серповидноклеточности была отмечена приуроченность ее к поясу эндемической малярии, и в ходе дальнейших исследований выявилось почти полное совпадение ареалов серповидноклеточности и малярии (рис. 4).

Талассемия, или анемия, вызванная заторможенностью образования нормального взрослого гемоглобина А и содержанием во взрослом состоянии фетального гемоглобина, имеет две формы выявления, так называемую большую талассемию, или болезнь Кули, и малую. Первая форма гомозиготна и в подавляющем большин-

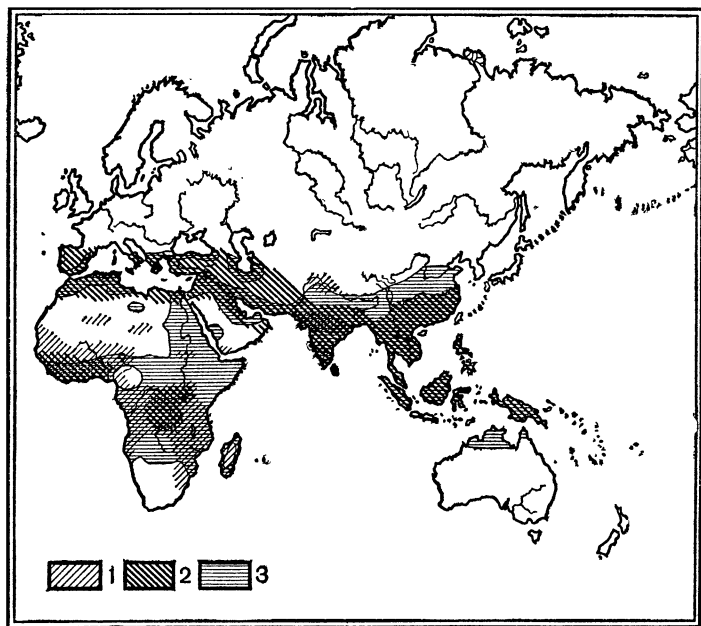


Рис. 4. Ареалы серповидноклеточной анемии, талассемии и тропической анемии:

1 — серповидноклеточная анемия; 2 — талассемия; 3 — тропическая малярия.

стве случаев смертельна еще в детском возрасте (до старости выживает 5—10%, но и у них имеются тяжелые симптомы), вторая — гетерозиготна и не несет никаких заметных патологических нарушений, кроме мишеневидности эритроцитов (они имеют особую отличающуюся от нормальной форму). Ареал талассемии в общих чертах совпадает с ареалом серповидноклеточной анемии; она распространена в Западной и Центральной Африке, вокруг Средиземного моря, по всей Передней, Южной и Юго-Восточной Азии, на островах Индонезии. Совпадение с ареалом эндемической малярии еще более полное, чем с серповидноклеточной анемией, которая не заходит в Юго-Восточную Азию или во всяком случае не выявлена там в высокой концентрации.

Выше уже была кратко изложена наиболее распространенная гипотеза, разумно объясняющая тот очевидный факт, что обе наследственные болезни и малярия имеют одинаковую географию и их наибольшая концентрация падает на малярийные районы (рис. 5). Такая связь находит подтверждение и в клинических исследованиях над больными малярией, среди которых резко понижено число лиц, гетерозиготных по аномалиям гемоглобина, по сравнению с общим их числом в популяциях. Но механизм устойчивости гетерозигот против малярии и причина их большей выживаемости в условиях интенсивной малярийной инфекции оставались до самого последнего времени неясными.

Значительный прогресс в понимании всех этих довольно сложных явлений был достигнут тогда, когда В. П. Эфроимсон высказал и аргументировал в 1961 г. свою гипотезу «неполной среды». Малярийный паразит *Plasmodium falciparum*, переносчиком которого является комар *Anopheles gambiae*, переживает довольно сложный цикл развития. После нескольких этапов бесполого размножения паразита в организме человека он попадает в эритроцит, в котором использует для своего аутосинтеза гемоглобин эритроцита. Таким образом, в ходе длительной эволюции малярийный паразит идеально приспособился к пребыванию в нормально функционирующем эритроците и использованию нормального гемоглобина А. Эритроцит с гемоглобином А является как бы полной средой для паразита, совершенной экологической нишей. При недостатке нормального синтеза

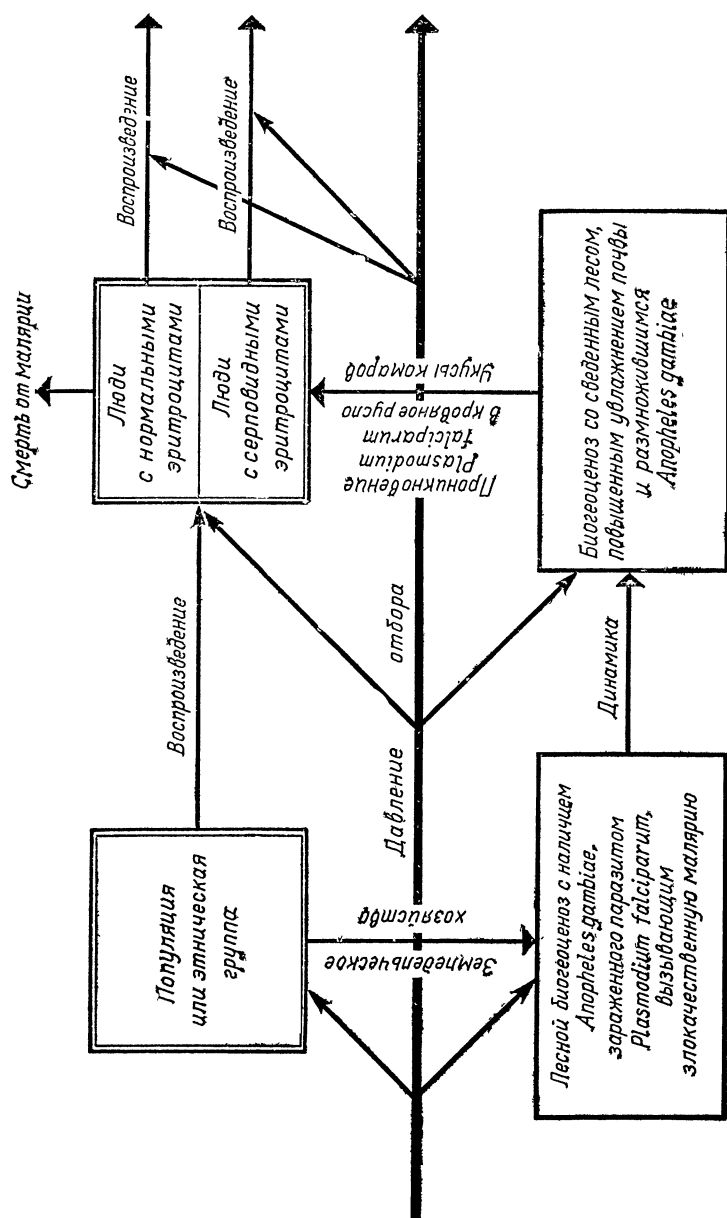


Рис. 5. Биогеоценоз с тропической малярией и его влияние на динамику проживающей в нем популяции.

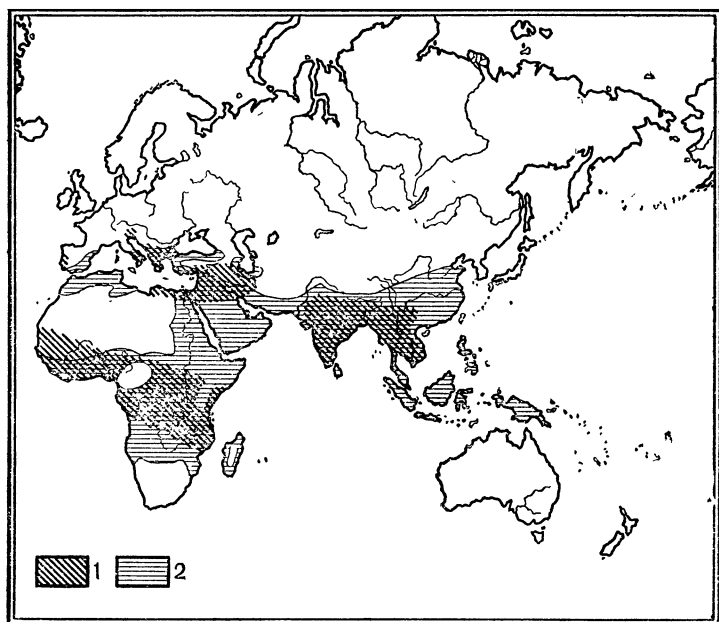


Рис. 6. Ареалы недостаточности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы и тропической малярии:

1 — недостаточность глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы;
2 — тропическая малярия.

и образовании гемоглобина *S* от этой полной среды отнимаются какие-то компоненты, совершенно необходимые для нормальной жизнедеятельности паразита, и она превращается в неполную среду, среду разрушенной экологической ниши. Таким образом, гипотеза В. П. Эфроимсона является по своему смыслу экологической. Она удачно объясняет противомалерийную устойчивость гетерозигот и представляет собой последнее слово в этой проблеме.

Совершенно очевидно, что гипотеза неполной среды хорошо объясняет связь других аномальных гемоглобинов и их распространения с ареалом малярии. Хотя прямые доказательства устойчивости гетерозигот по генам других аномальных форм гемоглобина менее demonstra-

тивны, чем для серповидноклеточной анемии и талассемии, тем не менее приуроченность их к малярийной зоне заставляет предполагать аналогичный механизм сохранения соответствующих генов в популяциях.

Патологический эффект, вызываемый недостаточностью тех или иных ферментативных реакций, удобно продемонстрировать по уже упоминавшейся недостаточности функционирования фермента глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы. В наследовании недостаточность сцеплена с полом и потому представлена преимущественно у мужчин. Перечисленные выше патологические симптомы не привели тем не менее к исключению гена этого признака из популяций. Следовательно, существует какой-то механизм, через отбор сохраняющий признак на постоянном уровне концентрации. Предположительно таким механизмом (как и во всех приведенных случаях с аномальными гемоглобинами) является устойчивость людей с недостаточностью глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы к малярии. Распространение этой недостаточности опять совпадает с зоной эндемической малярии (рис. 6). На основании этих фактов Е. Бойлер высказал в 1962 г. параллельно с В. П. Эфроимсоном аналогичную гипотезу в отношении глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы: плазмодий использует почти 50% глутатиона эритроцита для получения цистеина, а в эритроцитах лиц с недостаточностью фермента содержание глутатиона резко снижено, что создает для паразита неполную среду.

Итак, было рассмотрено несколько ситуаций, в которых мы ознакомились с тем, как те или иные сдвиги в формообразовании молекулярных признаков приводят к патологическим состояниям. Молекулярные признаки так тесно связаны с обменными процессами в человеческом организме в широком смысле слова, что хотя и обеспечивают в первую очередь его нормальное функционирование, но иногда они оказываются ответственными и за серьезные патологии. Различная популяционная концентрация молекулярных признаков, в том числе и ответственных за патологические сдвиги в обменных, ферментативных и иммунных реакциях, создает основу для развития дифференцированного подхода в молекулярной патологии человека, а с ним и для популяционной и расовой патологии. Сама система терапевтиче-

ских мероприятий на разных континентах и в пределах контингентов разных рас и этнических групп должна быть различной.

НАСЛЕДОВАНИЕ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ПРИЗНАКОВ

Уже говорилось о том, что для молекулярных признаков характерен в целом простой тип наследования, что и определяет их большое значение в геногеографии и популяционной генетике человека. Однако даже при наличии всего лишь нескольких генов, детерминирующих наследственную передачу признака, возможны разные типы наследования — доминантный, промежуточный, рецессивный, рецессивный совместно с кодоминантным¹, сцепленный с полом и т. д. Все эти типы наследования для каждого признака сложились эволюционно и поэтому устойчивы, хотя и известны случаи фенотипически тождественных признаков, наследующихся неодинаково в разных популяциях.

Большой и еще нерешенный вопрос составляет в генетике трактовка генов, определяющих наличие или, наоборот, отсутствие того или иного признака. *Следует ли трактовать наличие признаков как отдельные формы проявления одного гена, или, как принято в генетике называть их, отдельные аллели, или за это ответственные самостоятельные гены?* Пока есть основания думать, что первая трактовка ближе к истине, чем вторая. Поэтому мы будем придерживаться в дальнейшем изложении этих представлений и говорить об аллелях одного гена или аллеломорфных генах.

При двуаллельном наследовании доминантный тип является достаточно распространенным. Он может быть проиллюстрирован на примере системы P . Она детерминруется двумя аллелями, которые часто изображаются символами P и p , первый из которых определяет выявление признака, а второй — его отсутствие. Такое обозначение, строго говоря, неверно, так как символом « p » обозначается специфический дополнительный антиген, связанный с этой же системой. Поэтому правильное обозначение основных генов системы P — p_1 и p_2 . Пер-

¹ Кодоминантное наследование — такое наследование, при котором аллели не подавляют друг друга и передаются по наследству совместно.

вый из них доминирует над вторым, или, иными словами, подавляет его в наследовании. Это означает, что в браке двух родителей, из которых один является гомозиготным по p_1 , а второй — по p_2 , ребенок всегда будет носителем признака. Отсюда же следует, что носитель признака может быть и гомозиготой (происходить от двух родителей, гомозиготных по p_1) и гетерозиготой, как в только что разобранным случаях.

Посемейные исследования обнаружили довольно точное соответствие между теоретически предсказуемыми на основе менделевского расщепления и наблюдаемыми частотами фенотипов разных признаков. Это соответствие показало возможность перехода от фенотипической частоты какого-нибудь признака в популяции к определению частоты детерминирующих его аллелей. В популяционной генетике разработаны формулы перевода фенотипических частот в генные для разнообразных типов наследования.

Рецессивная форма наследования при двух аллелях похожа на доминантную и имеет то отличие от нее, что доминантным является не аллель, вызывающий проявление признака, а, наоборот, аллель, вызывающий его отсутствие. Примером такого наследования является система Льюис. Ее детерминируют два аллеля — Le^a и Le^b . Первый из них рецессивный и определяет выявление признака в фенотипе, второй — доминантный и определяет его отсутствие. В сравнении с предшествующим случаем легко понять, что неоднородный по происхождению фенотип в данном случае будут иметь люди с отсутствием антигена Le ($a+$) в крови, иначе говоря, с отсутствием признака они могут быть и гомозиготами и гетерозиготами.

При промежуточном двуаллельном наследовании мы имеем не два, а три фенотипа: гомозиготный по одному аллелю, гомозиготный по другому аллелю и промежуточный гетерозиготный. Этот случай наследования можно удачно проиллюстрировать наследованием сывороточного белка — гаптоглобина. Они обозначаются как Hr 1-1 (гомозигота), Hr 2-2 (гомозигота) и Hr 2-1 (гетерозигота). Генные частоты вычисляются в этом случае в соответствии со стандартной алгебраической формулой квадратического уравнения.

Более сложный тип наследования характерен для фенотипов системы АВО. После большой работы было установлено, что она наследственно детерминирована тремя аллелями, получившими обозначения p (группа А), q (группа В) и r (группа О). Генетические взаимоотношения между тремя группами неодинаковы: группа А доминирует над группой О, группа В также доминирует над группой О, а между собой они кодоминантны, т. е. передаются по наследству совместно, не подавляя друг друга.

Перечисленными случаями, в общем, исчерпываются типовые формы наследования молекулярных признаков. Однако генетическая структура отдельных признаков отличается большой сложностью. Такова система резус, о важной роли которой в иммунологической защите организма уже упоминалось. Она детерминируется тремя генами, каждый из которых представлен двумя аллелями: C и c , D и d , E и e . В результате существует восемь фенотипов, каждый из которых характеризуется своими биохимическими свойствами: CDE , CDe , Cde , cde , CdE , cDE , cDe ¹.

До недавнего времени казалось, что генетическая сложность системы резус — скорее исключение, чем правило, однако развитие биохимической и генетической методики постепенно заставляет отказываться от этой точки зрения. В уже известных системах открываются новые дополнительные антигены со своими закономерностями наследования. Несколько новых антигенов открыто в, казалось бы, хорошо изученной системе АВО, что же касается системы резус, то с дополнительными антигенами в нее теперь входит около 20 факторов. Так как открытие новых антигенов продолжается, можно думать, что мы находимся лишь у преддверия полного понимания исключительной сложности человека как генетического объекта. Реакции на молекулярном уровне в первую очередь, по-видимому, и обеспечивают бесперебойное функционирование всех генетических систем в их взаимодействии.

¹ Параллельно с этой распространена и другая система обозначений: rh^o , hr^o , rh' , hr' , rh'' , hr'' и т. д.

ГРУППЫ СЦЕПЛЕНИЯ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ

Группы сцепления (совокупности генов, расположенных в одной хромосоме) играют значительную роль в наследственности разных типов организмов, в том числе и человека. К настоящему времени открыто уже несколько случаев сцепления молекулярных признаков, которые удобно проиллюстрировать сцеплением генов выделения антигенов системы АВО и генов группы Лютеран.

Групповой характер Лютеран имеет два фенотипа: *Lu* ($a+$) — присутствие и *Lu* ($a-$) — отсутствие. Наследственно он детерминируется двумя аллелями: *Lu^a* и *Lu^a*. Первый — доминантный, второй — рецессивный. В 1951 г. было открыто, что для носителей группы Лютеран характерно одно своеобразное явление, которое свойственно и носителям других групповых факторов крови, но в меньшем проценте случаев. Речь идет о выделении в слюне антигенов *A* и *B*. Выделение или невыделение в слюне этих антигенов определяется генами *Se* (доминантный ген) и *se* (рецессивный ген), которые не сцеплены с генами *r*, *p*, *q* системы АВО. Таким образом, выделение того или иного антигена генетически не связано с носительством того же антигена, что лишний раз подчеркивает сложность генетических систем, управляющих наследственной передачей молекулярных признаков.

Ясно, что сцепленные признаки эволюционируют в зависимости один от другого. Но так как сцепление никогда не бывает полным, то конечный эффект микроэволюции в виде генных концентраций оказывается неодинаковым по отношению к паре сцепленных признаков. Так, группа Лютеран не открыта у азиатских монголоидов, эскимосов и австралийцев. В то же время выделение представлено у австралийцев почти в 100% случаев.

СВЯЗЬ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ПРИЗНАКОВ С НЕМОЛЕКУЛЯРНЫМИ

Под немолекулярными признаками подразумеваются морфологические или структурные признаки, т. е. все то, что имеет форму и может быть измерено. Структурные

признаки занимают большое место в антропологии, и, естественно, проблема их связи с молекулярными, наличие или отсутствие такой связи важны во многих отношениях. К сожалению, исследования молекулярных и структурных признаков у одних и тех же индивидуумов и в одних и тех же популяциях стали производить в достаточных масштабах лишь в последние два-три десятилетия. Поэтому пока еще не отмечено сколько-нибудь заметных корреляций в вариациях этих двух категорий. Исключение составляет содержание холестерина в сыворотке крови, положительно коррелирующее с жировой массой тела, толщиной жировых складок, весом тела и т. д. Но, пожалуй, особого внимания заслуживают в этой связи два ряда наблюдений.

Т. И. Алексеева в 1966 г. опубликовала результаты исследования содержания гамма-глобулиновых белков в сыворотке крови в группе русских. Параллельно с этим биохимическим тестом были изучены и структурные особенности — размеры, вес, состав компонентов тела, т. е., как сейчас принято говорить в антропологии, процентное соотношение костной, жировой и мускульной фракций. Оказалось, что содержание гамма-глобулинов в сыворотке крови связано отрицательной корреляцией с размерами и массивностью тела: чем больше человек, тем ниже содержание гамма-глобулинов, и наоборот. Физиологическое и эволюционное значение этого обстоятельства станет ясным из последующего изложения, а пока обратимся к другому явлению.

Одной из физиологических реакций, происходящих на молекулярном уровне, является продуцирование гемоглобина клетками костного мозга, иначе называемое гемопоэтической функцией скелета. П. А. Коржуев в ряде исследований показал, что любой скелет млекопитающих, в том числе и скелет человека, играет огромную роль в кроветворении, или, как говорят физиологи, в гемопоэзе. Иными словами, чем сильнее идет гемопоэз и, следовательно, чем насыщеннее кровь гемоглобином, что нужно для обеспечения многих важных функций, например дыхания, а также и сильной двигательной активности, тем мощнее развит костяк и тем более массивен данный индивидуум (речь идет, разумеется, о сравнении близких форм, о внутригрупповых, а не о межгрупповых связях). В какой-то мере эти исследова-

ния объясняют, почему мы находим такое большое число массивных форм среди ископаемых предков человека, значение двигательной активности для которых очевидно.

Как же изменяется структура в зависимости от динамики тех молекулярных признаков, с которыми она связана? В антропологии широко известно и неоднократно исследовалось явление грацилизации — большой процент грацильных миниатюрно сложенных людей в поздние эпохи по сравнению с ранними этапами истории человечества. Процесс грацилизации зафиксирован во многих местах в Европе, в Северной Африке, в Японии. Если это и не панэйкуменное явление, то во всяком случае явление, достаточно широко распространенное в прошлом по всему земному шару. Удовлетворительное и общепринятое объяснение ему не найдено до сих пор. Но два только что рассмотренных молекулярных факта, по-видимому, ответственны за него, хотя бы частично.

Гамма-глобулины осуществляют функцию общей иммунологической резистентности, и поэтому повышение их содержания в кровяной сыворотке всегда было объектом селекции, а с ней объектом отрицательной селекции были размеры и массивность тела. Понижение двигательной активности человека с развитием цивилизации общеизвестно, что, естественно, привело к понижению гемопoэтической функции скелета и, следовательно, способствовало его грацилизации во времени. Таким образом, открытые к настоящему времени каналы связи молекулярных признаков со структурными дают возможность понять многие тенденции изменчивости современного человека и динамику их во времени.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ И КОНСТИТУЦИЯ

Учение о конституции возникло как попытка найти такие наиболее часто встречающиеся морфологические сочетания или типы телосложения, которые отражали бы закономерности интеграции отдельных признаков и выражали бы глубинные интегративные процессы в организме. Сложность проблемы легко объясняет, почему, несмотря на большое разнообразие предложенных си-

стем конституционной типологии, ни одна из них не пользуется всеобщим признанием. Широкое распространение и практически удобное деление людей на три конституционных типа: астеников, пикников и атлетов пригодны только в качестве самого первого ориентира.

Еще в первых исследованиях, посвященных групповым факторам крови, делались попытки заметить какую-то специфику в их распределении у представителей разных конституциональных типов, но все они закончились неудачей. По-видимому, это расколодило последующие поколения исследователей, и в настоящее время почти нет работ о связи носительства тех или иных белковых фракций и специфических ферментов с конституциональным габитусом. Поэтому если опираться на существующую литературу, нужно, очевидно, сделать отрицательный вывод относительно взаимозависимости типов конституции и молекулярных признаков.

Однако такой отрицательный вывод трудно принять по теоретическим соображениям. Известная, чаще всего слабая, но иногда и очень сильная избирательность астеников и пикников в отношении разных заболеваний убедительно продемонстрирована в ряде работ. Это означает, что каждому типу конституции свойственны своя система защитных иммунологических реакций, а следовательно, и диапазоны вариаций определяющих их молекулярных признаков. В свете этих соображений взаимосвязь молекулярных признаков и конституциональных вариаций не то что вероятна, она просто обязательна и, надо думать, будет выявлена дальнейшими исследованиями.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ И АДАПТИВНЫЙ ТИП

Адаптивный тип — новое понятие в антропологии. Оно было предложено в 1972 г. Т. И. Алексеевой и означает совокупность адаптивных свойств, охватывающих обычно многие популяции, даже разного происхождения, проживающие в сходных физико-географических условиях. Имеющиеся сейчас сведения позволили выделить несколько адаптивных типов — арктический, высокогорный, континентальный, тропический и умеренной зоны. Каждый из них отличается своим типичным лишь

для него набором адаптивных признаков. В число этих признаков входят и молекулярные реакции.

Формирование адаптивных типов на основе конвергентного приспособления к среде разных по происхождению популяций позволяет устанавливать популяционные различия внутри одного и того же адаптивного типа по многим генетическим маркерам. Однако среди этих молекулярных признаков особое место занимают гамма-глобулиновые белки в кровяной сыворотке, как мы помним, специфические в реакциях иммунитета. Они так же, как и так называемая обезжиренная масса тела (костяк и мускулатура), отличаются повышенным содержанием в экстремальных условиях, все равно, будь то арктическая зона или высокогорье. Повышенное содержание гамма-глобулинов, по-видимому, обусловлено особой интенсивностью адаптивных процессов в резко экстремальных условиях. Общая адаптивная реакция всей популяции осуществляется в данном случае на основе отбора наиболее целесообразных в этих условиях молекулярных реакций.

Таким образом, участие отдельных молекулярных признаков в формировании адаптивных типов налицо. Вероятно, их действительное участие значительно больше, и целенаправленный поиск поможет выявить это обстоятельство.

ГЕОГРАФИЯ И ГЕНОГЕОГРАФИЯ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ПРИЗНАКОВ

Начиная с открытия Л. Гиршфельдтом факта этнической специфичности содержания групп крови, данные об этнических, популяционных и расовых различиях в концентрации групповых факторов крови стали быстро увеличиваться. Уже на рубеже 30-х годов были опубликованы первые довольно подробные карты распространения групп крови системы АВО как по отдельным материкам, так и в пределах всего земного шара. Эти первые карты позволили наметить некоторые закономерности в географическом распространении групп крови — последовательное нарастание или падение концентрации на одних территориях и дисперсное распространение на других, подавляющее распространение той или иной группы среди больших массивов населения.

Так, обнаружилось довольно закономерное нарастание содержания группы В в пределах Евразии по мере движения с запада на восток. Разумеется, в пределах отдельных популяций и даже на уровне этнографических групп много отклонений от этой географической закономерности, но в целом она проявляется настолько отчетливо, что многие антропологи даже писали о наличии группы В как о неперменном признаке монголоидной расы. Это, конечно, преувеличение, но есть отдельные группы, в которых носители группы В составляют почти 50%. Другой пример закономерного распространения — процентное содержание той же группы В у коренного населения Америки. Только эскимосы на территории Америки, как все азиатские монголоиды, имеют высокий процент В. Индейские популяции, наоборот, почти лишены этого признака. В отдельных группах американских индейцев носители группы В могут достигать 5%, но такие группы составляют меньшинство. Подавляющее большинство американских индейцев лишены и группы А. Таким образом, обе Америки составляют на мировой карте групп крови обширный ареал почти полного преобладания группы О.

Параллельно с накоплением информации о географических вариациях системы АВО открывались другие системы, расширялось и представление о характере географических вариаций систем групповых факторов крови вообще. В последние два десятилетия этот процесс обогащения наших знаний пошел особенно быстро в связи с изучением географии сывороточных белков, ферментов и других молекулярных признаков. Полученная информация также подвергалась картированию: в частности, в 1966 г. И. Швидецкая в Западной Германии опубликовала довольно подробную панэйкуменную карту вкусовой чувствительности к фенилтиокарбамиду.

Однако панэйкуменные или узкотерриториальные карты фенотипов того или иного молекулярного признака, хотя и продолжают появляться до сих пор, но не исчерпывают географической информации в этой области. В разделе о наследовании молекулярных признаков было сказано о формулах расчетов частоты генов в зависимости от частоты фенотипов в популяциях, позволяющие перейти от картографирования фенотипов к генокартографированию. Генокарты дают смещенные оцен-

ки по сравнению с фенотипическими картами, но это смещение (в случае уверенности в правильном определении генетической детерминации) приближает нас к пониманию географических закономерностей генетической ситуации. Для систем АВО, MN и резус такие генографические карты опубликованы английским генетиком и иммунологом А. Морантом с сотрудниками в 1954 и 1958 гг., А. А. Воронов опубликовал в 1968 г. карту географического распространения гена *Нр*¹ (наличие гаптоглобина). Она может быть дополнена на основании данных, опубликованных М. М. Алимовой в 1968 г. Для групповых факторов крови, некартографированных А. Морантом, большое число карт распространения генных частот опубликовано в 1962 г. западногерманским генетиком и антропологом Г. Вальтером, карты фенотипов и генотипов гамма-глобулиновых фракций изданы в 1974 г. автором, несколько региональных генокарт сывороточных белков составлено и опубликовано В. А. Спициным.

Однако далеко не для всех молекулярных признаков есть не только исчерпывающая, но даже и сколько-нибудь удовлетворительная информация о географическом распространении детерминирующих их генов. Активность многих специфических ферментов, открытых в последние годы, не определена в достаточном числе расово-разнородных популяций, и их география остается неизученной. Между тем уже сейчас ясно, что полиморфизм молекулярных признаков фиксируется по тысячам локусов, и поэтому география человека обещает стать одним из богатых результатами разделов общей геногеографии. Последняя, кстати сказать, была выделена как самостоятельная научная дисциплина в трудах нашего замечательного генетика и теоретика эволюции А. С. Серебровского.

Прежде чем перейти к оценке итогов геногеографических исследований по существу, остановимся на специфике собранных данных, методах картографирования и типах геногеографических карт. Чаще всего генокарты охватывают обширные территории, так как детальное обследование отдельных местностей на популяционном уровне только еще начинается. Из используемых в генокартографии методов практически одинаковым признанием пользуются два: метод значков и метод изоген-

линий. Каждый из них имеет свои достоинства и недостатки. Метод значков гораздо менее нагляден, и поэтому на составленных с его помощью картах довольно трудно выявлять геногеографические правильности. Метод изогенлиний лишен этого недостатка, но он создает впечатление последовательного географического изменения генных частот даже в тех случаях, когда они изменяются скачкообразно. Поэтому для полной оценки географической изменчивости молекулярных признаков и их геногеографии необходимо совмещение в географическом анализе обоих методов.

Собранные к настоящему времени и используемые как в фенокартографировании, так и в генокартографировании данные неравноценны. Сейчас уже получено немало информации о вариациях молекулярных признаков в отдельных популяциях, но все же она еще недостаточна. Чаще всего нам приходится опираться на сведения о групповых частотах, не имея достаточной информации о самих группах. Это означает, что в характеризующих их выборках неизвестна родственная структура — характер брачных норм и степень родства образующих выборку индивидуумов. Остается неясным при этом и совпадение степени родства в выборке со степенью родства в этнической группе, к которой она относится. Подавляющее большинство опубликованных панэйкуменных карт опирается именно на такие выборки. При мелкомасштабном картографировании это вполне допустимо, но для составления достаточно полных крупномасштабных карт собранные материалы малопригодны.

Каковы же итоги изучения географии и геногеографии молекулярных признаков в целом? Прежде всего следует отметить, что молекулярные признаки ведут себя по-разному в географическом масштабе планеты. Практически нельзя назвать ни одной пары признаков, географические вариации которых повторяли бы друг друга. Это означает, что не только разнообразие типов генетической детерминации ответственно за их распространение (при всем разнообразии оно сводится к нескольким типовым моделям, и в географическом распространении проявлялись бы те же детали), но и историческая динамика самих признаков, очевидно, зависящая от многих причин, и специфическая для каждого признака.

Второе обстоятельство — фиксированность многих

популяций по некоторым признакам, т. е. проявление в них стопроцентной или нулевой концентрации того или иного признака. Зоны такой фиксированности, как и вообще межгрупповые варианты по разным признакам, не повторяют друг друга. Выше уже упоминалось, что почти все аборигенные популяции Северной и Южной Америки являются носителями группы О. В Центральной Америке почти в 100% случаев представлена группа М, тогда как во многих группах австралийцев она совсем не встречается. Стопроцентное носительство резус-положительной реакции и гена *Le* зафиксировано у чукчей, эскимосов, коряков, ительменов, т. е. у народов крайнего северо-востока Азии и у многих индейских племен Северной Америки. Число таких примеров можно было бы значительно увеличить.

Наконец, третий момент, заслуживающий внимания в геногеографии молекулярных признаков, — разнообразие характера межгрупповых сочетаний одного и того же признака. Так, территория однородных, практически тождественных вариаций групп крови АВО охватывает обе Америки, очень близки они в Западной Европе, но во многих горных местностях даже соседние популяции отличаются одна от другой довольно значительно. Следовательно, и дисперсия и монотонность географического распространения входят необходимыми составными частями в характеристику географии любого молекулярного признака.

ПОПУЛЯЦИОННЫЙ ЭФФЕКТ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ПРОЦЕССОВ

Под популяционным эффектом молекулярных процессов подразумевают изменения концентраций генов молекулярных признаков в популяциях в зависимости от их размеров и структуры. Дрейф генов или генетико-автоматические процессы ответственны за такие изменения. В человеческих популяциях тому есть много примеров.

В 1967 г. автором совместно с В. К. Жомовой и Г. М. Давыдовой были исследованы так называемые индигирщики — русское население низовьев Индигирки. Происхождение их не очень ясно, но есть некоторые основания полагать, что часть из них проникла в низовья

Индикирки из северных областей ареала русского народа вдоль северного побережья Евразии. В условиях крайней оторванности от основного ареала русского народа и даже от основных районов расселения русских в Сибири они сохранили много архаических особенностей в быту и языке и в то же время впитали в свой состав якутскую и юкагирскую примесь, что и антропологически и исторически фиксируется совершенно отчетливо. Распределение групповых факторов крови у них заметно отличается от стандартного русского, и в то же время эти отличия несводимы только к якутской или юкагирской примеси. Надо полагать, что здесь мы сталкиваемся с результатом дрейфа генов в условиях относительной изоляции. Ей способствовали малые размеры индикирской популяции и вытекающие из нее частые случаи родственных браков, что привело к увеличению средней степени родства внутри популяции.

В 1934 г. В. В. Гинзбург опубликовал результаты своего исследования групп крови АВО в таджикских кишлаках Каратегина и Дарваза. Кишлаки эндогамны¹, хотя эндогамия и соблюдается не очень жестко. В общем, каждый кишлак представляет собой популяцию, так как кишлаки, очевидно, древние, и господство даже неполной эндогамии на протяжении многих поколений не могло не повести к увеличению степени родства внутри соответствующих групп. Вариации АВО резко специфичны для каждого кишлака, и даже между соседними кишлаками обнаруживаются иногда большие различия. Общее происхождение таджиков Каратегина и Дарваза демонстрируется всей наличной исторической и этногенетической информацией, и поэтому различие между населением отдельных кишлаков в вариациях системы АВО трудно объяснить иначе, чем дрейфом генов.

Аналогичную ситуацию мы встречаем в Дагестане. Она была исследована А. Г. Гаджиевым, а результаты опубликованы в 1971 г. Исследование охватило больше 20 крупных селений с населением, говорящим на различных языках и заключающим браки в соответствии с эндогамными нормами, т. е. внутри селений. Различия по вариациям групп крови также оказались чрезвычай-

¹ Эндогамия — заключение браков внутри группы. Обычай заключения браков за пределами группы называется экзогамией.

но большими, несмотря на относительное единообразие морфологического комплекса. Единое происхождение изученных народов Дагестана неоднократно аргументировано археологическими и историческими данными. Многопоколенная эндогамия опять привела к увеличению степени родства внутри популяций и дрейфу генов, усилившему генное разнообразие.

Однако не только интенсивное действие генных барьеров и сравнительно небольшой размер популяций являются передаточными инстанциями популяционного эффекта молекулярных процессов. Сравнительная однородность многих молекулярных характеристик в больших контингентах населения свидетельствует о том, что при слабом действии генетических барьеров, т. е. при свободном, близком к панмиксии скрещивании устанавливается генетическое равновесие, распространяющееся на большую территорию, т. е. устанавливаются более или менее сходные концентрации молекулярных признаков во многих популяциях.

ЗОНЫ ОДНОРОДНОСТИ АЛЛЕЛЕЙ

Генетическое равновесие наступает при нескольких условиях: слабом действии или полном отсутствии генетических барьеров, сравнительно однородной географической среде, длительном времени существования соответствующего населения в условиях относительно спокойной и постоянной этнической среды. Такие условия реализуются нечасто, и поэтому зоны однородной концентрации аллелей составляют меньшинство на земном шаре.

Если исключить области с фиксированными популяциями, о которых упоминалось выше и которые возникают в результате реализации особых условий, то одним из классических примеров географического распространения однородных вариаций тех или иных генов молекулярных признаков будет Восточная Европа. В пределах нынешнего расселения русского, белорусского, литовского, латышского и эстонского народов многочисленными исследованиями выявлена исключительная однородность в вариациях генов p и q системы АВО. Эта обширнейшая территория может быть подразделена на два малоразличающихся между собой ареала: один — тяготеющий преимущественно к юго-западу, и второй —

к северо-востоку. Граница между ними проходит приблизительно по линии Псков — Новгород — Вологда — Солигалич — Йошкар-Ола — Ульяновск. Концентрация гена p в пределах первого ареала — 26—30%, гена q — 16—20, гена p в пределах второго ареала — 21—25, гена q — 21—25%. Подробные карты распространения этих генов на территории Восточной Европы опубликованы В. В. Бунаком в 1969 г.

Вариации генов внутри этих ареалов не полностью однотонны. Наблюдаются отдельные районы, в пределах которых происходит постепенное, очень медленное нарастание или, наоборот, падение концентрации гена p или q . Это явление следует поставить в связь с обоснованным крупным современным специалистом по теории эволюции англичанином Дж. Гексли в 1939 г. понятием клинальной изменчивости. Клин или клина — именно такое медленное и непрерывное изменение величины какого-нибудь признака. Распределение групповых факторов крови систем АВО, MN и некоторых других в пределах Европы является хорошей иллюстрацией клинальной изменчивости у человека. Но в масштабе всего земного шара эти изменения выглядят мизерными, и именно поэтому Восточную Европу с двумя ареалами однородных вариаций генов p и q на ней можно рассматривать как две зоны однородности аллелей. Чтобы подчеркнуть специфику таких зон, я считаю целесообразным обозначать их специальным термином — «области стабильности генов или аллелей».

Области стабильности могут возникнуть вследствие подходящей географической обстановки и длительного ничем или почти ничем неограниченного смешения, как это действительно, по-видимому, имело место в Восточной Европе. Но есть и иная причина — интенсивный отбор, что видно в изучении аномальных гемоглобинов или ферментативной недостаточности. Ареалы близких концентраций гемоглобинопатий, например, — безусловно области стабильности.

ЗОНЫ ДИСПЕРСИИ ¹ АЛЛЕЛЕЙ

Выше приводились примеры исключительного разнообразия генных частот молекулярных признаков в гор-

¹ Дисперсия — разнообразие. Здесь подразумевается разнообразие концентраций аллелей в близких популяциях.

ных областях. Это понятно — горы затрудняют коммуникацию между отдельными человеческими коллективами, а если к тому же это длится достаточно долго, становятся генетическим барьером, что при малой численности популяций приводит к генетической дивергенции.

Но зоны дисперсии аллелей характерны не только для горных районов. Меланезийцы и полинезийцы, например, также отличаются исключительным полиморфизмом по генам групп крови (в пределах, правда, определенного диапазона частот), что хорошо объясняется затрудненностью взаимоотношений между отдельными островными популяциями. Есть немало примеров такой дисперсии, созданной социальной изоляцией: как только какая-то социальная группа, преемственно связанная с основной массой населения по своему происхождению, отделяется от нее в силу установления обычая эндогамии, она начинает отличаться от основного контингента и по соотношению генных частот. Такие случаи довольно многочисленны в Передней и Южной Азии и там же они полнее всего изучены. Районы с наиболее резкими перепадами генных частот целесообразно назвать генными возмущениями, чтобы подчеркнуть их специфику по сравнению с областями стабильности. Пока не открыты такие ситуации, при которых отбор действовал бы в противоположных направлениях в близких популяциях: в одной популяции отбиралась бы, скажем, группа А, в соседней — группа В. Поэтому ответственные за возникновение генных возмущений, по-видимому, только разные формы изоляции.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ И РАСА

Теперь, когда рассмотрены популяционные эффекты молекулярных процессов и кратко охарактеризованы области стабильности и генные возмущения, логичен переход к проблеме молекулярных признаков как расовых маркеров. Проблема эта уже породила большую литературу и значительное разнообразие точек зрения, среди которых есть и полностью нигилистическая: раса представляет собой целиком морфологическое понятие и никак не связана ни с какими молекулярными признаками, последние распределяются в пространстве

совершенно независимо от расовых и образовались в разное с ними время. Однако наряду с таким нигилистическим суждением есть и более оптимистические, авторы которых учитывают реально существующие географические совмещения между отдельными расовыми комплексами и концентрациями тех или иных генов и пытаются выявить их географическую связь, если и не на уровне больших расовых делений, то по крайней мере на уровне локальных рас. Старые точки зрения о непрерывной связи группы В с монголоидным комплексом признаков, а группы А — с европеоидным (о них вскользь упоминалось выше) носят, конечно, чисто формальный характер и сохраняют сейчас лишь историческое значение.

В изучении этой проблемы особое место занимают работы крупнейшего американского иммунолога У. Бойда. В 1950 г. он выпустил книгу «Группы крови и раса». В ней были суммированы все накопленные данные и предложен вариант серологической классификации человечества, т. е. классификации по группам крови. У. Бойд выделил шесть серологических рас: европейскую, азиатскую, американскую, африканскую, австралийскую и палеоевропейскую. Как мы видим, все они за одним единственным исключением совпадают с населением отдельных материков, что само по себе свидетельствует о схематизме классификации. В то же время они выделены на основе определенных сочетаний генных концентраций, что создает претензию на их большее генетическое значение, чем классификаций, опирающихся на морфологические признаки.

Однако несоответствие шестичленного подразделения человечества по серологическим сочетаниям и обычных морфологических классификаций оказалось слишком уж велико. Особенно бросалось оно в глаза при сопоставлении азиатской серологической расы с морфологическими вариантами населения азиатского материка. Морфологические различия между населением Индии и восточными монголоидами соответствуют различиям в масштабе больших рас и вряд ли могут быть объяснены негенетическими причинами. Их сходство по сочетанию групповых факторов (например, по высокому содержанию группы В) носит, очевидно, конвергентный

характер. Возможно, связь носительства В с пандемиями чумы и оспы, о которой мы говорили выше, частично ответственна за это сходство.

Все сказанное показывает крупные недостатки первого сопоставления серологических и морфологических данных, которое и на самом деле вызвало критику и возражения. Но они же стимулировали работу мысли в заданном направлении: в 1958 г. У. Бойд выступил с брошюрой под тем же названием, что и его книга, в которой предложил второй вариант серологической классификации человечества, более дифференцированный и содержащий 13 географических рас (рис. 7). Каждый из этих типов имеет, естественно, гораздо меньший ареал, чем в предыдущей классификации, и охватывает значительно меньшее число популяций.

Отделив население Индии от населения Восточной Азии, У. Бойд избежался от одного из наиболее демонстративных недостатков своей первой классификации. Многие из его 13 типов соответствуют теперь реальным локальным расам, выделенным по морфологическим признакам. Но число локальных морфологических рас больше, и поэтому многие территории представлены в серологической классификации в гораздо менее дифференцированной форме, чем в морфологической. Так, обычно несколько выделяемых локальных рас в Европе соответствует практически одной серологической расе, в то же время баски, выделенные У. Бойдом отдельно (палеоевропейская раса), не противопоставляются столь резко остальным европеоидным комплексам. Поэтому можно констатировать, что противоречий между серологической и морфологической классификациями человечества осталось еще немало, хотя и значительно меньше, чем при первой попытке такой классификации. Повидимому, составление сколько-нибудь надежной схемы серологической дифференциации человечества потребует еще большой дополнительной работы, и есть основания думать, что тогда будет достигнуто относительно удовлетворительное совпадение между комплексами морфологических и серологических признаков.

Никакие другие молекулярные признаки, кроме групп крови, не привлекались к построению классификации географических вариантов человечества. Географическое распространение некоторых из них, например

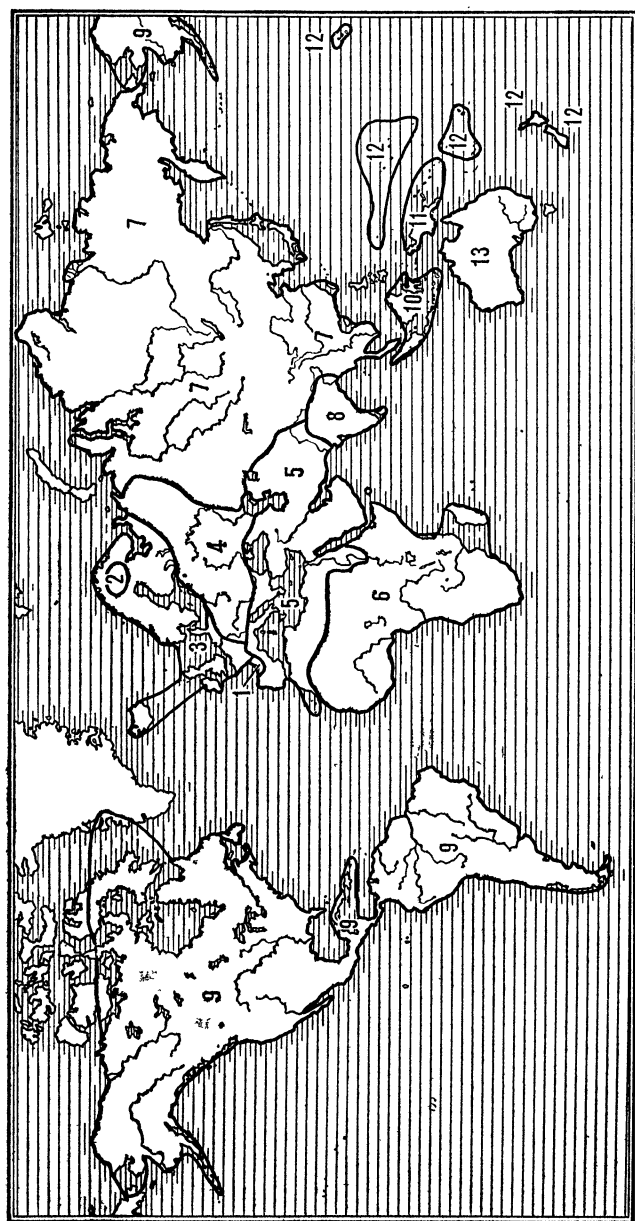


Рис. 7. Распространение серологических рас, выделенных У. Бойдом. Показано до европейской колонизации: 1 — палеоевропейская; 2 — лапонская; 3 — северо-западноевропейская; 4 — центрально-восточноевропейская; 5 — средиземноморская; 6 — африканская; 7 — азиатская; 8 — индо-пацифийская; 9 — американская; 10 — австралийская; 11 — индонезийская; 12 — меланезийская; 13 — полинезийская.

недостаток активности тех или иных ферментов, еще мало изучено; другие же, например, аномальные гемоглобины, приурочены географически к тропическому и субтропическому малярийным поясам. Выявление географических вариантов этих молекулярных признаков в процессе дальнейшей работы несомненно обогатит наши представления в области расовой географии *Ното сариенс*.

Мы рассмотрели имеющуюся, правда, далеко не достаточную информацию о расовой географии молекулярных признаков. Теперь целесообразно сделать несколько теоретических замечаний об их общем значении для классификации географических вариантов и о мере их совпадения с признаками других категорий, например структурными. Строго говоря, проблема географического совмещения молекулярных признаков со структурными, вокруг которой было много споров, не решается альтернативно: либо полное совмещение, либо, наоборот, отсутствие совмещения. Расовые признаки совмещаются географически в силу и в ходе исторической динамики популяций, и поэтому между ними нет постоянной для всех расовых групп морфологической связи. Чаще всего они слабо связаны между собой и во внутригрупповом масштабе. Это значит, что любой признак играет непостоянную роль в расовой классификации, хорошо дифференцируя одни группы и часто совсем не дифференцируя другие. С этим и связаны исключительные трудности однозначного решения проблемы построения родословного древа человеческих рас, объективно отражающего действительность.

Молекулярные признаки, очевидно, не составляют исключения. В районах генных возмущений они несомненно являются строгими популяционными маркерами. В случае морфологической дифференциации населения областей стабильности аллелей, они, напротив, теряют свое классификационное значение и превращаются в нейтральные. Возможно, именно этим объясняется упомянутое выше несовпадение результатов серологической и морфологической классификации населения Европы. В общем виде причина возникновения таких ситуаций лежит, конечно, в одновременности формирования структурных и молекулярных признаков, а также в различной динамике их изменений: чем больше разница

во времени формирования признаков, чем более различны темпы их изменений, тем, естественно, несопоставимее география таких признаков, являющаяся итогом их исторического развития. И напротив, при одновременности возникновения признаков и малой разнице в темпах их изменений во времени налицо может быть их значительное территориальное совмещение.

Все сказанное справедливо по отношению к признакам, не имеющим селективного значения. Что же касается признаков, подверженных действию отбора, то их ареал во многом определяется его интенсивностью. Области стабильности по аномальным гемоглобинам объединяют население, заведомо разное по происхождению — африканские, некоторые южносредиземноморские, индийские и тропические юго-восточноазиатские популяции. Поэтому их единство по генам аномальных гемоглобинов или глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы не имеет никакого отношения к их генезису. Поэтому же молекулярные признаки в случае, когда доказано действие селекции, не могут привлекаться для построения расовой классификации, так как их использование приводит к заведомо неверным выводам о происхождении входящих в те или иные расовые варианты популяций. В данном случае можно говорить о том, что молекулярные признаки либо не совмещаются географически со структурными, либо, если это совмещение и наблюдается, то оно имеет особую причину и образовалось поздно.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЗНАКИ И ПАЛЕОГЕНЕТИКА

Молекулярные признаки впервые позволили получить относительно точную информацию о динамике генов во времени и их распространении в прошлые эпохи. Благодаря их изучению палеогенетика перестала быть областью только теоретических реконструкций, ибо теперь появилась возможность подвергнуть эти реконструкции хотя бы небольшой экспериментальной проверке. Последнее, правда, не означает, что палеогенетические результаты особенно точны или совсем свободны от реконструкции, но во всяком случае в эти реконструкции внесен элемент эмпирической оценки.

Первые попытки восстановления палеогенетических ситуаций связаны с наиболее изученными признаками — группами крови. Сохранение органических остатков в ископаемых костях позволило разработать метод определения содержания в них антигенов системы АВО и, следовательно, получить информацию о распределении групп крови в ископаемых популяциях. Первая работа на эту тему была опубликована в 1937 г. У. Бойдом. Она посвящена результатам изучения в интересующем нас аспекте древних мексиканских мумий. У. Бойд получил почти 100-процентную концентрацию группы О, что хорошо согласуется с отмеченным выше генетическим своеобразием американских индейцев по этой системе.

В отдельных случаях палеосерологические наблюдения уже помогли разобраться в генетических взаимоотношениях популяций. В 1963 г. И. Швидецкой было опубликовано обширное исследование по краниологии гуанчей — коренного населения Канарских островов. Вокруг происхождения гуанчей в литературе много споров: их считали потомками верхнепалеолитического населения Европы, рассматривали как группу, генетически связанную с кушитскими племенами Северной Африки, уже сравнительно поздно перешедшими на испанскую речь, наконец, много писали о них и как о потомках мифической Атлантиды. Оставаясь в рамках трезвых взглядов, нужно сделать выбор практически между двумя гипотезами — верхнепалеолитического или кушитского генезиса гуанчей. Собственно морфологический анализ не дает объективных оснований для выбора: гуанчи массивны и широколицы, так же как верхнепалеолитические люди Европы и мезолитическое население Северной Африки — возможные предки кушитов. Однако соотношение групп крови АВО, определенных на костях гуанчей, близко к таковому у кушитов. Таким образом, палеосерологический анализ позволяет в данном случае уверенно высказаться в пользу кушитской гипотезы этногенеза коренного населения Канарских островов.

Наряду с определением антигенов АВО в органических остатках в составе ископаемых костей определяют и антигены MN. Однако существующие методы пока чрезвычайно трудоемки и в силу этого непригодны или малопригодны при обработке массового материала. По-

этому, несмотря на всю перспективность уже полученных результатов, накопление данных идет медленно, и мы пока располагаем лишь крайне выборочными сведениями об отдельных ископаемых популяциях.

Исследование содержания антигена в органическом веществе ископаемых костей — прямой путь восстановления палеогенетической ситуации. По содержанию групп крови можно с помощью приведенных выше формул подсчитать частоты соответствующих генов и вообще применить к полученным результатам другие методы популяционного исследования, в частности, в интерпретации данных. Другой непрямой путь — изучение эволюции аномальных и нормальных гемоглобинов, что собственно и позволило говорить о молекулярной антропологии в узком смысле слова. Впервые это сделал американский генетик Э. Цукеркандль в 1963 г.

Понимание эволюционного значения изучения гемоглобина у человека начинается с 1961 г., когда американский цитогенетик В. Инграм высказал гипотезу, согласно которой четыре цепи гемоглобина, характерные для человека как в эмбриональном, так и во взрослом состоянии (α , β , γ , δ), имеют общее происхождение и образовались вследствие генетической дупликации общего исходного гена, близкого к миоглобину. Экспериментальным подтверждением этой гипотезы стали открытия дублированных цепей так называемого гемоглобина Лапоре и гаптоглобина. Первое явление было описано Дж. Барнабаром и К. Мюллером, а второе — О. Смиссом, Г. Коннеллем и Г. Диксоном в 1962 г. Таким образом, гипотеза дублированного происхождения различных гемоглобиновых цепей сразу же перестала быть только теоретической конструкцией и превратилась в хорошо обоснованное положение.

Каково значение дублированного генезиса разных цепей гемоглобина для палеогенетики человека? Оно состоит в том, что, во-первых, показывает масштаб селективных процессов в эволюции предков человека. Возникновение дубликаций можно понять только как защитный механизм, предупреждающий вредное действие мутаций по одному из дублируемых генов. Если же оба гена, возникших вследствие дубликаций, сохраняются, то в ходе дальнейшей эволюции они неизбежно расходятся, или, как принято говорить, дивергируют. Имен-

но с таким случаем мы и имеем дело в эволюции гемоглобина. Фенотипическим выражением различий в строении дивергирующих цепей гемоглобина является разная последовательность аминокислот, имеющая генетическую причину в разной последовательности кодирующих их нуклеотидов.

Гемоглобиновые цепи человека неодинаковы по степени различий между собой. Между цепями α и β число неодинаковых последовательностей равно 80, между цепями γ и β — вдвое меньше, наконец, между цепями β и δ оно составляет всего 8. Сравнение строения цепей у разных видов открывает возможность выяснения дивергенции этих видов, ее порядка и относительной хронологии. Сравнение такой относительной хронологии со степенью морфологического расхождения ископаемых представителей тех же видов, датированных геологически, помогает в некоторых случаях превратить эту хронологию в абсолютную и получить ориентировочную оценку времени одной замены аминокислоты в полипептиде. При анализе различий в цепях гемоглобина у двух видов той же группы, время расхождения которых известно, такая ориентировочная оценка позволяет приблизительно датировать точку расхождения. Налицо, следовательно, та же возможность переходить от ныне существующих фактов к их временной интерпретации, что и в статистическом исследовании времени расхождения родственных языков.

Более того, возможным становится не только определение относительной, а в ряде случаев и абсолютной хронологии, но и числа мутаций, обусловивших видовую специфику гемоглобина. В качестве примера укажем на сравнительное изучение гемоглобиновых цепей у человека и гориллы. Цепи α -гемоглобина отличаются у них по двум аминокислотным остаткам. Очевидно, что если эти две формы и имели общего предка, занимавшего среднюю позицию между ними, то свойственная ему исходная цепь α -гемоглобина была однократно изменена мутацией на пути к горилле и однократно же — на пути к человеку.

Некоторые фундаментальные генеогеографические обобщения также имеют самое непосредственное отношение к палеогенетике и помогают прояснить генетическую ситуацию прошлых веков, хотя доказательность

основанных на них реконструкций и не очень велика. В первую очередь здесь следует вспомнить о геногеографическом правиле Н. И. Вавилова, сформулированном им в 1927 г. Согласно этому правилу или закону наиболее интенсивное формообразование проявляется в преимущественном возникновении доминантных форм, которые оттесняют рецессивные формы на окраину видового или расового ареала. На окраине ареала рецессывы имеют все возможности (уменьшение численности, изоляция, увеличение вероятности близкородственных браков) для перехода в гомозиготное состояние. Н. И. Вавилов использовал в 1929 г. свое обобщение для того, чтобы объяснить посветление нуристанцев в заброшенных и труднодоступных районах северо-восточного Афганистана. В 1936 г. это правило послужило Н. И. Чебоксарову для объяснения характерных особенностей северной расы, в 1965 г. — А. Г. Гаджиеву для объяснения характера пигментации дагестанских популяций. В 1969 г. я предложил использовать его, чтобы объяснить закономерный характер посветления пигментации по направлению с юга на север в пределах расселения европеоидной расы вообще.

Еще более значима открытая Н. И. Вавиловым закономерность для молекулярных признаков, для которых простой тип наследования является практически единственным. Особенно яркий пример ее значения — выяснение распределения АВО у коренного населения Америки. Любопытно, что почти в 100% случаев представлена группа О — рецессивно наследуемая группа. Выщепление рецессивов на окраине ареала, в условиях изоляции, лучше объясняет подавляющее преобладание этой группы и занимаемый ею огромный ареал, чем все другие гипотезы. Естественно, что наблюдения такого рода и их интерпретация в духе отмеченной закономерности дают возможность подойти к объяснению ареала признака в его динамике и понять не только ныне существующую, но и прошлую структуру ареала, что опять представляет собой палеогеографическую реконструкцию.

Интересный материал для палеогеографических реконструкций дают наблюдения над характером генных возмущений. Здесь также речь идет о признаках, относительно нейтральных в отношении отбора и поэтому

изменяющихся независимо от селективных причин. Можно с большой вероятностью утверждать, что продолжительность действия дрейфа генов ответственна за его конечные результаты. Иными словами, чем древнее и продолжительнее влияние изоляции, тем, по-видимому, больше успевают разойтись популяции по дрейфующим генам. Таким образом, величина разницы между популяциями по молекулярным признакам при генных возмущениях является основанием для суждения о древности существования их единого прототипа и реконструкции основных генетических особенностей этой исходной популяции.

МОЛЕКУЛЯРНАЯ АНТРОПОЛОГИЯ НА НОВЫХ ПУТЯХ

Прошедшая перед нашими глазами сумма наблюдений над молекулярными признаками, их значением в организации, динамикой во времени и распространением в пространстве добыта в итоге огромной работы последних десятилетий, проводившейся в международном масштабе. Эта работа вскрыла совершенно новые аспекты изменчивости человека и позволила получить решающие доказательства действия селективных механизмов в человеческих популяциях, показала исключительное значение популяционной структуры человечества в микроэволюции вида современного человека. Однако ее основное значение состоит в том, что она открывает широкий путь дальнейших исследований, нацеленных на углубление наших представлений как относительно эволюции современных популяций, так и их исторической динамики и происхождения.

Это углубление представлений исключительно перспективно в трех аспектах. Первый из них касается полиморфизма человеческого вида по многим системам молекулярных признаков. Число их непрерывно растет, и они охватывают новые системы физиологических связей. Есть все основания полагать, что число систем, обнаруживших стабильный генетический полиморфизм, не исчерпано до сих пор, что еще многие из них будут открыты, так как в балансированном генетическом полиморфизме мы имеем один из универсальных механизмов приспособления. Весьма перспективны в этом отно-

шении эритроцитарные факторы, но и от ферментативных систем можно ожидать значительного приращения информации.

Некоторые наблюдения позволяют надеяться на принципиально новые результаты. У масаев Восточной Африки, занимающихся скотоводством, очень высок процент жиров животного происхождения в пище, ибо они преимущественно питаются мясом и молоком. Содержание жиров в их пище, а с ними и холестерина также высоко, как и у зажиточных слоев населения США, т. е. очень велико для народа, находящегося на сравнительно низком уровне общественного развития, ведущего натуральное хозяйство и испытывающего периодический недостаток в пище. Но в то время как белое население при таком содержании холестерина в пище имеет чрезвычайно высокий процент его в крови и подвержено за счет этого гипертонии и другим сосудистым нарушениям, содержание холестерина в крови у масаев очень низкое. О чем это говорит? О том, что у них в условиях жесткого отбора выработался какой-то специфический физиологический механизм, препятствующий накоплению холестерина в крови и тем самым задерживающий действие отрицательной селекции по этому признаку. Полная расшифровка такого механизма, наверное, познакомит нас с каким-то новым типом защитных реакций организма, а так как этот механизм связан с внутренней средой, ему трудно не приписать молекулярный характер.

Второй аспект огромных потенциальных возможностей молекулярной антропологии заключается в познании путей селекции в человеческом обществе. Десятки, а может быть, и сотни тысяч популяций разбросаны по всей эйкумене, занимая разнообразнейшие природные экологические ниши, каждая из которых отличается своей неповторимой спецификой. Любая из этих популяций специфична по десяткам ныне открытых молекулярных признаков, надо думать, специфична и по сотням, возможно, тысячам еще неоткрытых генов. Отбор создал все это разнообразие, но он его и поддерживает, ибо только при таком молекулярном разнообразии человеческий вид сумел освоить всю поверхность планеты и сохраняет степень приспособления на определенном уровне, осваивая все новые области. Поэтому отбор в

человеческих популяциях — рассеивающий, создающий из поколения в поколение все новые и новые специфические комбинации молекулярных признаков. Детальное, с применением количественных методов исследование связанных с этим генетических ситуаций создает основу для более широкого понимания всех аспектов действия отбора и для количественной их характеристики.

Наконец, последнее, о чем непременно следует сказать, — это перспективы молекулярной антропологии в познании микроэволюционной динамики. Палеогенетика делает лишь первые шаги, но эти шаги обнадеживают во многих отношениях. Только после развития палеогенетических методов и составления детальных сводок палеогеографической ситуации прошлых веков можно будет подойти к характеристике очагов формирования важнейших аллелей, а с ней — и к характеристике формообразования молекулярных признаков. Тогда откроется новый путь проникновения в историю человеческих популяций — не реконструкции палеогенетических явлений и событий на основе исследования современных популяций, а путь непосредственного наблюдения, естественно, более надежный и точный.

Молекулярная биология принципиально изменила лицо современной биологической науки. Молекулярная антропология значительно отстает от нее из-за вполне понятной сложности объекта исследования. Но и она добыла уже фундаментальную информацию и обещает существенно расширить ее горизонты в будущем.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Алимова М. М. Генотипы и фенотипы гаптоглобина. — «Генетика», т. IV, 1968, № 12.
- Воронов А. А. Аномальные гемоглобины. — «Вопросы антропологии», вып. 17, 1964.
- Воронов А. А. Этногеография основных типов гаптоглобина — сывороточного белка крови. — «Сов. этнография», 1968, № 2.
- Спицын В. А. Современное состояние изучения биохимического полиморфизма человека: некоторые проблемы. Антропология 70-х годов. М., 1972.
- Спицын В. А. Трансферрины. К исследованию полиморфизма сывороточных факторов в Сибири. — «Вопросы антропологии», вып. 41, 1972.
- Спицын В. А., Ирисова О. В. Этногеографический аспект в изучении группо-специфического компонента Gc. — «Вопросы антропологии», вып. 45, 1973.
- Туманов А. К. Сывороточные системы крови. М., 1968.
- Туманов А. К., Томилин В. В. Наследственный полиморфизм изоантигенов и ферментов крови. М., 1969.
- Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. М., 1968.
- Эфроимсон В. П. Иммуногенетика. М., 1971.
- Giblett E. R. Genetic markers in human blood. Oxford — Edinburgh, 1969.
- Новейшая сводка по генетике и физиологии молекулярных признаков. Охватывает как сывороточные белки и ферменты, так и эритроцитарные группы крови, хотя последним уделяется меньше внимания.
- Prokop O., Uhlenbruck G. Lehrbuch der menschlichen Blut — und Serumgruppen. Leipzig, 1966.
- Очень обстоятельный учебник, содержащий также большую методическую часть. По большинству систем дана подборка данных о концентрациях фенотипов и генов в популяциях и этнических группах.
- Race R. R., Sanger R. Blood groups in man. Oxford — Edinburgh, 1970.
- Наиболее полное изложение генетики эритроцитарных групп крови. Walter H. Die Bedeutung der serologischen Merkmale für die Rassenkunde. — В кн. Die neue Rassenkunde (herausgegeben von I. Schwidetzky). Stuttgart, 1962.
- Сводка основных популяционных данных по эритроцитарным группам крови с краткими замечаниями по генетике и геногеографии. Содержит карты мирового распространения основных генов групп крови.
- Zuckerkandl E. Perspectives in molecular anthropology. «Classification and human evolution». Chicago, 1963.
- Классическая работа, содержащая обсуждение эволюции белковых цепей и первую формулировку основ палеогенетики.
-

СОДЕРЖАНИЕ

Предмет молекулярной антропологии . . .	3
Из истории молекулярной антропологии . .	7
Молекулярные признаки	11
Онтогенез молекулярных признаков	16
Молекулярные признаки и нормальная изменчи- вость	17
Молекулярные признаки и иммунная резистент- ность	22
Молекулярные признаки и патология . . .	26
Наследование молекулярных признаков . . .	34
Группы сцепления и молекулярные признаки .	37
Связь молекулярных признаков с немолекуляр- ными	37
Молекулярные признаки и конституция . . .	39
Молекулярные признаки и адаптивный тип . .	40
География и геногеография молекулярных при- знаков	41
Популяционный эффект молекулярных процессов	45
Зоны однородности аллелей	47
Зоны дисперсии аллелей	48
Молекулярные признаки и раса	49
Молекулярные признаки и палеогенетика . .	54
Молекулярная антропология на новых путях .	59
Рекомендуемая литература	62

АЛЕКСЕЕВ Валерий Павлович
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ АСПЕКТЫ
АНТРОПОЛОГИИ

Редактор **И. М. Тужилина**
Художник **Н. М. Константинова**
Худож. редактор **Т. И. Добровольнова**
Техн. редактор **А. М. Красавина**
Корректор **В. И. Гуляева**

А 02636. Индекс заказа 46106. Сдано в набор 22/III 1974 г. Подписано к печати 12/V 1974 г. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага типографская № 3. Бум. л. 1. Печ. л. 2. Усл.-печ. л. 3,36. Уч.-изд. л. 3,31. Тираж 66 000 экз. Издательство «Знание», 101835, Москва, Центр, проезд Серова, д. 3/4, Заказ 544. Типография Всесоюзного общества «Знание», Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4.
Цена 10 коп.

10 коп.

Индекс 10071

