

Richard Lewontin

HUMAN  
DIVERSITY

Scientific American Books  
New York San Francisco

РЛевонтин

ЧЕЛОВЕЧЕСКАЯ  
ИНДИВИДУАЛЬНОСТЬ:  
наследственность  
и среда

*Перевод с английского М. С. ЕГОРОВОЙ*

Общая редакция и предисловие  
Ю. Г. РЫЧКОВА и И. В. РАВИЧ-ЩЕРБО

Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА «ПРОГРЕСС»  
«УНИВЕРС»  
1993

Редактор Э. М. ПЧЕЛКИНА

## К читателю

Тема человеческого разнообразия и единства — одна из центральных тем нашего бытия. Это разнообразие окружает и сопровождает каждого из нас на протяжении всей жизни. Оно впервые является нам в разнообразии членов той семьи, в которой мы появляемся на свет, и постепенно растет и ширится до бесконечности, ибо ни одному из нас за всю свою жизнь не суждено встретить двух одинаковых людей (кроме редкой встречи с однояйцевыми близнецами) или увидеть все людское разнообразие даже в пределах своего народа, тем более — народов других стран и континентов. Если бы не только мы, но дети, внуки и отдаленные потомки наши продолжили такое наблюдение, рано или поздно охватив им всю планету, то все равно такому разнообразию не было бы конца. Вероятность повторения определенного человека на Земле так мала, как величина, обратная самому большому мыслимому числу людей, которое может вместить планета.

Человеческое разнообразие предстает перед нами прежде всего как разнообразие личностей, устремлений духа, душевных склонностей, мировосприятий, проявлений в человеке добра и зла, достоинств и слабостей, добродетелей и пороков... Об этом разнообразии сказал персидский поэт: "Человек — словно в зеркале мир — многолик: он ничтожен и он же безмерно велик". Добавим к этому еще и разнообразие характеров, склонностей, ума, талантов и способностей, восприятий и реакций, предпочтений и вкусов, наконец, привычек — нашей второй природы. Но что же тогда является натурой первой? Какова первооснова того едва обозначенного выше человеческого разно-

образия, которое является основным богатством общества и даже условием его **жизнеспособности?**

В нашем чрезвычайно идеологизированном обществе прочно утвердилось представление об исключительно социальной обусловленности человеческой личности, а значит, и всего личного **разнообразия**. Оно представляется если не слепком, то следствием многообразных отношений и связей в обществе, а эти в свою очередь считаются следствием сложнейшей дифференциации форм трудовой деятельности человека. Собственно же первоприрода человека — естественная природа человеческого вида — в этом случае выступает необходимым и достаточным условием осуществления этой деятельности, и нет вроде бы надобности в более пристальном внимании к этой природе, представляющейся всего лишь единообразным естественным фоном общественного бытия. Но попробуйте вообразить, что все люди в природных своих свойствах во всем и полностью не просто подобны, а тождественны друг другу, как автоматы серийного выпуска (природа допускает такую возможность при определенных способах размножения **организмов**), и станет ясно, что ни **личность**, ни неисчерпаемое разнообразие личностей на такой полностью унифицированной биологической основе возникнуть и существовать не могут. Самое большее, что можно себе представить, — это формирование в таких воображаемых условиях некоего подобию тех созданий, что известны у общественных насекомых, или же тех вековых характеров, что считаются своеобразными постоянными ролями на сцене общественной жизни: воина, строителя, мыслителя, художника... Это, конечно, тоже проявление разнооб-

Левонтин Р.

Л 37 Человеческая индивидуальность: наследственность и среда: Пер. с англ./ Общ. ред. и предисл. Ю. Г. Рычкова и И. В. Равич-Щербо. - М.: Издательская группа "Прогресс", 1993. — 208 с.: илл.

В книге выдающегося генетика изложены в научно-популярной форме воззрения современной генетики на происхождение физиологических различий между людьми, роль наследственности и природно-социальной среды в формировании индивидуальности человека, его творческих способностей, психических **свойств**.

1903020000 – 054  
006 (01) – 93 КБ – 41 – 39 – 92

Б Б К 28.04

Издательская фирма "Универс"

© 1982 by Scientific American Books  
© Перевод на русский язык и предисловие Издательская группа "Прогресс", 1993

ISBN 5-01-002076-9

**разия**, но сколь оно скудно, когда действительно порождено насущными потребностями общества, и сколь избыточным в сравнении с ним кажется реальное человеческое разнообразие. И никуда не уйти от того, чтобы признать не только социальную, но и природную обусловленность неисчерпаемого разнообразия **личностей**.

Но может ли естественная наша природа, представляющаяся столь косной в сравнении с общественной, служить физической основой нашего личностного разнообразия? Косность эта и постоянно проявляются лишь в тех немногих признаках, которыми определяется наша принадлежность к виду *Человек разумный*. А тем самым определяется способность мыслить, творить, трудиться, мечтать, радоваться, переживать и сопереживать, сострадать и понимать друг друга. В этом мы ничем не отличаемся от наших верхнепалеолитических предков, обладавших всеми признаками *Человека разумного* уже десятки тысячелетий назад. Собственно, этой неизменностью на протяжении всего исторического процесса и питается представление о косности нашей естественной природы. Понятно, что такая неизменность не может служить основой того человеческого разнообразия, о котором говорилось выше, поскольку разнообразие — обязательно результат и свидетельство изменений. Однако, помимо тех немногих природных признаков нашего вида, по которым во всем человечестве по всей Земле и во все времена наблюдается видовое постоянство, существует неогромное множество других больших и малых, явных и незримых — признаков, по которым люди отличаются друг от друга в такой степени, что каждый из нас во всей совокупности своих природных свойств не тождествен никому другому, единствен и неповторим. Таким образом, уникальность и не-

повторимость личности опирается на уникальность и неповторимость ее физической индивидуальности, равно как и все существующее личностное разнообразие опирается на все явленное на сегодня естественное разнообразие. Мы не оговорились: подавляющая часть этого разнообразия еще никогда не была явлена и находится, подобно определенному виду энергии, в потенциальном состоянии. Никому не известно, имеется ли и возможно ли потенциальное состояние личности и всего личностного разнообразия человеческого общества. Что же касается природного разнообразия людей, то известна не только принципиальная возможность, но и материальная основа, механизмы и законы, по которым оно из потенциального переходит в явное. И можно, опираясь на это знание, утверждать, что всему мыслимому грядущему личностному разнообразию человека нашей удивительной природой заранее уготовлена необходимая естественная база **потенциального физического разнообразия**.

То, как законами природы осуществляется совмещение видового единства и бесконечного разнообразия человечества, могло бы послужить своего рода моделью идеального общественного устройства, при котором единство и плюрализм сочетались бы столь же естественно, как единство и многообразие представителей вида *Человек разумный*. Самое удивительное, что наше разнообразие не препятствует сознанию видового единства каждым, чье восприятие не осложнено предвзятыми идеями неравенства. Неравенство - явление социальное, природа его не знает. Наши природные различия не означают нашего социального неравенства, ибо мы все не равны друг другу, а значит, среди нас низших и высших. Как едины мы в понимании слова, каким бы голосом оно ни было изнесено, каким бы почерком

написано, так едины мы в своем человеческом достоинстве при всех отличиях друг от друга. И так, личностное разнообразие, возникающее в условиях общества, имеет под собой фундамент разнообразия природного и едва ли без него могло бы существовать. Можно даже сказать, что оно есть природное разнообразие человека, проявляющееся и множасьщееся в условиях общественного бытия.

Книга выдающегося американского **генетика-эволюциониста** Р. Левонтина рассказывает о глубинных первоисточках — генетических механизмах человеческого разнообразия.

Помимо изложения основных генетических закономерностей, которое вполне доступно для понимания неспециалисту, Р. Левонтин анализирует происхождение некоторых анатомических и, что особенно интересно, психологических и физиологических особенностей человека. Вопрос о наследственных основах психологической индивидуальности многие десятилетия в нашей науке даже не ставился: упрощенное, не всегда корректное использование некоторых положений диалектического материализма приводило к признанию социальной среды как единственного фактора, влияющего на **индивидуальные** особенности человеческой психики. А тем временем в мире интенсивно развивалась психогенетика — область науки, пограничная между психологией и генетикой, специально занимающаяся наследственными и **средовыми** детерминантами индивидуальности.

Последний вопрос имеет не только научный, но и практический **мысль**: что в человеке является **настойчивыми** чертами? Что **практически** означает эта **устойчивость**? Почему одни черты меняются легко, другие — труднее? Связано ли это с наличием или отсутствием **генетических** воздействий? Подобных **вопросов** возникает множество.

При поверхностном, непрофессиональном подходе к их решению легко впасть в трагическую ошибку, решив, что психологические особенности — интеллект, память и пр., — подобно цвету кожи, типам крови и другим наследственным соматическим особенностям, не меняются в течение жизни. Тогда факт наследственной обусловленности превращается в рок, "судьбу, от которой никуда не денешься". Вот против этого и восстает Р. Левонтин: в полном соответствии с законами генетики он утверждает, что реально существующие психологические различия между людьми своим происхождением обязаны и генотипу и среде (как сказал один из известных психогенетиков, "лучше всего думать, что все зависит на **100%** от генов и на **100%** от среды") и что эти составляющие не существуют — ни исторически, ни в индивидуальном развитии — одна без другой.

Представляется, правда, что субъективная позиция автора в этой части книги несколько излишне "антигенетическая": существование генетической дисперсии в изменчивости интеллекта доказано огромным количеством исследований, в том числе и проведенных методом приемных детей — наиболее "чистым", с точки зрения Р. Левонтина, психогенетическим методом, имеющим наибольшую разрешающую способность. Не со всем можно согласиться и в его критике психодиагностических тестов, однако все это не снимает главного: "наследственно заданное" не означает "неизменное", оно означает лишь одно — "высокоиндивидуализированное". В этом кроются и призыв к уважению изначально заданной **индивидуальности**, и основания для решения многих **практических** задач.

Ю. Г. Рычков,  
И. В. Равич-Щербо

Мэри Джейн

...никакая привычка не лишит новизны ее беспредельное разнообразие

## Предисловие

Необычайное разнообразие внешнего облика людей снова и снова становится источником удивления и восхищения. Плиний Старший в своей "Естественной истории" отмечал, что, хотя лица людей состоят лишь "из десяти или немногим более частей", люди устроены так, что "среди многих тысяч не существует двоих, которых нельзя было бы отличить друг от друга". Не остается неизменным на протяжении жизни и каждый отдельный человек. От рождения до смерти каждый из нас постоянно меняется во всех своих проявлениях. Как же объяснить это богатое разнообразие физических и психических форм? Наиболее драматическими и печально известными попытками таких объяснений являются те упрощенные теории, которые известны как генетический детерминизм и бихевиоризм. Для тех, кто придерживается взглядов генетического детерминизма, все различия во внешности и в поведении людей связаны в конечном счете с различиями в их генах. Для бихевиористов психические различия являются просто результатом обучения, реакцией на повторяющиеся стимулы. Но истинное положение вещей более сложно и менее драматично. Понимание причин психического и физического разнообразия людей требует синтеза молекулярной биологии, генетики, учения о развитии, физиологии, психологии, социологии, антропологии, политической экономии и истории. Поэтому, когда по инициативе Джерарда Пила группа исследова-

вателей стала планировать серию книг, иллюстрирующих основные принципы науки путем применения их к решению различных проблем, была сразу же выбрана тема разнообразия людей.

Разумеется, книга менее чем в 200 страниц, написанная одним автором с его неизбежно ограниченными знаниями, не может собрать воедино в правильном соотношении и с достаточной глубиной анализа даже те весьма неполные знания, которые существуют по проблемам физического и психического развития людей. Мне кажется, однако, что о генетике и развитии мы знаем достаточно много, чтобы развенчать наивный детерминизм, так часто проникавший в науку, и дать представление о той сложной реальности, которая лежит в основе разнообразия людей. О развитии же ума и тела в настоящее время известно слишком мало, и окончательное объяснение пока невозможно, хотя нет оснований полагать, что мы никогда в полной мере не постигнем причин разнообразия людей. Как писал апостол Павел коринфянам: "Теперь мы видим как бы сквозь *тусклое* стекло, гадательно, тогда же лицом к лицу; теперь знаю я отчасти, а тогда познаю, подобно как я *познаю*".

Описывая то, что я видел "сквозь стекло", я получил огромную помощь от вдумчивой работы неизвестного мне редактора, который настаивал на том, чтобы я аккуратно использовал слова и правильно — факты, и от не *меньшей*

вдумчивости Эми Малин, которая подбирала иллюстрации. Я чрезвычайно обязан Элизабет Адкинс Риган из Корнельского университета, из работ которой я много почерпнул для описания происхождения пола и половых различий. Вся работа редактирования, подбора иллюстраций и издания этой книги находилась под контролем Патриции Миттельштадт и Линды Чапут, которые, кроме того, постарались убедить меня в том, что мой текст

*не так уж плох.* С другой стороны, Бекки Джонс, которая с присущей ей аккуратностью и сообразительностью печатала и компоновала рукопись, уверила меня, что почерк мой *действительно плох.* Наиболее важная часть книги, указатель, была составлена Мэри Джейн Левонтин с обычной для нее четкостью.

Ричард Левонтин

Мальборо, Вермонт,  
июль 1982



## 1 ЧЕЛОВЕЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ

Когда мы думаем о людях, нас поражает явное противоречие биологического вида *Homo Sapiens*: все люди одинаковы и тем не менее все они различны. Когда, огорченный мелочностью кого-либо из друзей, я говорю: "Да ладно, Мэри Джейн, я думаю, все люди одинаковы", — я противоречу самому себе. Люди не могут быть "все одинаковы" в буквальном смысле слова, иначе я не способен был бы выделить из всех других Мэри Джейн.

Существует действительно удивительное сходство между всеми людьми. Это сходство составляет "человеческую природу", которая всех нас объединяет и отличает от других живых существ. Прямохождение, тонкая кожа и относительное отсутствие волос выделяют нас среди всех других млекопитающих. Все живые существа изменяют в какой-то степени среду, в которой они живут, но мы уникальны в том отношении, как радикально мы преобразуем мир, формируя его соответственно своим потребностям. Более того, средства, которые мы применяем для изменения мира и управления им, наша многообразная и сложная социальная организация, а также использование абстрактного языка являются чисто человеческими атрибутами — они четко отделяют нас от остальной органической природы. Модно говорить об "обществе насекомых" и "языке шимпанзе", но понятия **общество** и **язык** были почерпнуты из человеческого опыта и только потом, **вторично**, стали применяться к яв-

лениям жизни других организмов. В самом деле, простота взаимодействия в "обществе насекомых", сравнительно с нашими собственными культурами, и бедность "языка" шимпанзе подтверждают наше представление об **уникальности** и превосходстве человека. Наконец, именно люди пишут книги об "обществах насекомых" и учат шимпанзе нажимать на кнопки, и никогда не бывает иначе. Именно в противопоставлении другим видам мы осознаем общие черты, присущие человечеству. Различия между людьми фактически теряются ввиду бесконечности наших отличий от других животных, даже наших ближайших родственников — приматов.

Несмотря на сходство, которое обнаруживается, когда мы рассматриваем людей как бы извне, из философского далека, наш повседневный опыт свидетельствует о том, что между нами тоже существует огромное количество различий. Мы различаемся по росту, весу, цвету волос и кожи, чертам и выражению лица, осанке, походке и одежде. Мы без малейшего труда, одним взглядом выделяем лицо друга в толпе незнакомых людей. Мы знаем сотни, если не тысячи, имен, которые у нас ассоциируются с внешностью конкретных людей. Даже идентичных **близнецов\***, которые и ведут

**\*Идентичные** (монозиготные) близнецы развиваются из одной яйцеклетки, оплодотворенной одним спермием; они — единственные люди на Земле, имеющие одинаковые наборы генов. - *Прим. ред.*



себя и одеваются одинаково, легко различают их родители, братья и сестры и те, кто хорошо с ними знаком. Но для того, чтобы **отличить** одного человека от другого, нам даже не нужно то обилие информации, которое дают зрительные образы. Большинство из нас может узнать своих друзей и знакомых только по голосу.

### **Изменчивость как продукт общества**

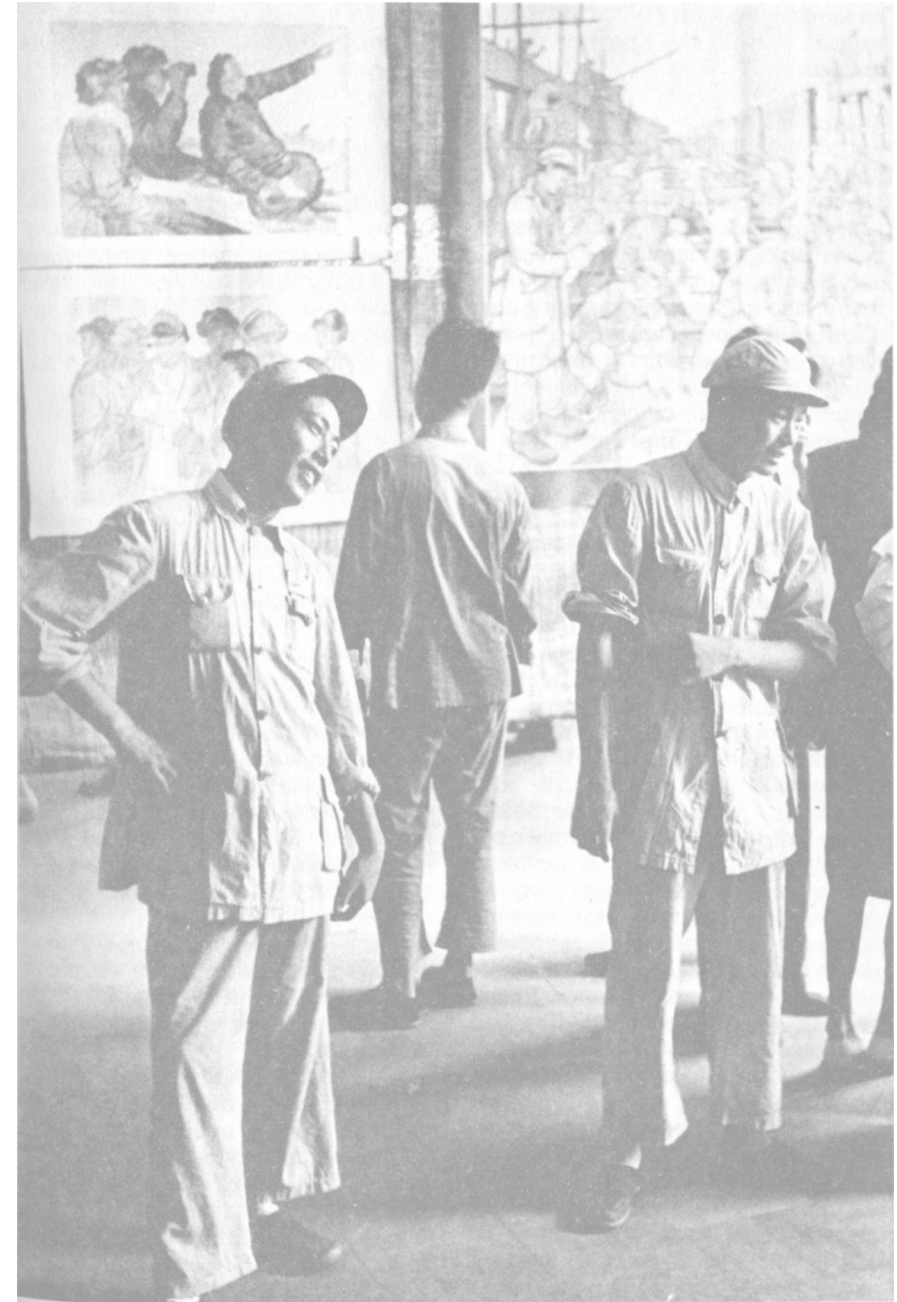
**Очевидно**, что наша способность воспринимать индивидуальные различия зависит отчасти от наших социальных условий. В конце концов восприятие является субъективным феноменом. Видимо, менее очевиден тот факт, что и *объективные* различия между людьми тоже социально обусловлены. Западное общество, особенно после английс-

кой, французской и американской революций XVII и XVIII вв., стало уделять большое внимание индивидуальности и придавать важное значение уникальности личности каждого человека. Западное общество высоко ценит свободу людей продавать свою рабочую силу на рынке в условиях конкуренции и занимать то или иное место в социальной иерархии соответственно интеллекту, потребностям, воле, умениям, присущим каждому человеку.

Так было не всегда, и не повсюду это так сегодня. Европейское феодальное общество было более коллективистским и более органичным по своей структуре, чем современное капиталистическое общество. Для большинства людей их место в феодальном обществе было предопределено и стабильно. И определялось оно не личными качествами самого человека, а тра-

диционными отношениями между людьми, играющими традиционные роли — крестьянина, ремесленника,

священника, землевладельца. **Существовала** очень небольшая **социальная** мобильность; на протяжении



своей жизни люди играли стереотипные социальные роли, обусловленные их классовой принадлежностью. Индивидуальности, которая кажется такой несомненной частью нашей социальной реальности, не придавалось большого значения. Даже сегодня многие общества (например, племя навахо) отвергают индивидуалистическое или просто отличающееся от общепринятого поведение. Им свойственна неиерархическая коллективная социальная организация. Современное западное общество, напротив, пронизано идеологией индивидуальности. Она превозносится в романах и стихах, газетах и политических речах, в школах и проповедях. Такая идеология делает нас более чувствительными к различиям между **людьми**; она и сама создает различия, так как быть иным, чем все, отличным от других считается достоинством, если эти отличия не выходят из приемлемых для общества рамок. Так, люди отличаются друг от друга своей одеждой, прической, выражением лица, голосом, они выбирают разную мебель, разные машины, дома, чтобы чувствовать себя **индивидуальностями**, чувствовать, что они "хоть немного, но **другие**".

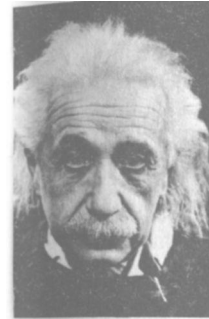
Несмотря на огромное значение, которое общество придает индивидуальности, мы отчетливо осознаем сходство людей внутри групп. Мы воспринимаем мужчин и женщин как отдельные группы и, несмотря на миф о бесклассовом обществе, без труда отличаем шахтера от владельца шахты. Помимо половых и социальных различий, существуют явные географические различия. Финны больше похожи друг на друга, чем на итальянцев. Как правило, у финнов более светлая кожа и волосы, и, конечно, они говорят на совершенно непохожих языках. Но финны и итальянцы больше похожи друг на друга по внешности, цвету кожи и культу-

ре, чем каждая из этих групп — на австралийских аборигенов. Таким образом, географическая изменчивость людей организована как пространственная иерархия. Члены местной этнической группы или племени больше напоминают друг друга, чем членов других групп, живущих в той же географической зоне. Существуют в свою очередь различия между народами разных крупных географических зон. Поэтому понимание причин разнообразия людей зависит от понимания того, как возникают такие различия между группами и как велики они по сравнению с различиями между индивидами внутри группы.

### Половые различия

Самые очевидные групповые различия, с которыми мы встречаемся каждый день и о которых мы прекрасно знаем, — это различия между мужчинами и женщинами. Очевидно, что основное различие между полами заключается в различиях репродуктивных органов. Они формируются на стадии эмбриона и являются первичной основой идентификации пола, но не эти первичные половые признаки помогают нам обычно отличать мужчину от женщины. Мы полагаемся отчасти на вторичные половые признаки — такие, как степень развития груди, наличие волос на лице и нежность кожи, — которые начинают развиваться в подростковом возрасте и которые мы рассматриваем как нормальный этап половой **дифференциации**.

Мы полагаемся также на то, что лучше называть *поло-ролевыми* различиями, чем просто *половыми*. Это различия в субъективных установках, интересах, социальном доминировании и знаниях, которые появляются у девочек и мальчиков в процессе их социализации и несут на себе отпечаток неодно-



"Нормальная" длина волос у мужчин время от времени меняется и различна у представителей разных социальных групп. Как нас шокировал в свое время вид "Битлз" и как спокойно мы воспринимаем прическу Эйнштейна.

ческим и анатомическим чертам. По степени выраженности этих черт абсолютных различий между полами нет: многие мужчины ниже ростом и легче по весу, чем женщины; многие женщины имеют более низкий голос, чем мужчины; многие женщины более властны и агрессивны, чем мужчины. У некоторых мужчин более выражена грудь, чем у некоторых женщин, а значительное число мужчин вообще не имеют жесткой щетины на лице. Тем не менее, несмотря на то что многие характеристики перекрываются, мы обычно легко можем идентифицировать человека как мужчину или женщину. В некоторых случаях сомнения, конечно, остаются, но недоумение или раздражение, которое вызывают у нас такие люди, говорит как раз о том, сколь большое значение мы придаем принадлежности человека к тому или иному полу.

Как и в случае индивидуальных различий, средние различия между полами частично изобретаются нами самими на основании предшествующих ожиданий. В известном эксперименте "Ребенок Икс", проведенном в **Нью-Йоркском уни-**

**значных** отношений между первичными и вторичными **половыми** признаками. Иногда большое изменение в поло-ролевых различиях опровергает наши ожидания, вводит нас в заблуждение и затрудняет определение половой принадлежности тех людей, у которых произошло это изменение. Так, когда в 60-х годах молодые люди стали опять носить длинные **волосы** (что не было принято у нескольких предыдущих **поколений**), это многих смущало и возмущало, поскольку казалось сочетанием несовместимых признаков половой **принадлежности**.

Бытовые обобщения, которые делаются относительно различий между полами, — типа "мужчины выше ростом, чем женщины" или "женщины более чувствительны, чем мужчины" — заслоняют тот факт, что внутри каждого пола существуют огромные различия по всем физиологическим, психологи-

верситете, три группы взрослых людей просили поиграть с детьми разного пола, одетыми в одинаковую одежду желтого цвета, и описать их. Если взрослым говорили, **что** дети — девочки, они предлагали им нянчить кукол и описывали их как нежных и ласковых; если говорилось, что дети — мальчики, взрослые предлагали им поиграть в футбол и описывали их как мужественных; если ничего не говорилось о том, мальчики это или девочки, взрослые старались это выяснить. Не получив определенного ответа, они приписывали пол каждому ребенку и подкрепляли свои предположения, описывая "мальчиков" как имеющих хорошую хватку и "девочек" как мягких, нежных и ласковых. Фактически пол ребенка угадывался взрослыми не точнее, чем если бы это делалось случайным образом. Очевидно, первичная половая идентификация создает определенные различия во внешности, которые для наблюдателя являются объективными. Эти различия могут в свою очередь влиять на реально происходящее развитие ребенка, которое в некоторой степени будет соответствовать установкам взрослых: особенность психического развития человека заключается в том, что субъективное становится объективным.

Половые и поло-ролевые различия зависят от принятых в данном обществе норм и подкрепляются ими. Мужчины и женщины по-разному одеваются и имеют разные прически, хотя в этом нет никакой объективной необходимости. Они обладают "мужской" и "женской" походкой. Высота голоса, которая частично является следствием морфологических изменений, происходящих в возрасте полового созревания, модулируется — сначала сознательно, а потом бессознательно, — чтобы соответствовать мужским или женским стереотипам. Почти от каждого из нас в

тот или иной момент требовали "поступить как мужчина" или "быть более женственной". То, что начинается как различия в прокладке арматуры, становится благодаря сложной системе социальных подкреплений полностью реконструированным зданием.

### Общественное разделение труда

В некоторых обществах разделение между полами полностью соответствует разделению по различным формам производительного труда. В племени йоруба (Западная Африка) мужчины выполняют большую часть сельскохозяйственных работ; у дани (Новая Гвинея) эти же работы выполняются женщинами. Мужчины из племени туарегов (Северная Африка) пасут верблюдов, а женщины доят их. В технологически развитых обществах с крупномасштабным оседлым земледелием разделение труда преодолевает демаркационные линии, связанные с половой принадлежностью, и приводит к образованию социальных классов и групп внутри этих классов.

Большой вклад в существующее разнообразие людей вносит общественно организованная трудовая деятельность. Фабричная система, введенная в Европе в конце XVIII в., привела к увеличению различий между людьми по навыкам, знаниям и видам работы. В то время как ткач-ремесленник был в состоянии выполнять все операции по производству ткани — от прядения до изготовления готовой продукции, — на современном текстильном предприятии мотальщики отличаются от сновальщиков, ткачей, наладчиков машин и т. д. Процесс дробления операций продолжается и сейчас, поскольку предприниматели стремятся снизить стоимость труда и увеличить свой кон-

троль над трудовым процессом как таковым. Важным следствием этого **для** рабочих становится то, что они теряют контроль над производством, перестают понимать, как оно осуществляется в целом, утрачивают разнообразие навыков. Когда появились первые компьютеры, один и тот же человек мог знать, как набивать карточки, как писать программу, как монтировать панели и как работать на компьютере. Теперь появились кодировщики, операторы, системные программисты и программисты, выполняющие прикладные задачи, — и все они различаются своими знаниями, умениями, образованием, зарплатой, престижем работы и образом жизни. Более того, дифференциация труда усиливает различия между людьми, выполняющими разную работу. Потребность в высокоспециализированной рабочей силе приводит к более дифференцированным и специализированным системам образования и обучения. В результате люди становятся объективно более непохожими друг на друга, чем они были когда-то: то, что проявляется как различия между людьми в знаниях, навыках, понимании и образе жизни, является следствием неодинаковых путей развития и обучения, целью которых как **раз** и является подготовка людей с различными знаниями, навыками и уровнем понимания.

• Мой тесть никогда не учился в средней школе. Он узнал о беспроломном телеграфе, служа в американском военно-морском флоте, и стал заочно и на вечерних курсах изучать элементарную математику и физику. Вернувшись к гражданской жизни, он помогал разрабатывать и конструировать крупную трансморскую передающую и **принимающую** телефонную станцию и потом занимался этим **много**е годы. Он знал элементарную **теорию**, а **и** **конюхами**, лежащую в основе работы его **обо-**

рудования, мог определять причины поломок и устранять их. Он стал экспертом по магнитным бурям, вызываемым солнечными вспышками. Был казначеем своей церкви. Он относился к тем, кого в XIX в. называли "рабочим аристократом". Его радиотелефон давно замолчал, а примитивное оборудование списано. Теперь подобные установки полностью разрабатываются инженерами-электронщиками, имеющими научные степени. Технические схемы этих установок определяются компьютерами, которыми управляют люди, знающие лишь несколько рутинных механических операций. Ремонт производится рабочими, которые копаются в новых интегральных схемах под наблюдением инженера. Есть люди, которые знают, и люди, которые делают. Самоучку — рабочего аристократа, обладающего разными умениями, заменили хорошо обученные профессионалы-инженеры и отряд минимально подготовленных работников ручного труда.

Интересно — и это один из вопросов, которому посвящена данная книга, — в какой степени эти возникшие различия между людьми отражают врожденные биологические различия между ними и основываются на них. Ответ на этот биологический вопрос не объяснит нам, однако, почему в нашем обществе существует столь широкая дифференциация умений, видов работы и статусов. Мы можем предполагать, что скрипач-виртуоз рожден с другими нейронными связями, чем те из нас, кто не способен верно взять и одну ноту, **но солист**, выступающий перед многочисленной аудиторией и получающий за это тысячи, солист, имя которого **известно** миллионам, является творением общества. В XVII в. человек, обладавший таким же мастерством, кормил **вместе** с лакеями **и конюхами**, которые имели равный с ним социальный статус.



## Географическая изменчивость

Любой, кто прожил свою жизнь не в изолированной, отрезанной от всего остального мира деревне, знает, что люди, живущие в разных географических регионах, отличаются друг от друга. Несомненной частью нашего восприятия мира является знание того, что люди бывают черные, белые, **коричневые**, или желтые, и есть много **других** людей, занимающих промежуточное положение. Возможны и более тонкие различия. Среди тех, кого мы воспринимаем как белых, мы видим много различий, например между белокурой финкой и гораздо более темными сицилийцами.

Как следствие массовых передвижений людей на протяжении человеческой истории, группы, которые вначале были географически отделены друг от друга, теперь живут бок о бок. Европейцы завоевали исконные владения индейцев Нового Света. Вскоре после этого сюда были привезены черные рабы из Африки. В районе Сиднея Вулумулу живут рядом, хотя и отдельно друг от друга, австралийские аборигены и англичане и ирландцы, отнявшие у них Австралию, а также более поздние — итальянские, греческие и мальтийские — переселенцы. Есть много объективных различий между группами людей из различных регионов. Никто не спутает заирских пигмеев с ватуси из Восточной Африки. Но даже при таком уровне дифференциации между людьми социальные взаимоотношения опосредуют и наше субъективное впечатление от различий, и саму объективную реальность.

Хотя мы не испытываем ни малейших **трудностей**, различая людей внутри нашей собственной группы, представители других групп *"все выглядят на одно лицо"*. Различия в цвете кожи, форме лица, факту-

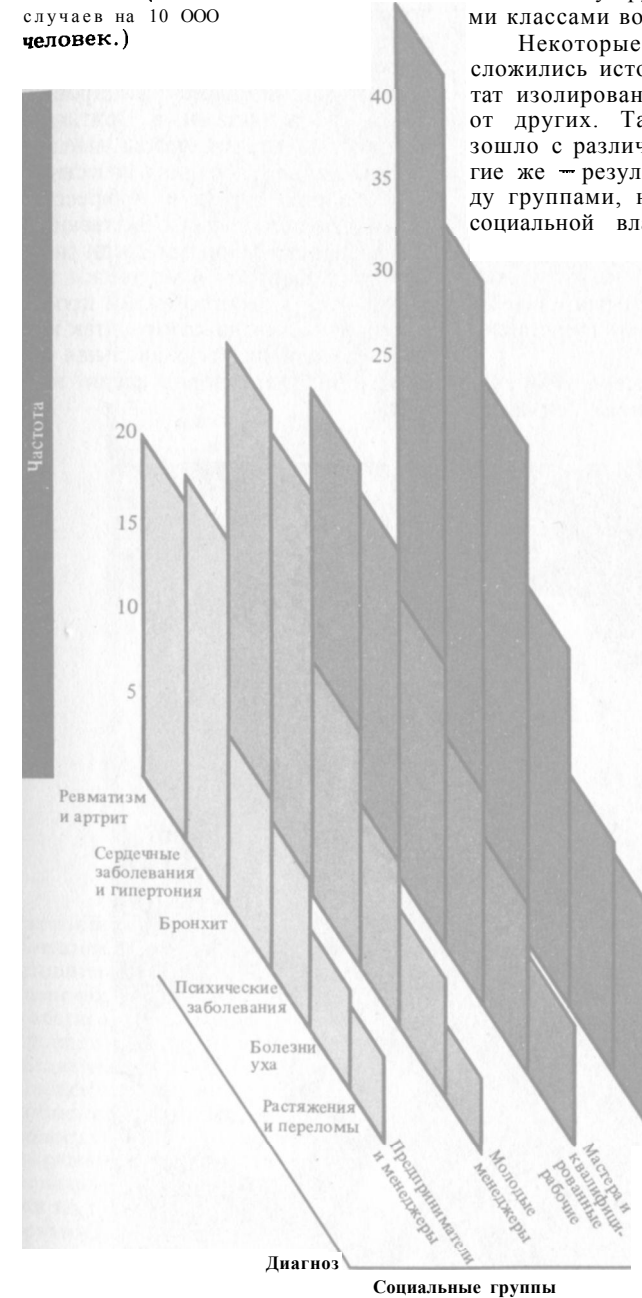
ре волос, осанке и одежде между европейцами, азиатами, африканцами, коренными американцами, жителями Океании и другими большими группами кажутся столь значительными, что индивидуальные различия внутри этих групп могут ускользать от стороннего наблюдателя. Однажды в Египте в холле отеля к моей жене подошел незнакомый человек, египтянин, который стал обсуждать с ней совершенно неизвестное ей дело. Она убедила его, что они видятся впервые, и он наконец, посмотрев вокруг, заметил другую женщину, за которую принял мою жену. Нечего и говорить, что они не имели ничего общего. Он принес извинения за ошибку, сказав в заключение: "Я прошу вас простить меня, но вы все так похожи".

Умение отличать друг от друга членов незнакомой группы — это не просто дело случая и тренировки; это вопрос внимания и желания. Хотя белые американцы каждый день видят тысячи черных американцев в городах, где те и другие работают, они продолжают испытывать трудности при необходимости отличать их друг от друга. Если мы не хотим прийти к выводу, что белым людям не хватает биологически детерминированных способностей воспринимать различия, которые очевидны любому черному человеку, мы должны заключить, что эти белые из-за социальной значимости расовых различий в Соединенных **Штатах** просто не считают черных людьми, обладающими индивидуальностью. Хотя черные и белые ходят по одним и тем же улицам и ездят в одном и том же метро в Нью-Йорке, они живут в различных "социальных пространствах".

Следствием дифференциации социальных пространств является то, что объективные различия между группами развиваются и устойчиво сохраняются. Никто не сомне-

Рис. 1

Различия в структуре заболеваний у различных социальных групп в Англии. (**Частота** — число случаев на 10 000 человек.)



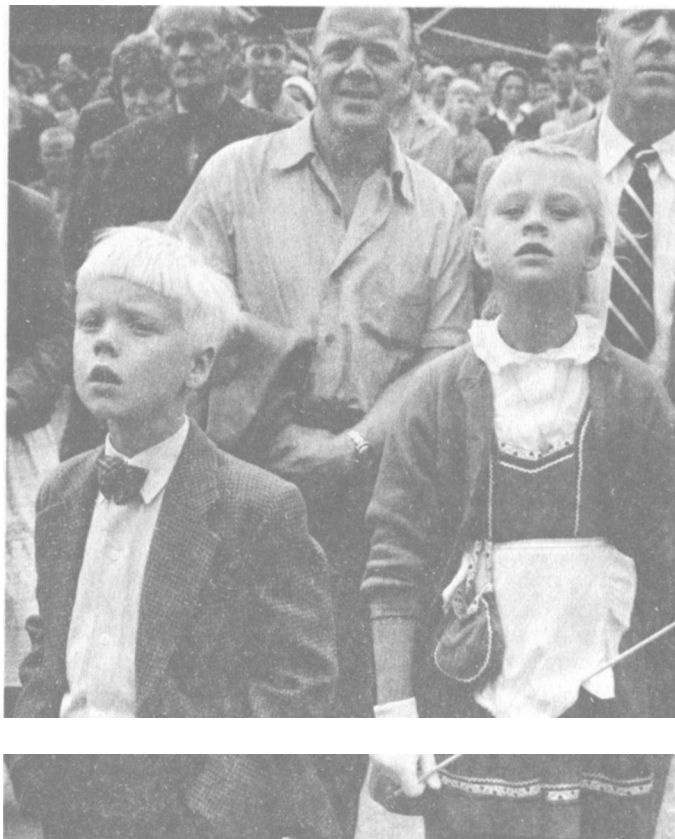
вается в том, что существуют реальные различия — в языке, вкусах, навыках, знаниях, богатстве и власти — между группами и социальными классами во всем мире.

Некоторые из этих различий сложились исторически как результат изолированности одной группы от других. Так, например, произошло с различиями в языках. Другие же — результат отношений между группами, например различия в социальной власти между группа-

ми внутри одного общества. Менее очевидно то, что в результате социальных взаимодействий могут возникнуть и, казалось бы, чисто физические особенности. Различия в осанке и походке, в выражении лица, в тембре и звучности голоса обнаруживаются между расовыми и этническими группами и социальными классами. Мимы (и другие актеры) обучаются тому, как с помощью нескольких штрихов изменить походку или осанку, чтобы показать различия между людьми высшего и низшего классов или между белыми и черными, существующие в обыденном представлении.

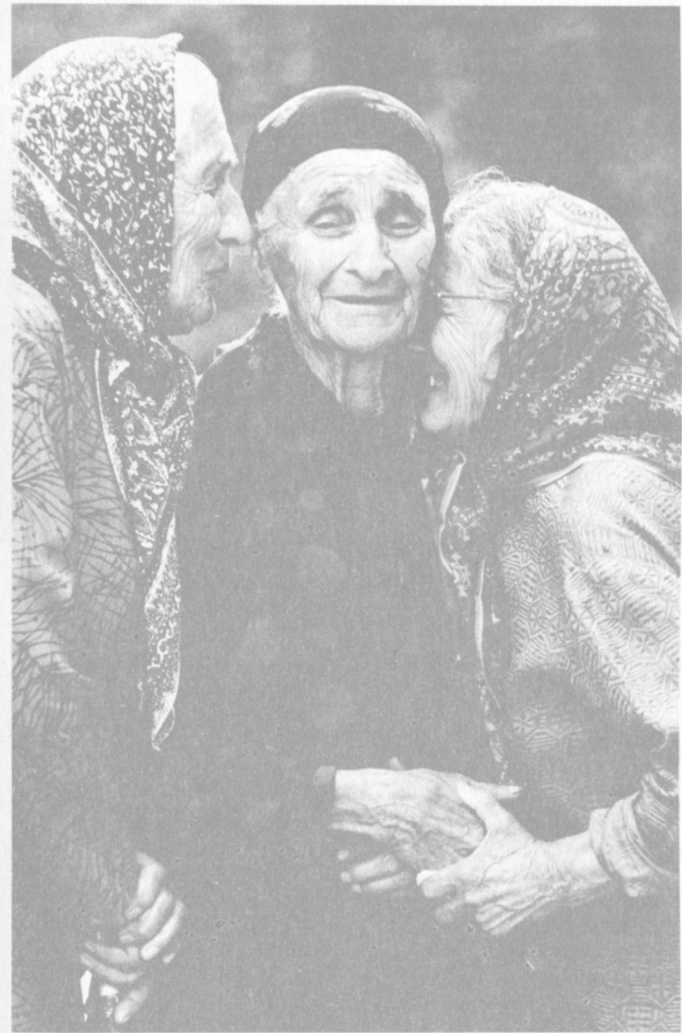
Различия в характере заболеваний и смертности также являются

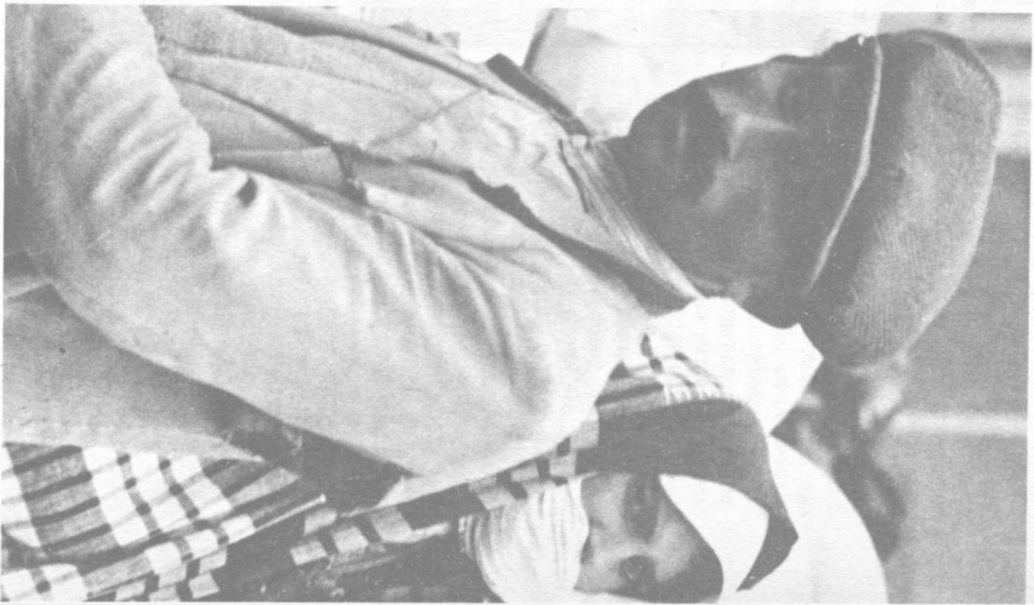
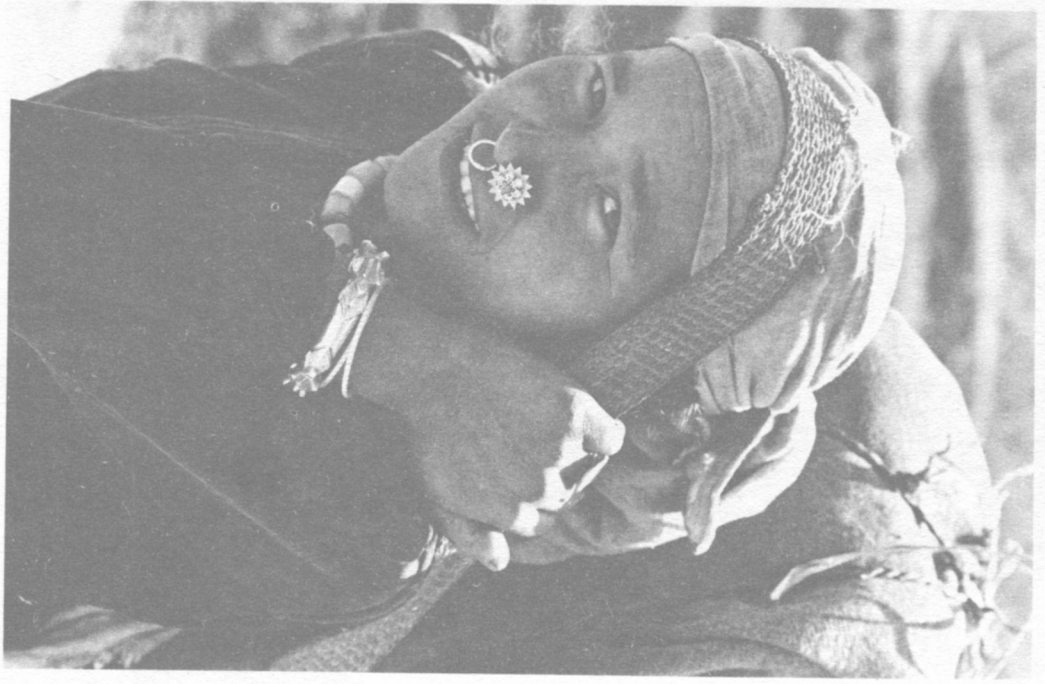
характеристиками определенных социальных групп. Вероятность того или иного заболевания зависит от профессионального статуса человека. Диаграмма на рис. 1 демонстрирует различия в характере заболеваний между руководителями, высоко- и низкоквалифицированными специалистами в Британии. Неизвестны случаи, чтобы высшие руководящие работники текстильных фабрик страдали профессиональными легочными заболеваниями, распространенными среди рабочих этих фабрик. Фактически нет таких черт в многообразии проявлений человека, на которые так или иначе не влияла бы социальная организация, характеризующая наш вид.



**Разнообразие людей**  
В нашем сознании смешиваются биологические причины разнообразия людей с теми, которые имеют культурное происхождение; не всегда легко выделить роль тех и других. Шведский ребенок отличается от японского не только цветом волос, глаз и кожи, но и выражением лица, осанкой и, конечно, одеждой. Форма рта, разрез глаз, улыбка, линия бровей, возникающие как биологические черты, сочетаются с тем, что появляется на наших лицах в

результате бессознательного подражания окружающим нас людям. Европейцам кажется очень неудобным сидеть на корточках. А между тем до распространения европейской культуры по всему миру они были единственными людьми, сидящими, как это называют японцы, "с болтающимися ногами". Форма бороды и усов, прическа, украшение в носу, косметика — все это подчеркивает то, что кажется нам "биологическими" вариациями и ассоциируется с различными этническими группами.

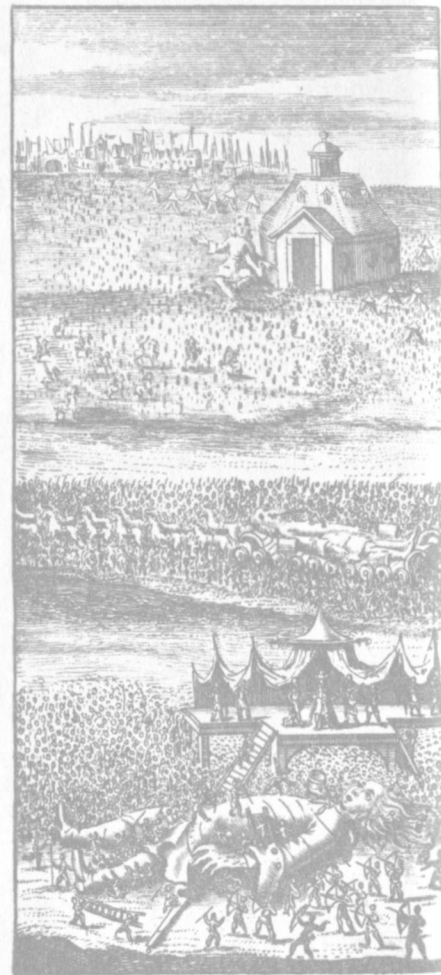




Чрезвычайное разнообразие людей — как внутри- так и межгрупповое, — несомненно, коренится в биологии человека. На первый взгляд это положение верно потому, что люди биологически отличаются друг от друга: мы рождаемся с разными наборами генов. При более глубоком рассмотрении наша биология является источником разнообразия людей потому, что именно она создала и возможность человеческого общества, и его необходимость. Человеческое общество возможно только у существ, у которых нервная система так необычайно хорошо развита, как у человека. (Оно возможно также лишь у существ определенного размера. Лилипуты Свифта — продукт воображения, потому что шестидюймовые человечки не могли бы высоко поднять достаточно тяжелый инструмент и извлечь кинетическую энергию, необходимую для разработки горных пород и добычи минералов. Не могли бы они и управлять огнем, потому что тонкие прутья, которые они способны принести как топливо, моментально поглощались бы огнем.) Биология человека делает необходимым человеческое общество, потому что мы остаемся беспомощными в течение очень долгого периода младенчества и раннего детства. Дети, скажем пяти лет, никогда бы не выжили в изоляции — как в прошлом, так и сегодня. Определенная социальная организация добывания пищи и ее производства, защиты слабых и получения знаний о мире совершенно

необходима для выживания столь физически хрупких организмов, какими мы бываем в детстве.

Проблема понимания источни-



ков человеческого многообразия является, в сущности, проблемой соотношения биологической изменчивости, которую люди наследуют от своих биологически различающихся **родителей**, с влияниями среды, в которой живут люди. Эта проблема часто формулируется как противопоставление "наследственности" и "среды". Я отличаюсь от соседа потому, что у меня другие гены, или потому, что у меня другой жизненный опыт? Являюсь ли различия между нами по тестам интеллекта результатом того, что у нас разные гены, или того, что мы живем в разных условиях? На первый взгляд эти вопросы кажутся разумными. Здравый смысл подсказывает нам, что различия в цвете кожи у европейцев и живущих к югу от Сахары африканцев должны быть врожденными: дети, рожденные в семьях европейских колонистов, оставались белыми, а дети, рожденные в Северной Америке в семьях черных рабов, оставались черными. Вместе с тем также общеизвестно, что способность говорить по-английски, а, например, не по-польски полностью детерминирована социально. Эти наблюдения могут привести нас к резонному, как кажется, вопросу: являются ли различия между людьми по данной черте результатом наследственности или среды? Однако такой вопрос, как мы увидим, ставит проблему происхождения различий совершенно некорректно. Несмотря на видимость здравого смысла, этот вопрос с точки зрения биологии является, в сущности, бессмысленным. Иногда проблема ставится в количественной форме. Так как ни наследственность, ни среда не могут самостоятельно, каждая сама по себе, определять ту или иную черту, мы можем спросить: какова относительная роль наследственности и среды в детерминации некоторой черты? В этом случае можно сказать, что раз-

личия в **IQ\*** на **80%** определяются генами и на **20%** — средой. Такой плюралистический подход к объяснению причин разнообразия столь же некорректен, как и первый вопрос, и возникает он из столь же неправильного понимания биологии: ошибка состоит в попытке приписать внешним и внутренним силам отдельные, не связанные друг с другом роли, которые они играют в формировании индивидов и общества.

Попытка четко отделить друг от друга внутренние и внешние причины восходит к машинной модели организма, созданной Рене Декартом в XVII в. Для Декарта живые существа были, как и физический мир, часовыми механизмами, которые можно понять, разъяв их на части и изучая каждую отдельную часть. Этот картезианский метод анализа фактически стал основой прогресса в биологической науке. Физиология, генетика и молекулярная биология развиваются, дробя объекты на все меньшие и меньшие части и затем, в целях воссоздания целостного функционирующего организма, складывая опять эти части вместе. Этот метод в свою очередь подтверждает представление, согласно которому сложный эффект является просто результатом взаимодействия дискретных, отдельных причин. Так, наше тело рассматривается как набор органов, каждый из которых выполняет особую функцию, и, если с ними что-то не ладится, мы должны обратиться к специалистам. У тебя неважно с сердцем? Обратись к кардиологу. Что-то с кишечником? Надо обратиться к гастроэнтерологу. С головой? Тогда — к невропатологу.

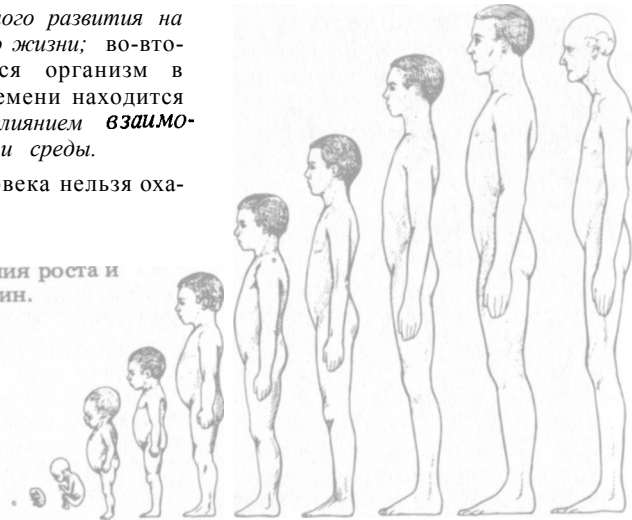
\* IQ (intellectual quotient) — "коэффициент интеллекта", условная величина, отражающая успешность, с которой человек решает набор задач, входящих в батарею тестов интеллекта. — *Прим. ред.*

Картезианский подход был весьма успешным, но **ОН** имел также и очевидные неудачи. Тайна работы мозга упорно сопротивляется разгадке, хотя исследования изолированных нейронов продолжают многие годы. Несмотря на огромный прогресс в молекулярной биологии, не стали мы ближе, чем были в середине столетия, и к пониманию того, как оплодотворенное яйцо превращается в мыслящего, действующего человека. Отчасти вследствие этих неудач биологи осознали две фундаментальные особенности живых организмов. Во-первых, организмы — это "открытые системы", постоянно вбирающие в себя новые материалы и энергию извне, постоянно изменяющиеся и постоянно развивающиеся. Хотя мой нос выглядит сегодня так же, как и год назад, фактически составляющие его молекулы за это время постарели и сменились. Во-вторых, внешним и внутренним факторам вообще нельзя приписывать отдельные роли в формировании организма. Правильное понимание истоков человеческой "природы" и разнообразия людей зиждется, таким образом, на понимании двух фундаментальных черт организма: во-первых, каждый организм является субъектом *постоянного развития на протяжении всей его жизни*; во-вторых, развивающийся организм в каждый момент времени находится *под совместным влиянием взаимодружающих генов и среды*.

Ни одного человека нельзя оха-

**Рис. 2**

Возрастные изменения роста и телосложения мужчин.



актеризовать, описав его телосложение, физиологию и поведение. Скорее, любой человек — это история **телосложений, физиологий** и поведения, история, которая начинается в момент зачатия и кончается только после смерти с распадом тела на составляющие его элементы. Поэтому правильное описание любого данного человека — это не просто отдельная его черта и даже не набор черт, а их комплекс в особой временной последовательности, в истории развития. Нет ни одной характеристики человека, которая не находилась бы на протяжении всей жизни в постоянном развитии и изменении. Так, даже наши кости и хрящи представляют собой живой **материал**, который постоянно возобновляется, исчезая и заменяясь. В результате в пожилом возрасте происходит реальное уменьшение роста независимо от каких-либо изменений в осанке, хотя мы привыкли считать, что рост завершается к концу подросткового возраста.

Некоторые физиологические изменения являются моментальными и необратимыми реакциями на изменение среды. Когда жарко, мы

потеем, когда совершаем усилие, наше сердце бьется чаще, но эти формы адаптации к стрессу исчезают в считанные минуты, если внешние условия снова изменяются. Правда, некоторые адаптивные изменения восстанавливаются медленнее, а другие вообще являются необратимыми. У горных рабочих в Перу, работающих на большой высоте, увеличивается сердце и грудная полость и производится больше эритроцитов красных кровяных клеток, — чем у работающих на меньшей высоте. На увеличение кровотока уходит неделя, и за такой же период происходит возвращение к норме, когда горняки живут на меньшей высоте. Увеличение же размеров их сердца и легких происходит за годы и является необратимым.

Два человека, похожие по какой-нибудь черте в тот или иной момент их жизни, позже могут стать необратимо различными. Все дети европеоидной расы рождаются со светлыми глазами неопределенного цвета, но очень скоро у них развивается различное количество темного пигмента. Напротив, то, что волосы с возрастом темнеют, а потом когда-то седеют, может сгладить те различия между людьми, которые были явными в более молодом возрасте.

Природа процессов развития такова, что изменения, происходящие в любой данный момент времени, зависят от текущего состояния организма и состояния среды, в которой он находится. Поэтому, чтобы определить, каким будет организм в будущем, недостаточно **Знать**, каков он в настоящий момент, как и недостаточно описать **среду**, в которой он, по-видимому, будет существовать. Мы должны **знать** и то и другое. В этом смысле организм подобен космической **капсуле**: чтобы предсказать ее положение в определенный момент **в будущем**, мы должны **знать** и ее

нынешнее положение, и силы ускорения, **которые** будут действовать на нее на данном отрезке времени. Важным следствием этой постоянной совместной детерминации является то, что столкновение с одной и той же средой на разных стадиях жизненного цикла может иметь для организма различные последствия. Так, если подвергнуть развивающуюся плодовую мушку (*Drosophila melanogaster*) действию эфирных паров, у нее разовьется дополнительная рудиментарная пара крыльев — при условии, что это будет сделано примерно через три часа после оплодотворения яйца. Воздействие на более поздней стадии развития никакого влияния не окажет — даже несмотря на то, что крылья мушки реально еще долго не развиваются: из яйца должна вывестись личинка, которая пройдет три последовательные стадии развития, и организм полностью преобразуется, став куколкой. С другой стороны, стадия, на которой чувствительны к изменению особенности жилкования крыльев, совпадает во времени с самим развитием крыльев, и поэтому в этой стадии кратковременное воздействие высокой температурой (но не эфиром) прервет развитие специфической **житки**.

Другим следствием исторической природы организма является то, что его реакция на конкретную среду в каждый момент жизни зависит от прошлой среды, влияние которой каким-то образом записано в физиологии и анатомии организма. Если взрослые мушки подвергались воздействию высокой (например, 32 С) температуры, когда они были еще личинками, они будут в состоянии перенести высокую температуру и во взрослом возрасте. У людей много информации о прошлых условиях жизни хранится в их иммунной системе. Иногда это может иметь для них роковые последствия. Если ре-

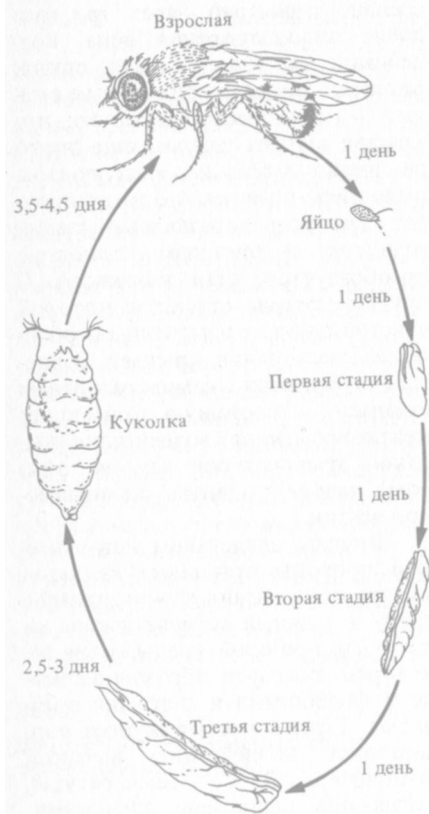
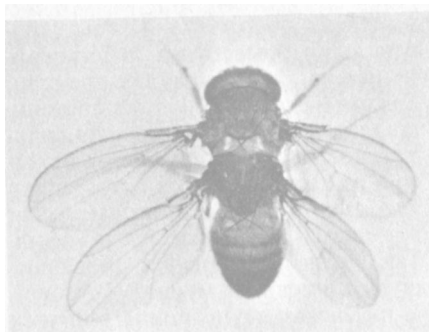


Рис. 3  
Плодовая мушка, *Drosophila*, с  
дополнительной парой крыльев  
(наверху); жизненный цикл  
плодовой мушки (внизу).

бенка жалили пчелы, у него может развиваться чрезвычайная чувствительность к пчелиным укусам, и тогда новый укус пчелы вызовет интенсивное продуцирование антител, которое может привести к шоку и даже смерти.

Детерминированность сегодняшнего состояния организма и его возможного будущего прошлым опытом заставляет нас снова задуматься о значении таких характеристик человека, как "способности". Сказать, что у меня лучшие математические способности, чем у моего знакомого того же возраста, — это значит буквально сказать, что я в возрасте 52 лет знаю, как решать уравнения, а он не знает. Но что будет означать, если сказать, что я рожден с лучшими математическими способностями, чем он? Конечно, не то, что в 52-летнем возрасте я умею решать уравнения, а он нет. Это может означать, что независимо от наших жизненных путей я мог бы иметь лучшие успехи в математике. Однако это не вполне верно. Так, если бы я провел свою жизнь в нагорьях Гватемалы, будучи безземельным крестьянином, мои знания математики были бы минимальны. Вместе с тем это может означать, что, если бы мы оба имели одинаковые условия развития, в том числе и благоприятные возможности для изучения математики, я все же лучше, чем он, решал бы уравнения в 52 года. Такое утверждение может быть, а может и не быть верным, но это — утверждение о возможном будущем развитии двух новорожденных существ, а не об их способностях при рождении. Способности, как и все другие особенности морфологии, физиологии и поведения, представляют собой внешне проявляемые черты, которые развиваются на протяжении всей жизни организма. Их развитие зависит не только от условий жизни, но также и от истории смены этих условий.

Тот факт, что организм развивается, иногда выражается в метафоре "программа развития", при этом биологическое развитие **рассматривается** как аналог компьютерных программ с заданными инструкциями. Оплодотворение яйца определяет весь набор инструкций и одновременно "нажимает на кнопку" для исполнения последовательности команд. Метафорами такого рода нужно пользоваться с большой осторожностью, поскольку они часто имеют скрытый смысл, который может увести нас очень далеко. Если уж рассматривать развитие как последовательную компьютерную программу, то это должна быть программа сложного типа: во-первых, это программа, которая постоянно работает на новых данных; во-вторых, в зависимости от данных программа может обращаться к разветвленной системе инструкций (на языке ФОРТРАН каждый шаг такой программы читается: "Если... то..."); в-третьих, сами данные могут изменять инструкции или становиться новым набором инструкций, первоначально не внесенным в программу. В этом состоит смысл обучения. Опасность метафоры "программа развития" в том, что она может внушить мысль об элементарных типах компьютерных программ, в которых конечный результат полностью содержится уже в первоначальных инструкциях и **только** ожидает возможности начать механически разворачиваться. В этом случае мы становимся, по ошибочному определению Ричарда Докинса, автора "Эгоистичного гена", "неуклюжими роботами", которые управляются своими генами "тела и Ума". Ничто не может быть более Далеким от истины.

Вторая фундаментальная черта **живых** организмов заключается в том, что истории их развития — это следствия уникального взаимодействия генов и среды, исходной

"программы" и постоянного притока новых влияний (включая новые **инструкции**). Для генетика основным различием является различие *генотипа* и *фенотипа*. Генотип через сперматозоид и яйцеклетку в момент зачатия вбирает в себя то, что наследственно, — набор молекул ДНК, гены, которые содержатся в ядре оплодотворенного яйца. Фенотип же представляет собой все проявления организма — включая его морфологию, физиологию и поведение — в конкретные моменты его жизни. Мы не наследуем наши фенотипы. Они развиваются на протяжении нашей жизни — отчасти как следствие наших генотипов, но только отчасти.

Есть несколько ошибок, которые часто делают, описывая отношения между генами и организмом, и которых мы должны остерегаться, размышляя о разнообразии людей. Они заключаются в том, что 1) гены определяют фенотип, 2) гены определяют предельные возможности и 3) гены определяют предрасположенности.

*Гены определяют фенотип.* Эта наиболее элементарная ошибка заключается в утверждении, что по данному генотипу организма можно точно определить его **фенотип**. В общем виде такое утверждение ошибочно. Как мы видели, воспитание, место и характер работы, социальный опыт приводят к различиям в фенотипах. У монозиготных — генетически идентичных — близнецов окажется совершенно различное телосложение и разный метаболизм, если один из них будет жить на высоте уровня моря и выполнять легкую работу, а другой — заниматься тяжелым физическим трудом на высоте 10 000 футов в горах. Хотя фенотипы, как правило, зависят от взаимодействия генов и среды, существуют, конечно, такие признаки, которые имеют простое однозначное соответствие генам. Примером тому

служат группы крови человека (см. гл. 3). Человек с генотипом, обуславливающим группу крови А, всегда будет иметь группу крови А независимо от среды. Но такие полнотой генетически детерминированные признаки скорее исключение, чем правило.

*Гены определяют предельные возможности.* Эта ошибка может быть метафорически названа теорией "пустых ячеек". Согласно этой точке зрения, каждый из нас рождается как бы с набором пустых ячеек, которые заполняются при приобретении среднего опыта. Наши гены определяют размер ячеек, которые и представляют собой различные признаки. В благоприятных условиях ячейки будут наполнены до краев, и поэтому различия, наблюдаемые между индивидами, будут отражать природные различия в размерах этих ячеек. В обедненной среде, однако, все ячейки будут почти пустыми и генетические различия не будут заметны. Эта метафора использовалась, например, при анализе причин различий в выполнении тестов **IQ**. Утверждается, что дети, живущие в **обедненной** среде, будут равно плохо выполнять тесты, но что в обогащенной среде их природные различия в способностях должны будут проявиться. Однако в действительности нет доказательств того, что различные генотипы имеют различные предельные возможности в том смысле, что они могут определять максимальную для каждого ребенка успешность выполнения тестов, если он растет в "обогащенной среде".

Нет спору, конечно, что для данного генотипа в определенном диапазоне средовых условий есть, скажем, наибольшая величина, до которой организм может вырасти. Но среда, в которой организм с одним генотипом вырастает до своей предельной величины, будет, как правило, отличаться от среды,

наиболее благоприятной для роста организма с другим генотипом. Так, если растения из популяции, распространенной на уровне моря, выращивать на большой высоте, они с трудом уцелевают, высокогорные же растения будут чахнуть, если их выращивать на уровне моря.

Все разговоры о теоретически максимальном фенотипе для данного генотипа фактически уводят в сторону. Вопрос не в том, может ли один генотип при определенных условиях перегнуть в росте другой. Скорее, нам интересны реально существующие виды фенотипов, созданные различными генотипами в разнообразных средовых условиях — тех условиях, которые существуют или могут быть созданы.

*Генотипы определяют predispositions.* Это наиболее трудноуловимая ошибка, потому что такое мнение формулируется в предположительных терминах и кажется, что оно учитывает среду, в которой развивается организм. Высказывание "У Макса есть генетическая predisposition к полноте" предполагает, что при некоторых — но не при всех — диетах Макс растолстеет. Но если есть некоторые диеты, при которых Макс останется худым, почему мы не можем сказать, что у него есть генетически заданная predisposition к худобе? Идея predisposition теоретически предполагает, что тенденция проявляется "в нормальных условиях", "обычно", "если не вмешиваются особые обстоятельства". Ньютон сказал, что всякое тело имеет тенденцию пребывать в состоянии покоя или равномерного прямолинейного движения "до тех пор, пока действующие на него силы не изменят это состояние". Чтобы говорить о генетических predispositions, мы должны иметь некоторое представление о наборе средовых условий, которые можно считать обыч-

ными или нормальными, чтобы любые другие условия, которые будут оказывать влияние на организм, могли рассматриваться как "действующие на него силы". Однако, когда мы рассматриваем диапазон средовых условий применительно к человеку, нам совсем неясно, как отличать обычные средовые условия от необычных в их влиянии на важные аспекты различий между людьми. Есть ли какие-то основания, чтобы назвать обычными или необычными условиями хорошее или плохое питание, наличие или отсутствие паразитов, тяжелую работу или сравнительно праздную жизнь, собственные усилия и предпринимательство или коллективную взаимопомощь? Тем не менее эти переменные оказывают большое влияние на фенотип. Люди, имеющие "склонность к полноте" при 5500 калориях в день, имеют "склонность к худобе" при 2000. Семья и с той и с другой "склонностью" можно обнаружить в одних и тех же городах в Северо-Восточной Бразилии, где две трети семей не имеют того, что Всемирной организацией здравоохранения считается прожиточным минимумом.

Мы могли бы интерпретировать понятие predisposition как соотношение между отдельным человеком и средней величиной в популяции. Поэтому выражение "Макс имеет склонность к полноте" может просто означать, что при 4000 калорий в день Макс толще, чем средний человек при том же питании. Но такое описание могло бы быть полезным только в том случае, если бы Макс был полнее, чем люди в среднем, и тогда, когда он и все остальные имели бы по 1500 или 2500 калорий в день. Полнее ли Макс, чем в среднем остальные люди, независимо от того, сколько он и любой другой человек потребляет калорий? Среда, которая увеличивает размеры организма с одним генотипом, может значи-

тельно меньше увеличивать размеры другого. При этом соотношение размеров, соответствующих двум генотипам, может изменяться на противоположное. Только в тех случаях, когда организмы с различными генотипами помещены в одинаковые средовые условия, понятие "генетическая predisposition" имеет какой-то смысл как способ описания генетических различий.

### Норма реакции

Основным понятием для правильного понимания гена и организма является понятие *норма реакции*. Один и тот же генотип в каждой среде даст особый фенотип. *Норма реакции* данного генотипа представляет собой перечень соответствий между различными возможными средами и фенотипами, которые будут их результатом. Каждый генотип имеет характеризующую его норму реакции. Так, например, таблица, показывающая устойчивый вес Макса при любом возможном количестве калорий, будет представлять собой норму реакции Макса по весу тела в связи с потреблением калорий. При той же калорийности пищи вес Лилиан будет другим, демонстрируя другую норму реакции. Норма реакции не связывает генотип с единственным фенотипом или единичной "predisposition", а описывает реальные отношения между средой и фенотипом, соответствующим изучаемому генотипу.

Пример таких норм приведен на графике (рис. 4). У плодовых мушек рода *Drosophila* глаз состоит из большого числа идентичных структур, называемых **омматидиями**, каждая из которых является отдельным генератором образа (см. фото). Количество омматидий у взрослой особи зависит от темпе-



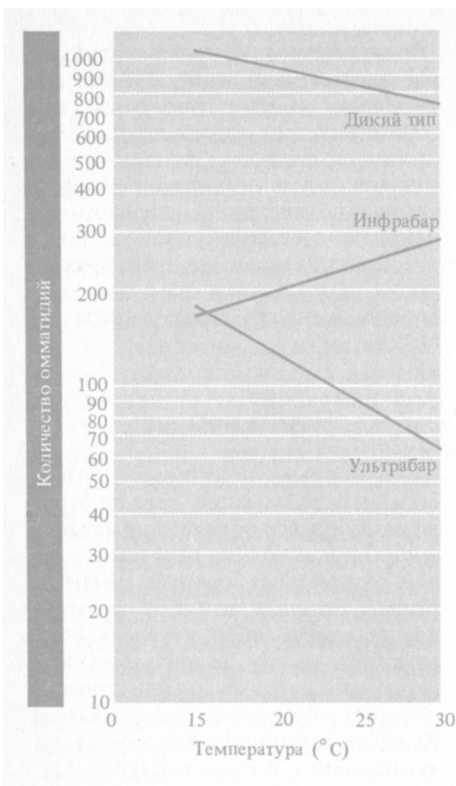
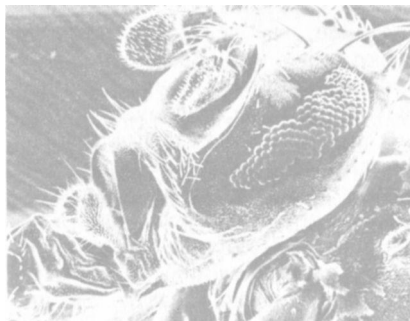
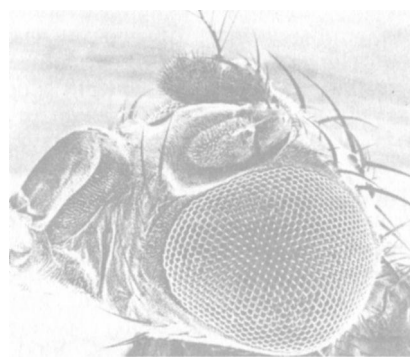


Рис. 4

Величина глаз у трех различных генотипов *Drosophila* в зависимости от температуры во время развития (слева). Число клеток (омматидий) дано в логарифмической шкале. Снимки под сканирующим электронным микроскопом: глаз дикого типа (в центре); глаз *Drosophila* типа "бар" (внизу).



ратуры, в которой развивалась мушка. Когда взрослый глаз заканчивает свое развитие, никакого дальнейшего изменения их количества не происходит. График показывает полученную в эксперименте связь между температурой и числом омматидий у мушек одного генотипа ("дикий тип"). Он отражает небольшое логарифмическое уменьшение числа омматидий с увеличением температуры. График показывает также норму реакции у мушек, генотип которых содержит мутантный ген *UltraBar*. Здесь тоже наблюдается аналогичное уменьшение, но мушки с генотипом *UltraBar* имеют меньше омматидий, чем мушки дикого типа при любых температурах, и более чувствительны к температуре. Поскольку мушки с генотипом *UltraBar* имеют меньше омматидий, чем дикий тип

при всех температурах, мы не погрешим против истины, если скажем, что генотип *UltraBar* уменьшает количество омматидий. Показан, однако, и третий генотип — генотип, содержащий мутантный ген *Infrabar*, который имеет норму реакции противоположной направленности по сравнению с генотипом *UltraBar* и который пересекается с ним на низких температурах. Здесь

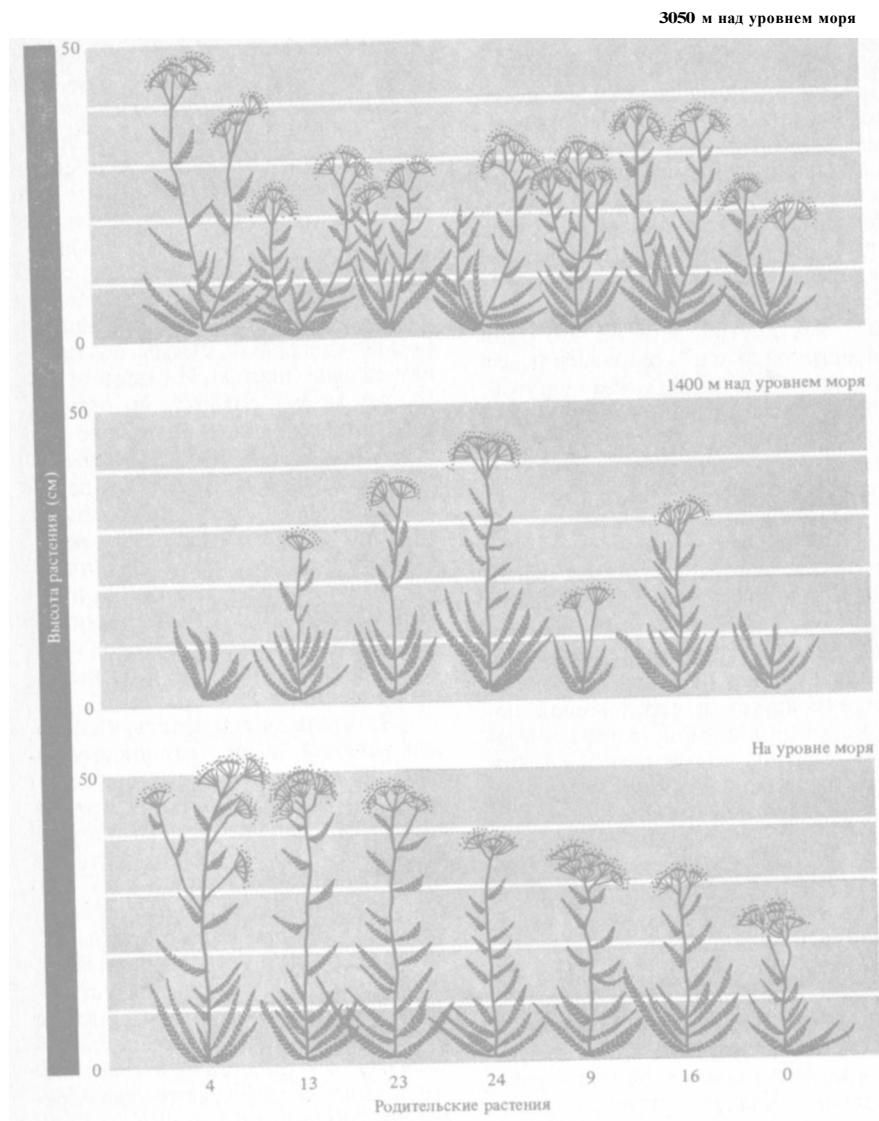
мы не можем сказать, какой генотип производит меньше омматидий — это зависит от температуры. При одних температурах количество омматидий у *UltraBar* больше, чем у *Infrabar*, при других — меньше. При одной определенной температуре их количество совпадает. Генотипы нельзя сравнить, сказав, что они "определяют" разные размеры глаз или же что один имеет большие "предельные возможности", чем другой, или же что один "предрасположен" создавать глаза большего размера, чем другой. Единственно правильный путь для описания различий между генотипами — это определение их нормы реакции.

Приведенные примеры, включающие нормы реакции двух лабораторных мутантов, имеют своей целью проиллюстрировать возможные соотношения между нормами реакций различных генотипов. Очень трудно среди генотипов, встречающихся в естественной популяции организмов, найти один такой генотип, норма реакции которого была бы постоянно выше, чем у других, в самых разных средовых условиях. Обычная ситуация показана на рис. 5. Эти рисунки представляют собой прорисовку реальных фотографий растений, выращенных в эксперименте, проведенном для изучения нормы реакции. Семь вариантов калифорнийского растения рода *Achillea*\* различающихся по генотипам, были собраны в естественных местах их произрастания. Каждое растение было разделено на три части. Одна часть каждого растения была посажена примерно на уровне моря (нижний рисунок), вторая часть — на высоте 1400 м (средний рисунок), и третья — высоко в горах, на высоте 3050 м (верхний рисунок). Три растения, выросшие из одного и того же исходного растения, пока-

заны друг под другом и наглядно демонстрируют норму реакции для каждого из семи генотипов в трех средовых условиях. Как показывает рисунок, самое высокое растение, выросшее на высоте уровня моря, не было самым высоким на двух других высотах, а на средней высоте оно даже не цвело. Соотношение размеров для семи генотипов меняется в зависимости от высоты. Ни одно из растений не бывает постоянно самым высоким или самым низким. И вместе с тем мы не можем выбрать ни одну из сред как несомненно наиболее благоприятную для всех семи генотипов. Никакие утверждения о детерминации, или предрасположенности, или предельных возможностях не имеют смысла для описания соотношения между генотипом и фенотипом. Фенотип — это уникальное следствие конкретного генотипа, развивающегося в конкретных условиях.

Читатель мог заметить, что нормы реакции были проиллюстрированы на мушках и на растениях, но не на людях. Кроме таких признаков, как наличие или отсутствие антигенов групп крови, которые абсолютно постоянны во всех средовых условиях, мы не имеем норм реакции ни для каких признаков человека. Тому есть две причины. Во-первых, для того чтобы установить норму реакции, мы должны иметь возможность подвергать организмы с одинаковыми генотипами в ходе их развития разным средовым воздействиям. Это значит, что мы должны точно определить среду и контролировать ее. Достаточно просто выращивать растения бок о бок в экспериментальном саду или контролировать температуру, при которой плодовые мушки развиваются в лаборатории. Но мы даже не знаем, какие факторы среды имеют отношение к развитию большинства особенностей человека, и еще меньше — о том, как

\* Тысячелистник



**Рис. 5**

Развитие семи отдельных растений рода *Achillea*, произрастающих на разной высоте над уровнем моря.

контролировать их в эксперименте. Конечно, питание в раннем детстве оказывает важное влияние на рост людей, но бесконечно трудно получить надежную информацию о том,

что в действительности едят люди. Что касается тех особенностей поведения, которые образуют "личность", то мы едва ли даже знаем о том, что именно в социальной среде нам следует измерять.

Вторая трудность более фундаментальна. Для того чтобы установить норму реакции любого генотипа, мы должны иметь много кон-

кретных организмов с идентичными генотипами, поскольку последовательное помещение одного и того же организма в разные среды ничего из того, что мы хотим знать, нам не скажет. Понадобились бы группы идентичных близнецов - пятерняшек (или десятерняшек и т. д.), которых можно было бы раз-

одного и того же оплодотворенного яйца и, следовательно, генетически идентичны. Если члены такой пары были воспитаны в разных условиях, то мы будем иметь хотя бы две точки в норме реакции их генотипа. Мы, однако, живем не в опереточном мире Гилберта и Салливена, где дети разлучаются со свои-



лучить при рождении (или даже раньше) и вырастить в контролируемых средовых условиях. Для плодовых мушек существует специальный метод контролируемого размножения, который позволяет произвести огромное число генетически идентичных организмов. У *Achillea* идентичные триплеты были получены простым способом — каждое растение было разрезано на три части. У людей произвести на свет огромное число генетически идентичных организмов и затем вырастить их в контролируемых средовых условиях биологически очень трудно, а социально совершенно невозможно. Самое лучшее, что нашли исследователи в поисках людей с идентичными генотипами, которые выросли бы в разных условиях, — это пары идентичных близнецов, выросших врозь. Идентичные близнецы развиваются из

Монозиготные близнецы, выросшие врозь.

ми родителями или подменяются в колыбели и растут в абсолютно непохожих условиях. Единственным опубликованным исследованием выросших врозь идентичных близнецов, в котором утверждалось, что усыновление произошло случайным образом, было исследование Сирила Берта, но, как сейчас выяснилось, эти близнецы были фиктивными. Другое опубликованное исследование со значительным количеством близнецовых пар (43) четко показывает, что близнецы, разлученные в детстве, разлучены были не полностью. Они воспитывались сестрами, тетками, бабушками или близкими друзьями, жили, как правило, в том же самом районе или даже в той же деревне и часто вместе ходили в

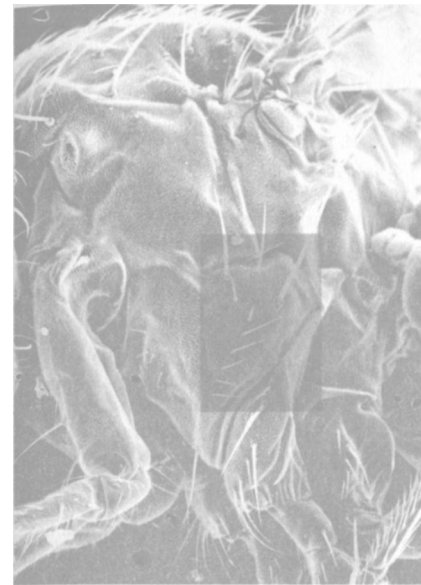
школу\*. У нас просто нет данных, необходимых для того, чтобы наметить хотя бы две точки на кривой нормы реакции. Поэтому наша оценка взаимодействия между генами и средой в их влиянии на развитие человека по необходимости зависит от исторической, антропологической и социальной информации и от информации о молекулярных и возрастных основах различных признаков.

Хотя никто не определял норму реакции для групп крови человека в зависимости от, скажем, температуры или питания, мы уверены, что тип крови нечувствителен к этим переменным, — уверены благодаря информации, которую мы имеем о молекулярных механизмах, лежащих в основе формирования антигенов красных кровяных клеток. Эта уверенность подкрепляется, хотя, может быть, и не окончательно, тем фактом, что у людей никогда не наблюдалось изменения группы крови в процессе жизни. Но сама по себе эта стабильность не является доказательством постоянства нормы реакции. Наконец, отношение типов крови детей к типам крови их родителей очень простое. Например, если оба родителя имеют типы крови *M*, то у их детей будет только тип *M*, а родители с типом *N* будут иметь детей только с типом *N*. Дети типа *MN* — единственно возможное потомство от брака родителей *M* и *N*.

Нельзя точно установить фенотип индивидуального организма, даже если известны его генотип и

\* См.: Камин Л. J. The Science and Politics of IQ. N.Y., 1974. В настоящее время реализуется новая программа исследования разлученных монозиготных близнецов, охватившая уже 49 пар (см., например: МсГуэи М., Вочард Т. Genetic and Environmental Determinants of Information Processing and Special Mental Abilities: A Twin Analysis. - In: Sternberg R.J. (ed.). Advances in the Psychology of Human Intelligence, vol. 5, 1989, p. 7-45). - Прим. ред.

условия, в которых происходит его развитие. Существует третья причина изменчивости. Рассмотрим *дрозофилу*, левая и правая стороны которой показаны на фотографии. Число стерноплевральных щетинок, отмеченных цветом, равно шести на правой стороне мушки и десяти — на левой. Не все мушки такие "левосторонние" — может быть найдено такое же число мушек, у которых меньшее число щетинок будет слева, а не справа. Что является источником этой асимметрии? Две части мушки генетически идентичны. Щетинки развились у нее на стадии куколки, когда она была прилеплена брюшной поверхностью к внутренней стороне стеклянного сосуда с культурой, по которому она беспорядочно перемещалась вверх и вниз. Нет такого осмысленного значения слова "среда", которое позволило бы нам утверждать, что левая и правая стороны мушки развились в различных условиях среды. И тем не менее мушка асимметрична. Различие ее сторон — это следствие случайных событий, имевших место в процессе развития. Это *шумы развития*. Развитие щетинок зависит от формирующих щетинки клеток, оказывающихся в нужное время в эпидермальном слое, от времени и числа клеточных делений первичных клеток щетинок и от перемещения дочерних клеток в соответствующий слой в эпидермисе. Небольшие вариации в концентрации и местоположении молекул внутри клеток создают случайные вариации в числе формирующих щетинки клеток, которые оказываются в нужном месте в нужное время. У дрозофилы различие в числе щетинок с одной и с другой стороны так же велико, как различие между отдельными особями, следовательно, шум развития нельзя назвать тривиальным источником фенотипической вариативности. Где бы ни происходили



Левая и правая стороны одной и той же особи *Drosophila*, отличающиеся по числу стерноплевральных щетинок.

рост и деление клеток, мы можем ожидать, что такой шум будет вносить свой вклад в общий результат. Расположение волосяных мешочков на наших головах, распределение небольших родинок на наших телах, сотни мелких деталей нашей морфологии находятся в значительной мере под влиянием подобных вероятностных событий, происходящих в процессе развития.

Вывод, который можно сделать из существования шумов развития, состоит в том, что различия между индивидами могут быть уже при рождении, не будучи, однако, следствием генетических различий. Так, например, у меня могут отсутствовать те нейронные связи, которыми обладал Иегуди Менухин, что позволило ему быть виртуозом-скрипачом, а я остался лишь посредственным музыкантом-любителем. Более того, эти различия могли существовать уже тогда, когда мы были новорожденными младенцами, и тем не менее они могли и не быть следствием наших различных генотипов. Взаимосвязи

между миллиардами нейронов мозга, возникающие в процессе развития, ни в коем случае не могут точно устанавливаться генотипом, даже в постоянной среде. Определенную и, возможно, значительную роль в развитии мозга должны играть шумы развития.

Обсуждение взаимодействия тех причин, которые определяют разнообразие организмов, предполагает существование ряда моделей процесса развития. Первая модель, в которой гены рассматриваются как реальные детерминанты организма, уподобляет развитие фабричному производству. Гены — это чертежи, а средовые факторы — сырье, которое необходимо для создания конечного продукта — организма. В такой модели средовые переменные являются общей основой, которая может быть превращена в любой вид организма в за-

висимости от его генов - совсем как сталь, резина, стекло, пластмасса и краска могут быть превращены в грузовики, седаны или железнодорожные вагоны в зависимости от того, какой чертеж использовался. Модель, которая выделяет генетическую изменчивость как основной источник изменчивости организмов, показана на первой диаграмме сверху.

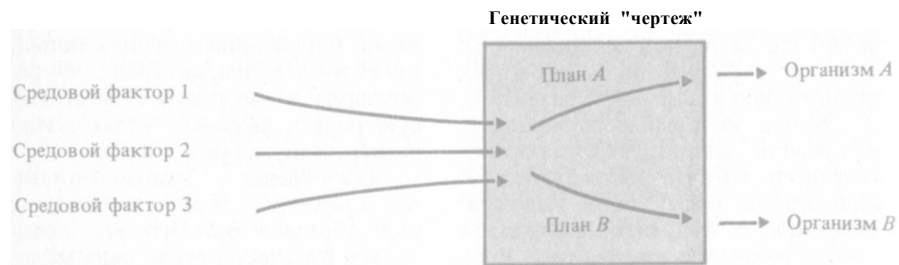
Противоположная модель рассматривает среду как основную детерминанту фенотипа. Она напоминает контракт на строительство здания, который определяет лишь некоторые его общие характеристики, такие, как "пол должен выдерживать нагрузку в 30 фунтов на квадратный дюйм" или "стены с изоляцией R19". Это общие гене-

Рис. 6

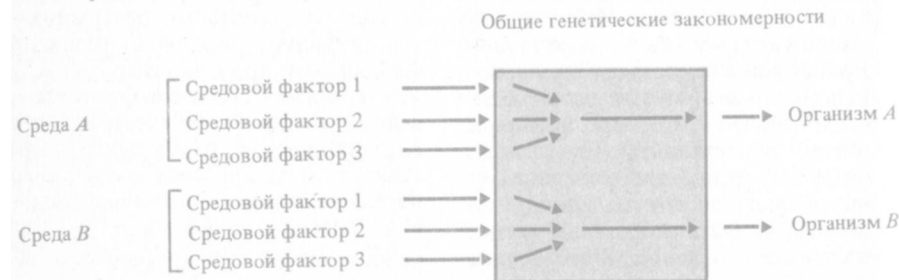
Модель развития, в которой определяющую роль играют гены.

Модель развития, в которой определяющая роль принадлежит среде.

Модель развития, согласно которой определяющую роль играют гены

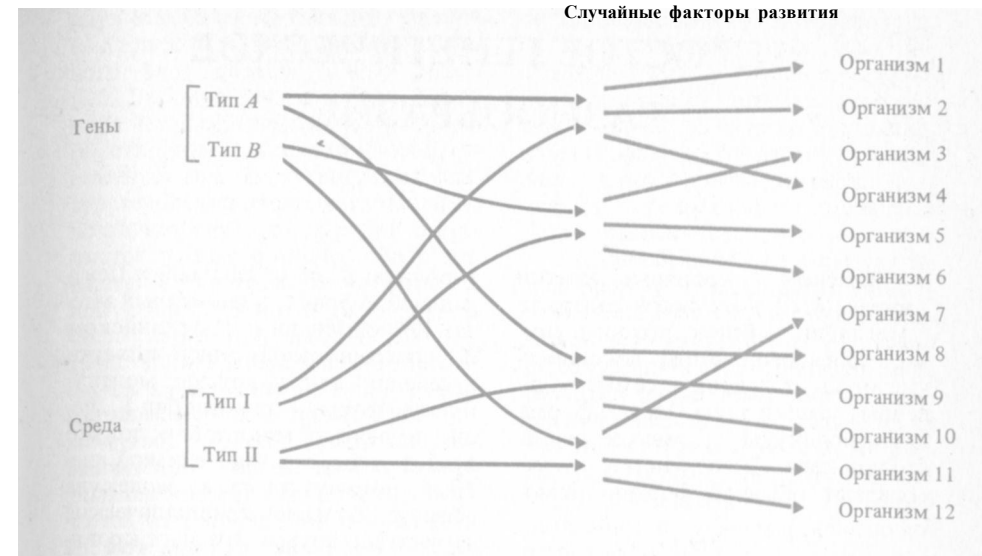


Модель развития, в которой акцентируется роль среды



тические спецификации, но именно средовые параметры детерминируют и реальную внешность, и структуру организма, совсем как выбор материала — дерева, стали или камня — влияет не только на внешний вид здания, но также и на особенности его структуры. Модель, подчеркивающая приоритет среды в детерминации фенотипа, показана на второй диаграмме.

Модель, которую построили мы, симметрична по отношению к генам и среде. Она включает еще и шумы развития (рис.7). Наша модель напоминает не столько фабрику, сколько мастерскую ремесленника. Столяр-краснодеревщик знает, что он хочет сделать, но в процессе работы материалы с их неизбежными различиями в фактуре и качестве начинают оказывать свое собственное влияние. Так, форма ножки стола будет отчасти зависеть от материала. Более того, поскольку это ручная работа, есть некоторые различия в ножках и столах просто потому, что работник не может держать под конт-



ролем детали всего процесса. Отношения между геном, средой и организмом не одно-однозначные, а много-многозначные. Зная гены и среду, мы не можем предсказать, каков будет организм. Зная организм, мы не можем определить его генотип или среду, в которой он развивался.

Для описания людей биологических моделей недостаточно. На гены и среду накладывается самосознание человека, которое действует как средство социального взаимодействия и оказывает влияние на индивидуальное развитие. Походка, голос, способ выполнения той или иной работы, поведение в процессе социальных взаимодействий различны (в среднем) у людей разного пола. Эти различия являются следствием различной социализации мальчиков и девочек, хотя исторически они происходят из биологической дифференциации мужчин и женщин. Характеристики

Рис. 7

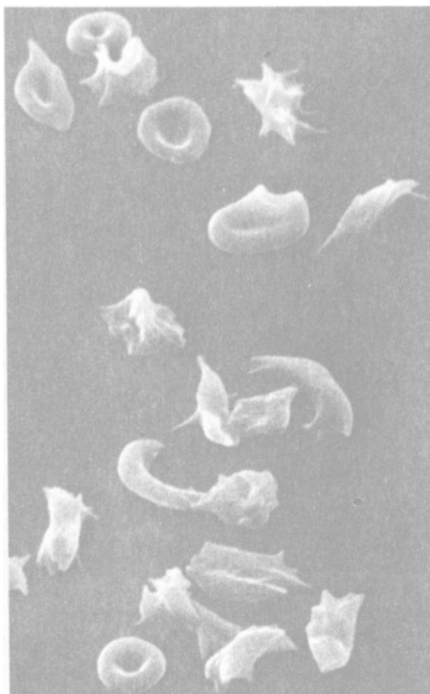
Правильная модель развития, показывающая взаимодействие между генами, средой и случайными факторами развития.

мужественности и женственности" развиваются путем взаимодействия биологических различий и социальных норм. Поэтому изменчивость, существующую среди людей, нельзя понять только на основании биологических принципов. Существуют законы социальной трансформации, — законы, о которых мы знаем еще очень мало. Именно социальные законы превращают группу людей в человеческое общество. Но они же управляют и развитием индивидуальности каждого человека, оказывая на него влияние через социальную организацию. Это законы взаимной детерминации индивидуальности и коллектива.

## ПРОСТОЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ

Красные кровяные клетки (эритроциты) всех людей содержат гемоглобин - белок, который служит для того, чтобы доставлять кислород от легких в самые отдаленные уголки тела. Однако форма этой молекулы у разных людей неодинакова. Большинство людей обладают обычной формой, гемо-

Несколько нормальных **дисковидных** красных клеток среди поврежденных серповидных клеток в крови больного серповидно-клеточной анемией.



глобином *A*, но в Западной и Центральной Африке, в некоторых местах Южной Индии и на Аравийском полуострове около одной четверти населения имеет другую молекулярную форму — гемоглобин *S*. Люди, имеющие гемоглобин только этой формы, страдают сильной анемией, потому что такая молекула образует большие кристаллические структуры внутри красных кровяных клеток, из-за которых клетки принимают характерную серповидную форму и затем разрушаются. Эта ситуация известна как **серповидноклеточная анемия**. В популяции с гемоглобином *S* только 1 - 3% людей в действительности страдают этой **анемией**. Около 25 — 30% людей в такой популяции имеют и гемоглобин *S* и гемоглобин *A*. У них обнаруживается лишь очень слабая анемия и клетки крови редко деформируются, но эти люди значительно более устойчивы к жесточайшей форме малярии — форме, вызываемой особым видом малярийных паразитов *Plasmodium falciparum*. Неудивительно, что частота гемоглобина *S* высока именно в тех районах мира, где малярия *falciparum* была (а в некоторых местах и до сих пор является) основным заболеванием.

Это различие в форме молекул гемоглобина является примером широко распространенного типа биологического разнообразия человека. Характеристики этого типа разнообразия таковы:

1. Каждый человек может быть однозначно отнесен к одному из

двух или более качественно различных классов, не имеющих непрерывного ряда промежуточных значений. Либо у тебя есть гемоглобин *S*, либо нет. В действительности, кроме гемоглобина *A* и гемоглобина *S*, существует еще более трехсот вариантов человеческого гемоглобина, но почти все они крайне редко встречаются и, как правило, обнаруживаются у одного человека или в одной семье. Несмотря на огромное число вариантов, каждый из них представляет собой четко отличающийся *качественный* вариант, устанавливаемый на основании его химических свойств. Такой вид изменчивости называется *поллиморфизмом* и коренным образом отличается от непрерывной изменчивости, которую мы наблюдаем в таких признаках, как рост, вес, форма, цвет, уровень метаболизма или особенности поведения, каждый из которых представляет собой некоторую непрерывную шкалу. Хотя мы можем использовать такие категории, как "высокий" и "низкий" или "тонкий" и "толстый", как грубое описание непрерывной вариации, эти категории произвольны и не отражают действительной картины изменчивости.

2. Качественный полиморфизм обычно — но не всегда — может быть прослежен вплоть до альтернативных форм некоторой биологически активной молекулы, как в случае гемоглобина *S* и гемоглобина *A*.

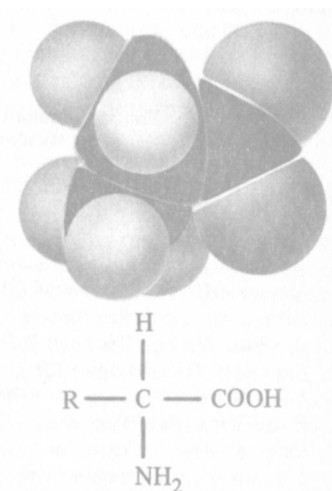
3. На первичные молекулярные различия этих простых полиморфизмов обычно не влияют ни изменения в средовых условиях, ни отклонения, происходящие в процессе развития. Поэтому люди, рожденные с гемоглобином *S*, будут иметь его на протяжении всей своей жизни и в любых известных средовых условиях. Важно понимать, что эта нечувствительность **к** средовым и возрастным факторам относится только к формам разных молекул как таковым

и необязательно — к физиологическому влиянию этих молекул. Различие между фиксированностью молекулярной изменчивости самой по себе и податливостью ее физиологического проявления четко подтверждается примером, касающимся различных форм гемоглобина.

Развивающийся плод имеет особую форму гемоглобина, fetalный гемоглобин *P*, который отличается от гемоглобина *A* своей молекулярной структурой. По мере развития плода гемоглобин *P* постепенно заменяется взрослым гемоглобином. К шестимесячному возрасту у ребенка остается только около 1% гемоглобина fetalного типа. Именно взрослый гемоглобин полиморфен по формам *A* и *S*, поэтому различие между носителями гемоглобина *S* и теми, кто имеет только гемоглобин *A*, обнаруживается лишь спустя некоторое время после рождения. Более того, последствия обладания гемоглобином *A* или гемоглобином *S* зави-

Рис. 8

Пространственная модель аминокислоты глицина и структурная формула аминокислоты.



сят от среды после рождения. В норме красные кровяные клетки человека, имеющего оба вида гемоглобина - и *A* и *S*, - не принимают серповидной формы и не разрушаются, но, если давление кислорода становится чрезмерно низким - что наблюдается, например, на больших высотах, — происходит кристаллизация. К тому же жизненные перспективы людей с гемоглобином *S* и без него зависят от их среды. Там, где распространена малярия *falciparum*, гемоглобин *S* может быть спасителем жизни, а, например, в Соединенных Штатах он не дает никаких преимуществ. Но независимо от того, оказывает или нет гемоглобин *S* физиологическое влияние на своего носителя, его наличие может быть установлено химически.

4. Способ наследования этих простых полиморфизмов сам по себе достаточно прост. От любого конкретного брака часть потомства каждого типа предсказуема. Так, если у обоих родителей только гемоглобин *A*, все их потомство будет иметь лишь этот гемоглобин, а человек, имеющий только гемоглобин *S*, должен был унаследовать гены, определяющие эту форму молекулы, также от обоих родителей.

## Молекулярный полиморфизм

Гемоглобин — это белок. Это значит, что он состоит из длинных цепей небольших молекул, аминокислот. Структура и модель аминокислоты показаны на рисунке 8. На одном конце каждой молекулы аминокислоты есть аминогруппа  $NH_2$ , на другом — кислотная группа  $COOH$ . К ним прикреплена другая химическая группа, обозначаемая *R*, которая варьируется у разных аминокислот. Двадцать аминокислот, которые обычно находят в белках, перечислены в табл. 1.

Они распадаются на три класса в зависимости от природы группы *R*. Две аминокислоты, *лизин* и *аргинин*, имеют *R*-группы, которые положительно заряжены в растворе. Три — *аспарагиновая кислота*, *глутаминовая кислота* и *гистидин* — имеют *R*-группы, которые в растворе заряжены отрицательно. Остальные 15 обычных аминокислот имеют *R*-группы, которые не несут никакого заряда.

Белки формируются путем соединения концов аминокислот:  $COOH$  — конец одной молекулы аминокислоты присоединяется к  $NH_2$ -группе следующей, при этом выделяется молекула воды. Такое

соединение, называемое пептидной связью, показано на рис. 9. Длинная аминокислотная цепь, или полипептид, скручивается в трехмерную структуру, которая удерживается связями между различными *R*-группами разных аминокислот. Трехмерная конфигурация является уникальным результатом особого порядка аминокислот в полипептидной цепи, поэтому замена даже

одной аминокислоты на другую вызовет изменение в форме трехмерно скрученного полипептида. Иногда это радикальное изменение. Активный белок может состоять только из одного скрученного полипептида, или из двух, или нескольких полипептидов, находящихся в слабой химической связи. Иногда полипептиды соединяются для формирования конечного протеина с некоторой более крупной молекулой, такой, как углеводная цепь.

Гемоглобин — во многом типичная белковая структура. Он показан на стр. 46. Он состоит из четырех полипептидов, образующих две пары, каждая из которых состоит из  $\alpha$ -цепи и  $\beta$ -цепи.  $\alpha$ -цепь имеет 141 аминокислоту,  $\beta$ -цепь - 146. Если сравнить две цепи, можно заметить сходство в последовательности их аминокислот — следствие их общего эволюционного происхождения из того, что когда-то было единственным видом цепи. Каждая из четырех скрученных полипептидных цепей имеет полость, в которой находится небольшая небелковая группа, называемая *гемом* и содержащая атом железа. Такие атомы железа являются местом прикрепления атомов кислорода, которые переносят гемоглобин, выполняя свою физиологическую функцию. Все физиологические характеристики молекулы гемоглобина, включая легкость, с которой кислород присоединяется и отщепляется, его растворимость, влияние на него кислотности или щелочности крови и т.д., являются функциями и четырех групп гемов, и четырех скрученных полипептидных цепей, образующих молекулу. Замена даже одной аминокислоты может вызвать глубокие изменения свойств молекулы. Гемоглобин *S* как раз и является таким случаем. Он отличается от гемоглобина *A* лишь тем, что у него валин заменен на глутаминовую кислоту в позиции 6  $\beta$ -цепи.

Рис. 9

Структура полипептида, состоящего из пяти аминокислот. Цветными рамками обведены пептидные связи.

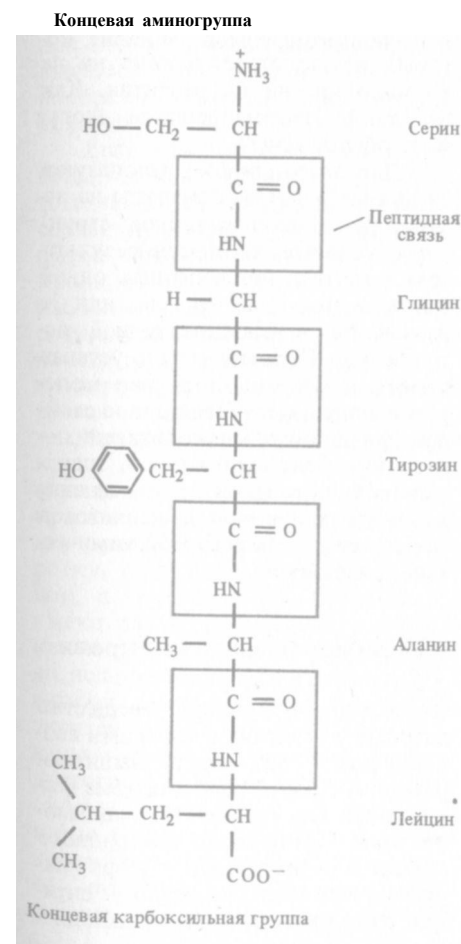
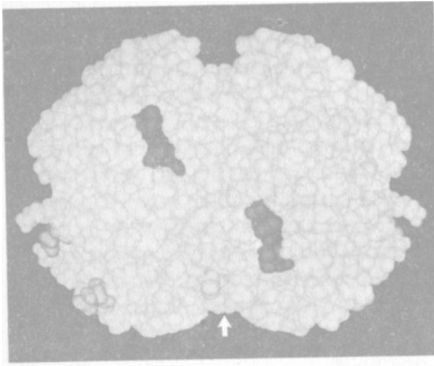


Таблица 1

Классификация аминокислот по группам и их краткое обозначение

Нейтральные		Основные (положительно заряженные)	Кислотные (отрицательно заряженные)
Аланин ( <i>Ala</i> )	Метионин ( <i>Met</i> )	Аргинин ( <i>Arg</i> )	Глутаминовая кислота ( <i>Glu</i> )
Аспарагин ( <i>Asn</i> )	Фенилаланин ( <i>Phe</i> )	Лизин ( <i>Lys</i> )	Аспарагиновая кислота ( <i>Asp</i> )
Цистеин ( <i>Cys</i> )	Пролин ( <i>Pro</i> )		Гистидин ( <i>His</i> )
Глутамин ( <i>Gln</i> )	Серин ( <i>Ser</i> )		
Глицин ( <i>Gly</i> )	Треонин ( <i>Thr</i> )		
Изолейцин ( <i>Ile</i> )	Триптофан ( <i>Trp</i> )		
Лейцин ( <i>Leu</i> )	Тирозин ( <i>Tyr</i> )		
	Валин ( <i>Val</i> )		



Пространственная модель молекулы гемоглобина. Стрелка показывает место в  $\beta$ -цепи  $\beta_6$ , где при серповидно-клеточном гемоглобине валин заменен **глутаминовой** кислотой. Две молекулы **гема** показаны как темные цепи в центре.

На трехмерном изображении молекулы гемоглобина показано место замещения. Это единственное изменение ответственно за тенденцию гемоглобина **S** образовывать кристаллы внутри красных кровяных клеток. Три сотни или около того известных вариантов человеческого гемоглобина являются результатом замены только одной аминокислоты в различных местах  $\alpha$ - и  $\beta$ -цепей. Так как в общем в  $\alpha$ - и  $\beta$ -цепях 287 позиций, каждую из которых могут занять 20 обычных аминокислот, то возможно  $20 \times 287 = 5740$  вариантов, отличающихся от гемоглобина **A** только одной аминокислотой. До сих пор были обнаружены лишь немногие из этих вариантов, но нет сомнения, что со временем будет известно гораздо больше.

Вариация в структуре белка может иметь такие отчетливые физиологические последствия, что ее наличие можно установить по вызванному ею изменениям в анатомии и физиологии его носителя. Однако, поскольку многие такие изменения будут пагубны для здоровья чело-

века, можно ожидать, что они редко встречаются в популяции. И действительно, к ним чаще относятся генетические заболевания, чем широко распространенные генетические полиморфизмы. (Так, дефектная форма фермента фенилаланин гидроксилазы является причиной фенилкетонурии — заболевания, основным симптомом которого является ранняя сильная умственная отсталость.) Гемоглобин **S** является исключением из этого правила: хотя люди, имеющие только этот гемоглобин **S**, страдают серповидно-клеточной анемией, те, кто имеет оба гемоглобина — **A** и **S**, — защищены от малярии. Может существовать, однако, много белковых **полиморфизмов**, влияние которых не сказывается явно ни на физиологии, ни на развитии. Как же такие полиморфизмы могут быть обнаружены?

Для этого широко используют два метода. Оба основаны на изменениях в молекулярной структуре, которые являются результатом замены в полипептидах одной аминокислоты на другую, или на изменениях в неполипептидной части белка. Первый метод устанавливает изменения в *форме* молекул и использует естественное свойство физиологии млекопитающих — иммунную систему. Второй, электрофорез, устанавливает изменения в *заряде* молекулы и является в чистом виде лабораторной химической процедурой.

### Полиморфизм групп крови

Когда чужеродное вещество вступает в контакт с клетками позвоночного, возникает защитная реакция. Производятся особые белки, **антитела**, соответствующие молекулам именно этого чужеродного вещества — **антигена**, — и формируется комплекс антитело — антиген. Эти комплексы затем выводят-

ся белыми клетками крови и разрушаются до безопасного состояния. Каждая конкретная антигенная субстанция будет стимулировать образование белка, форма которого соответствует антигену. Соответствие не является абсолютно специфическим, поэтому те же антитела могут сочетаться и с другими антигенами сходной формы. Тем не менее соответствие антитела вызвавшему его антигену значительно больше, чем другим **антигенам**. **Фактически** антигеном может быть любое вещество. Чем сложнее форма молекулы антигена, тем выше вероятность формирования молекул антитела с очень высокой степенью соответствия. Как именно при необходимости может образовываться столь поразительное разнообразие антител, пока еще непонятно.

Если эритроциты какого-нибудь человека ввести кролику, у того появятся молекулы антител, соответствующие молекулярной форме **поверхности** красных клеток крови человека. Когда эти молекулы антител извлекаются из сыворотки кроличьей крови и смешиваются на предметном стекле с эритроцитами того же человека, формируется комплекс антитело — антиген: большое число красных клеток крови склеиваются вместе и хлопьями выпадают в осадок. Если красные клетки крови других людей проверить потом на антисыворотку, одни пробы выпадут в осадок, а другие — нет. Одни люди имеют такие же красные клетки, как и тот человек, чьи клетки были использованы для изготовления антител, а другие — нет. Если весь эксперимент **повторить** с использованием красных кровяных клеток Другого человека, у кролика будут сформированы новые антитела, которые могут не свертывать клетки крови первого человека. Очевидно, что существует полиморфизм структуры молекул на поверхности

красных кровяных клеток, который может быть обнаружен путем создания антител к различным формам и проверкой клеток разных людей на различные антитела. В настоящее время известно, что структуры на поверхности красных клеток крови, которые являются антигенными, представляют собой не пептиды мембраны, а длинные **цепи** разного рода Сахаров, которые присоединяются к пептидам, образуя вещества, называемые гликопротеинами. Каждый тип крови имеет разную последовательность Сахаров в цепи.

Полиморфизм типов крови может объяснять разнообразные последствия переливания крови. На исходе прошлого столетия было известно, что есть люди, кровь которых несовместима. Переливание крови в несовместимой паре может закончиться сплошным свертыванием перелитой крови и смертью несчастного реципиента. Между 1900 и 1902 гг. Карл Ландштейнер обнаружил, что эта несовместимость — следствие полиморфизма по группам крови и что в норме люди обладают антителами против красных клеток крови не того типа, к которому принадлежат их собственные эритроциты. Типы крови, открытые Ландштейнером, приведены в табл. 2 вместе с последствиями переливания крови у людей разных типов. Существует всего четыре типа в этом полиморфизме, и все **обследованные** до сих пор люди принадлежат к одному из них. У людей типа **A** на красных клетках крови есть антиген **A** и антитело **анти-B**, циркулирующее в сыворотке их крови. Если кровь от человека типа **B** переливается человеку типа **A**, клетки крови **B** немедленно свертываются антителом **анти-B**, присутствующим в сыворотке крови реципиента. Точно так же у людей типа **A**, которые имеют антитело **анти-A**, кровь от донора, принадлежащего к типу **A**, свер-

Таблица 2

Типы крови ABO, их антигены, антитела и приемлемые переливания крови			
Тип	Антиген клетки	Антитело	Совместимые переливания
A	A	Анти-B	Дает A и AB, принимает от A и O
B	B	Анти-A	Дает B и AB, принимает от B и O
AB	AB	Нет	Дает AB, принимает от всех типов (универсальный реципиент)
O	Нет	Анти-A и Анти-B	Дает всем типам (универсальный донор) Получает от O

тывается. Люди третьего типа, типа AB, имеют красные клетки крови с обоими видами антигена, но у них нет антител. (Очевидно, что, если бы эти люди имели либо анти-A, либо анти-B антитела, у них свернулись бы клетки их собственной крови.) Наконец, существует тип O. У людей с этим типом крови красные кровяные клетки не имеют антигенной структуры, но в их сыворотке циркулируют оба типа антител — и анти-A и анти-B. Одно следствие этого полиморфизма состоит в том, что люди типа AB являются универсальными реципиентами, поскольку у них не свертывается кровь ни от одного донора. Небольшое количество антител, которое вводится им с донорской кровью, настолько разбавлено, что их собственные клетки от него не свертываются. Напротив, люди типа O могут давать кровь людям любого типа, но сами могут получать кровь только от людей того же типа O.

Люди удивительно полиморфны по этой ABO-системе типов крови. В большинстве европейских по-

пуляций около 45% людей имеет тип крови O, 35 — тип A, 15 — тип B и 5% — тип AB. Существуют некоторые различия между регионами мира, но почти везде распространены типы O и A; O — в большей степени, A — в меньшей. Некоторые популяции, например многие племена американских индейцев, вообще не имеют типов B и AB.

Со времени открытия в 1900 г. групп крови ABO было обнаружено с помощью тестов на антитела-антигены много других видов полиморфизма по группам крови. Некоторые из них также приводят к несовместимости при переливании, а один — полиморфизм по Rh — может создать серьезную несовместимость между беременной женщиной и плодом, который она вынашивает. Большинство видов полиморфизма, однако, не имеет никакого известного химического или физиологического значения. Все они были установлены созданием антисыворотки у лабораторных животных и проверкой клеток крови многих людей на эти антисыворот-

ки. По-видимому, красная кровяная клетка человека содержит на своей клеточной мембране много различных антигенных участков, каждый из которых может существовать в нескольких альтернативных формах. В табл. 3 представ-

лены частоты различных форм для некоторых из этих видов полиморфизма, найденных в английской популяции. Каждый человек может быть классифицирован по каждой системе. Каждый является некоторым типом в системе ABO, не-

Таблица 3

Частота типов крови у населения Англии

Система	Тип	Частота	
ABO	A	0,447	
	B	0,082	
	AB	0,034	
	O	0,437	
MNS	MS	0,201	
	Ms	0,093	
	MNS	0,260	
	MNs	0,236	
	NS	0,060	
Ns	Ns	0,149	
	Rh	r	0,147
		R <sub>1</sub>	0,535
		R <sub>2</sub>	0,150
		R <sub>1</sub> R <sub>2</sub>	0,129
		R <sub>0</sub>	0,022
r <sup>0</sup>		0,011	
r <sup>00</sup>	0,006		
P	P <sub>1</sub>	0,266	
	P <sub>1</sub> P <sub>2</sub>	0,499	
	P <sub>2</sub>	0,234	
Secretor*	Se <sup>+</sup>	0,773	
	Se <sup>-</sup>	0,227	
Duffy**	Fy <sup>a</sup>	0,177	
	Fy <sup>a</sup> Fy <sup>b</sup>	0,462	
	Fy <sup>b</sup>	0,301	
Kidd	Jk <sup>a</sup>	0,583	
	Jk <sup>a</sup> Jk <sup>b</sup>	0,361	
	Jk <sup>b</sup>	0,056	

Имеется в виду ген, контролирующий выделение веществ, определяющих ABO-группы крови, в другие жидкости и в ткани организма. — Прим. ред

\*\* В большинстве случаев группы крови называются по имени лю, у которых они были впервые обнаружены. — Прим. ред



Система	Тип	Частота
Dombrock	$Do^a$	0,664
	$Do$	0,336
Aubergier	$Au^a$	0,857
	$Au$	0,143
$Xg$	$Xg^a$	0,894
	$Xg$	0,106
$Sd$	$Sd^a$	0,912
	$Sd$	0,088
Lewis	$Le^a$	0,224
	$le^a$	0,776

Источник: Race R.R., Sanger R. Blood Groups in Man. Blackwell, 1975

которым типом в системах *MNS*, *Rh* и т. д. Если возможность принадлежать к определенному *ABO*-типу независима от принадлежности к *MNS*-типу, то вероятность принадлежности к определенной комбинации типов является просто произведением их частот. Например, мы ожидаем, что доля английской популяции, принадлежащая к комбинации *A*, *MS*, *P<sub>2</sub>*, будет равна:  $0,447 \times 0,201 \times 0,234 = 0,021$ . Это значит, что только 2,1% англичан будут иметь эту конкретную комбинацию типов крови *ABO*, *MNS* и *P*. Если мы произведем такие вычисления по всему перечню, представленному в таблице, то придем к поразительному заключению. Очевидно, что наиболее частой комбинацией групп крови будет комбинация тех типов, которые наиболее распространены в пределах каждого полиморфизма; это будут *A*, *MNS*, *R<sub>1</sub>*, *P<sub>1</sub>P<sub>2</sub>*, *Se<sup>+</sup>*, *Fy<sup>a</sup>*, *Fy<sup>b</sup>*, *Jk<sup>a</sup>*, *Do<sup>a</sup>*, *Au<sup>a</sup>*, *Xg<sup>a</sup>*, *Sd<sup>a</sup>* и *le<sup>a</sup>*. Но частота этого наиболее распространенного типа будет просто  $0,447 \times 0,260 \times 0,535 \times 0,499 \times 0,773 \times 0,462 \times 0,583 \times 0,664 \times 0,857 \times 0,894 \times 0,912 \times 0,776 = 0,002$ , или меньше  $1/5$  одного про-

цента популяции! Любой другой тип будет еще менее распространенным. Вероятность того, что два случайно взятых индивида будут оба иметь наиболее распространенную комбинацию типов крови, будет составлять всего  $0,002^2$ , или около четырех на миллион.

Мы можем производить вычисления дальше. Вместо того чтобы спрашивать, сколь вероятно, чтобы два человека принадлежали к наиболее распространенному типу, мы можем подсчитать, сколь вероятно, чтобы два случайно выбранных человека были идентичны по двенадцати полиморфным группам крови, указанным в таблице, включая все возможные комбинации. Разнообразии одних лишь комбинаций ошеломляющее. Поскольку есть четыре *ABO*-типа, шесть *MNS*-типов, семь *Rh*-типов и т. д., имеется  $4 \times 6 \times 7 \times 3 \times 2 \times 3 \times 3 \times 2 \times 2 \times 2 \times 2 = 290\ 304$  различных комбинации типов крови. Вероятность того, что два человека будут иметь одну и ту же комбинацию типов независимо от того, что это за комбинация, оказывается лишь около трех на 10 000.

Малая вероятность того, что

два случайно выбранных человека будут идентичны по группам крови, получена при учете лишь двенадцати групп, перечисленных для европейского населения. Существует 50 других систем антигенов групп крови, известных у человека, но они очень мало что добавляют к различиям между людьми, по крайней мере между англичанами, поскольку многие люди в популяции одинаковы по этим почти мономорфным системам (хотя некоторые из этих систем полиморфны в других популяциях). Так, более 93% английского населения относится к типу *Lu<sup>a</sup>* группы крови Lutheran и 99,8% — к типу *K* группы крови Kell. Если мы будем учитывать все известные группы крови, вероятность совпадения любых двух людей будет лишь немного меньше. На самом деле около  $2/3$  всех групп крови совсем неполиморфно. Они соответствуют антигенам, которые обнаружены лишь в одной семье ("частные" антигены) или которые есть у всех в мире, за исключением какой-нибудь семьи ("общие" антигены). Примечательно, что всего лишь двенадцати антигенных групп достаточно, чтобы существовало такое многообразие биохимических индивидуальностей среди белого населения Англии.

## Антигены HLA

Примерно 25 лет назад было обнаружено, что лимфоциты, или белые клетки крови, человека также имеют антигенные специфичности. Вначале предполагалось, что полиморфны только два антигенных ряда, причем каждый с несколькими альтернативными формами, но недавно было показано, что степень разнообразия комплекса *HLA* (человеческие лимфоцитарные антигены) в действительности поистине огромна. В системе *HLA* есть четко определенные антигенные

специфичности: *A*, *B*, *C* и *V* настоящее время среди европейцев известно 15, 18, 7 и 9 различных альтернативных вариантов этих четырех антигенов соответственно. Частоты альтернатив показаны в табл. 4.

Поскольку ни одна из альтернативных форм ни одного из антигенов не является распространенной, степень индивидуальных различий огромна. Стоит отметить, что приведенные в таблице величины представляют собой частоты альтернативных антигенных специфичностей, но, как и в отношении антигенов групп крови, каждый человек может быть носителем двух альтернатив каждой специфичности. Так, человек может быть *A<sub>1</sub>A<sub>3</sub>B<sub>8</sub>B<sub>12</sub>CW<sub>3</sub> CW<sub>6</sub> DRW<sub>1</sub> DRW<sub>4</sub>*. Число комбинаций столь велико (154 для одного только антигена *A*), что практически невозможно дать их полный перечень вместе с их частотами. Альтернативные варианты четырех специфичностей вместе образуют почти 25 миллионов различных антигенных комбинаций.

## Ферменты

Второй метод, с помощью которого был обнаружен белковый полиморфизм, основывается на том факте, что некоторые из аминокислот в полипептиде в растворе электрически заряжены. Аминокислоты лизин и аргинин заряжены положительно, потому что они имеют *R*-группу, которая получает положительно заряженные ионы водорода из воды. Аминокислоты — аспарагиновая, глутаминовая и гистидин, — напротив, заряжены отрицательно, потому что они отдают ионы водорода в окружающую воду. Так как белок состоит из цепи аминокислот и некоторые из них положительно или отрицательно заряжены, белок в целом будет иметь тот или иной итоговый электри-

ческий заряд. В первом приближении белок аналогичен электростатически заряженной частице. Он будет двигаться в электрическом поле в направлении (и со скоростью), которое зависит от его заряда. Если заряд белка меняется, скажем, при замене незаряженной аминокислоты (например, вали-

на) на заряженную (например, глутаминовую кислоту), измененный белок будет двигаться в электрическом поле с другой скоростью. Это основы **электрофореза** — очень распространенного и мощного лабораторного метода для определения даже небольших изменений в белках.

Таблица 4

Частоты различных типов **HLA** антигенов **A, B, C и DR** в выборках из трех популяций

Антиген A	Европейцы (белые)		Японцы	Антиген B	Европейцы (белые)		Японцы
	(n=228)	(n=102)	(n=195)		(n=228)	(n=102)	(n=195)
A1	0,16	0,04	0,01	B5	0,06	0,03	0,21
A2	0,27	0,09	0,25	B7	0,10	0,07	0,07
A3	0,13	0,06	0,007	B8	0,09	0,07	0,002
A23	0,02	0,11	—	B12	0,17	0,13	0,07
A24	0,09	0,02	0,37	B13	0,03	0,02	0,008
A25	0,02	0,04	—	B14	0,02	0,04	0,005
A26	0,04	0,05	0,13	B18	0,06	0,02	—
A11	0,05	—	0,07	B27	0,05	—	0,003
A28	0,04	0,09	—	B15	0,05	0,03	0,09
Aw29	0,06	0,06	0,002	Bw38	0,02	—	0,02
Aw30	0,04	0,22	0,005	Bw39	0,04	0,02	0,05
Aw31	0,02	0,04	0,087	Bw17	0,06	0,16	0,006
Aw32	0,03	0,02	0,005	Bw21	0,02	0,02	0,02
Aw33	0,007	0,01	0,02	Bw22	0,04	—	0,07
Aw34	—	0,04	—	Bw35	0,10	0,07	0,09
Blank*	0,02	0,11	0,04	B37	0,01	—	0,008
				B40	0,08	0,02	0,22
				Bw41	—	0,02	—
				Bw42	—	0,12	—
				Blank	0,04	0,18	0,08
Cw1	0,05	—	0,11	DRw1	0,06	—	0,05
Cw2	0,05	0,11	0,01	DRw2	0,11	0,09	0,17
Cw3	0,09	0,06	0,16	DRw3	0,09	0,12	—
Cw4	0,13	0,14	0,04	DRw4	0,08	0,04	0,14
Cw5	0,08	0,01	0,01	DRw5	0,15	0,07	0,05
Cw6	0,13	0,18	0,02	DRw6	0,09	0,10	0,07
Blank	0,47	0,50	0,53	DRw7	0,16	0,07	—
				W1A8	0,06	0,07	0,07
				Blank	0,21	0,45	0,45

Источник: H a r r i s H. The Principles of Human Biochemical Genetics, North-Holland, 1980.

\* Пока не открытые антигены групп A, B, C и DR. — Прим. ред.

Метод электрофореза показан на следующем рисунке. Гель сделан из крахмала, агара или искусственного полимера, чтобы обеспечить пористую среду для движения белков. Изучаемые белки помещаются в гель, который погружается в буферный раствор, поддерживающий постоянный химический состав системы. Затем оба конца столбика геля присоединяются к противоположным полюсам источника напряжения для создания электрического поля. Когда подключается ток, все молекулы белка начинают двигаться через микроскопические поры в геле. Положительно заряженные молекулы двигаются к отрицательному полюсу, а отрицательно заряженные — в противоположном направлении. Молекулы каждого типа белка двигаются со скоростью, которая зависит от их итогового заряда и величины. Через несколько часов различные белки окажутся на разном расстоянии от исходного пункта. Теперь проблема заключается в том, чтобы увидеть белки в геле. Что касается гемоглобина, то это не составляет труда, так как он красный, и достаточно увеличить его количество в геле, как он будет виден. Чтобы сделать его еще более заметным, гель можно окрасить специфическими для белка красителями. На рис. 11 показан такой гель, покрытый гемоглобиновым красителем. Каждая полоса в геле представляет собой окрашенный белок, смещенный относительно своего первоначального положения. Первый след показывает единичную полосу гемоглобина A. Второй представляет собой гемоглобин, взятый у человека, кровь которого имеет серповидные клетки. В каждом случае гемоглобин сдвинулся к положительному полюсу, но гемоглобин S сдвинулся меньше, чем гемоглобин A. Именно этого мы и должны были ожидать на основании наших знаний о

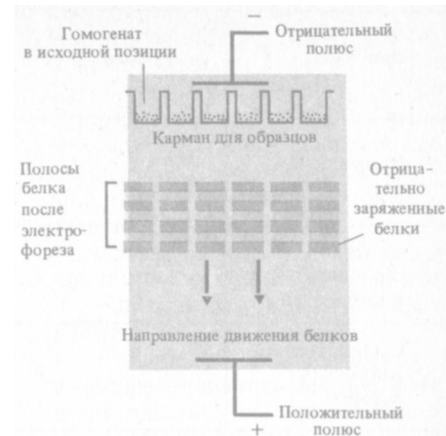


Рис. 10

Схематическое изображение геля электрофореза белков.

химических различиях между этими двумя молекулами. Гемоглобин 5 отличается от гемоглобина A тем, что у него **валин** замещен глутаминовой кислотой в позиции 6  $\beta$ -цепи. Поскольку он потерял отрицательно заряженную кислоту, его итоговый заряд будет меньше, чем гемоглобина A, и он будет медленнее двигаться к положительному полюсу.

Как следует из этого описания, с помощью геля электрофореза можно определить только часть всех аминокислотных замен. Он не дает возможности отличить, скажем, гемоглобин E (представляющий собой вариант, образованный заменой лизина на глутаминовую кислоту в позиции 26  $\beta$ -цепи) от гемоглобина Aгеногі (который имеет аналогичную замену в позиции 90  $\beta$ -цепи). У обоих положительный заряд сменился на отрицательный, и вовлеченными в это оказались одни и те же аминокислоты, только находящиеся в разных позициях в молекуле. Рисунок 12 показывает, однако, что в действительности эти два гемоглобина, как и другие белки с "одинаковыми" заменами, можно отличать друг от друга с по-

Фенотип	Генотип	Электрофоретическая картина гемоглобина Старт → +	Типы присутствующих гемоглобинов
Нормальный	AA		A
Признак серповидно-клеточности	AS		S и A
Серповидно-клеточная анемия	SS		S

**Рис. 11**

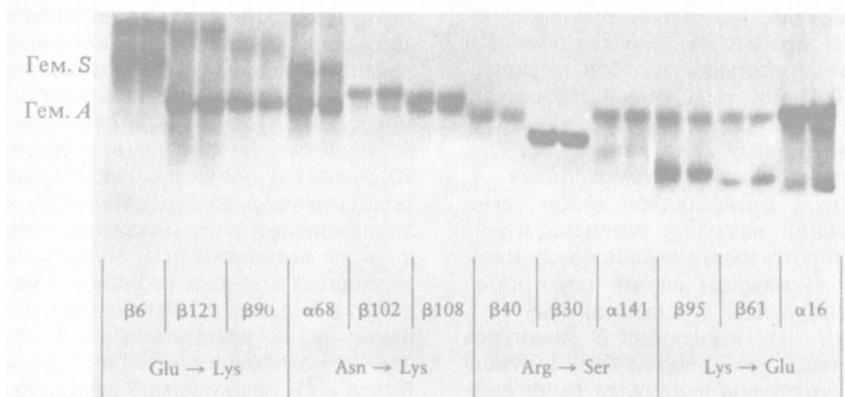
Пример электрофореза гемоглобина, взятого у носителя признака **серповидно-клеточности** и у больного серповидно-клеточной анемией, в сравнении с нормальным гемоглобином.

мощью электрофореза. Это возможно потому, что степень приобретения или потери ионов водорода заряженной аминокислотой в белке зависит не только от одной этой аминокислоты, но и от других аминокислот, находящихся с ней в молекуле в непосредственном соседстве. Поэтому даже замена одной нейтральной аминокислоты на другую — скажем, метионина на ва-

лин, как в гемоглобине Каш, — вызовет у соседних заряженных аминокислот изменение их итогового заряда. В настоящее время подсчитано, что 85 - 90% всех аминокислотных замещений в белках может быть обнаружено с помощью электрофореза.

**Рис. 12**

Примеры электрофореза гемоглобина с различными аминокислотными **остатками**. Одинаковые химические остатки в различных местах молекулы различимы при электрофорезе. Чтобы показать воспроизводимость результатов, получаемых методом электрофореза, один и тот же образец анализировался дважды.



Многие белки присутствуют в тканях в концентрации, недостаточной для того, чтобы **МЫ МОГЛИ** выявить их в геле с помощью белковых красителей. Красные клетки крови содержат много ферментов, функция которых состоит в катализе различных метаболических реакций живой клетки. Их концентрация, однако, так низка, что их нельзя увидеть, как окрашенные белковые следы в геле, показанным выше способом. Чтобы их увидеть, мы должны использовать их каталитические свойства. Каждый фермент действует на конкретное вещество, производя в нем специфические химические изменения и превращая его в другую молекулу. В этом процессе молекулы фермента не расходуются, а высвобождаются, для того чтобы **ПОТОМ** воздействовать на другую молекулу субстрата. Так, например, фермент глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа превращает глюкозу-6-фосфат в 6-фосфоглюконат путем отщепления водорода. Создав промежуточные вспомогательные соединения и краситель, мы можем сделать так, чтобы краситель проявлялся и выпадал в осадок всякий раз при отщеплении водорода. Следствием этого будет появление цветной полосы в геле в том месте, которое занимает фермент. В этом случае красителем окрашивается не фермент, а в каком-то смысле активность фермента.

Метод электрофореза может быть применен к огромному числу ферментов. Для этого требуется всего лишь подходящая для каждого фермента сопряженная реакция красителя. Не требуется никакой очистки фермента. Клетки крови или частицы органической ткани могут вымачиваться, твердые остатки — удаляться на центрифуге, а полученный общий экстракт из ткани — подвергаться электрофорезу. Специфические окрашивающие реакции и субстраты определяют каж-

дый фермент в геле. Таким образом изучено более 100 ферментов в человеческих популяциях. Из них 25% оказались полиморфными внутри популяций с более чем одной альтернативной формой, постоянно обнаруживаемой в той же популяции. Случайные редкие варианты обнаруживаются и в тех ферментах, которые не полиморфны, и они также вносят свой вклад в биохимическое разнообразие людей.

Таблица 5 демонстрирует 15 наиболее полиморфных ферментов в английской популяции. Как и для групп крови или типов **HLA**, каждый человек может быть носителем одного или двух вариантов каждой молекулы.

Необычен ли полиморфизм людей?

И все же у людей и прочих млекопитающих биохимический полиморфизм несколько меньше, чем у других живых существ. За последний десяток лет биологи изучили биохимические реакции у многих различных животных и растений, чтобы определить, в какой степени необходима генетическая изменчивость **для эволюции видов** и в какой степени генетические изменения между видами уже произошли. Электрофорез делает эту задачу особенно простой. Любая частица органической ткани (или в случае мелких организмов, например насекомых, целое существо) может быть измельчена, помещена в гель, подвергнута электрофорезу и классифицирована по молекулярному фенотипу. Это проделывалось с растениями и **животными**, с позвоночными и беспозвоночными, с водорослями, грибами и бактериями. Результат был довольно постоянным. Около одной трети всех типов проверявшихся белков оказывалась полиморфной. У людей — только около одной четвертой. Таблица 6 показывает долю полиморфных

## Частота различных вариантов ферментов, обнаруженных в английской популяции

Фермент	Форма					
	1	2	3	1/2	2/3	1/3
Кислая фосфатаза эритроцитов	0,13	0,36	0	0,43	0,05	0,03
Фосфоглюкомутаза 1	0,59	0,06	—	0,35	—	—
Фосфоглюкомутаза 3	0,55	0,07	—	0,38	—	—
Щелочная фосфатаза плаценты	0,41	0,07	0,01	0,35	0,05	0,12
Пептидаза А	0,58	0,06	—	0,36	—	—
Аденилаткиназа	0,90	0,01	—	0,09	—	—
Аденозиндиаминаза	0,88	0,01	—	0,11	—	—
Алкогольдегидрогеназа 2	0,94	—	—	0,06	—	—
Алкогольдегидрогеназа 3	0,36	0,16	—	0,48	—	—
Глютаматпируват-трансаминаза	0,25	0,25	—	0,50	—	—
Эстераза D	0,82	0,01	—	0,17	—	—
Фермент яблочной кислоты	0,48	0,09	—	0,43	—	—
Фосфогликолатфосфатаза	0,68	0,03	—	0,29	—	—
Глиоксалаза 1	0,30	0,21	—	0,49	—	—
Диафораза 3	0,58	0,05	—	0,36	—	—

Источник: Harris H. The Principles of Human Biochemical Genetics. North-Holland, 1980.

ферментов у ряда различных растений и животных.

Количество различных форм полиморфных ферментов у других живых существ часто гораздо больше, чем у человека. Таблица 5 показывает, что из 15 полиморфных

ферментов, обнаруженных в английской популяции, 13 имеют только две альтернативные молекулярные формы, а две — по три альтернативы. У плодовой мушки *Drosophila*, однако, типичный полиморфный фермент существует в популяции в четырех или пяти альтер-

Таблица 6

## Генетическая изменчивость в природных популяциях некоторых основных групп животных и растений

Организмы	Число видов	Среднее число мест обитания видов	Средний уровень полиморфизма	Средняя гетерозиготность
<i>Беспозвоночные</i>				
Дрозофила	28	24	0,529	0,150
Осы	6	15	0,243	0,062
Другие насекомые	4	18	0,531	0,151

Организмы	Число видов	Среднее число мест обитания видов	Средний уровень полиморфизма	Средняя гетерозиготность
Морские беспозвоночные	14	23	0,439	0,124
Наземные улитки	5	18	0,437	0,150
<i>Позвоночные</i>				
Рыбы	14	21	0,306	0,078
Амфибии	11	22	0,336	0,082
Рептилии	9	21	0,231	0,047
Птицы	4	19	0,145	0,042
Млекопитающие	30	28	0,206	0,051
<i>Растения</i>				
Самоопыляющиеся	12	15	0,231	0,033
Перекрестноопыляющиеся	5	17	0,344	0,078
<i>Общие средние</i>				
Беспозвоночные	57	22	0,469	0,134
Позвоночные	68	24	0,247	0,060
Растения	17	16	0,264	0,046

Источник: Ayala F.J., Kiger J.A. Modern Genetics. Benjamin-Cummings, 1980.

нативных формах. У *Drosophila pseudoobscura*, распространенной в западных районах Северной Америки, 27 электрофоретически различных вариантов ксантиндегидрогеназы были обнаружены в 146 независимых линиях и 26 различных вариантов фермента эстераза были найдены в 106 линиях. У людей лишь система *HLA* достигает такого молекулярного разнообразия. Люди, таким образом, имеют несколько сниженную молекулярную изменчивость, но не настолько, чтобы их выделять среди других существ. В этом отношении они типичные млекопитающие.

## Биохимическая индивидуальность

В дополнение к огромному многообразию людей, возникающе-

му благодаря основным биохимическим полиморфизмам, существует огромное разнообразие редких вариантов даже среди тех молекул, которые на самом деле не являются полиморфными. Существует 32 "общие" и "частные" группы крови, когда различия касаются только единственной семьи. Около 25 миллионов различных типов *HLA* может быть получено из известных различных форм антигенов *HBA*. Для многих из тех ферментов, которые считались мономорфными на выборках небольшой величины, были обнаружены варианты при использовании электрофореза, разработанного специально для этих целей. Г. Харрис, Д. А. Хопкинсон и И. Б. Робсон подсчитали, что 1,75 человека на тысячу является носителем редких вариантов некоторых ферментов. Известно, что один только гемоглобин имеет

более трехсот редких вариантов, отличающихся одной аминокислотой. Мы не знаем, из какого количества различных видов ферментов и других белков состоит тело человека. Конечно, 10 000 - это заниженная оценка. Если каждый из этих белков имеет в среднем один вариант, встречающийся только у одного человека из тысячи, вероятность того, что любой данный человек будет свободен от всех редких вариантов, составит  $(1 - 0,001)^{10\ 000} = 0,000045$ , или около пяти на миллион. Следовательно, каждый из нас почти навер-

физмам ферментов и дополняющим этот список некоторым другим основным полиморфизмам, мы получим результат, показанный в табл. 7.

Полученные данные относятся к европейцам, так как они лучше исследованы, но информация, собранная в отношении жителей Азии и Африки, создает такую же картину. Если бы успех этой книги превзошел самые фантастические ожидания автора и редактора, у нее не нашлось бы таких двух читателей, которые совпали бы по основным

Таблица 7

Полиморфизм	Вероятность идентичности
Группы крови	0,00029
Антигены <i>HLA</i>	0,000049
Ферменты	0,000037
<b>Гапто</b> глобины	0,39
<b>У</b> - глобулиновая легкая цепь	0,85
<b>β</b> -липопротеины	0,48
Общая (произведение приведенных выше)	$0,00000000000008 =$ $= 8$ на 100 миллионов

няка отличается от всех окружающих, не состоящих с ним в родстве, по крайней мере одним редким вариантом белка. Если мы пренебрежем этими редкими вариантами и обратимся снова к распространенным полиморфизмам, то придем к еще более впечатляющему выводу: принимая во внимание вероятность совпадения по группам крови, основным антигенам *HLA*, полимор-

биохимическим полиморфизмам. В самом деле, нет таких двух не являющихся родственниками людей из всех, кто жил в прошлом или будет жить в будущем, которые были бы идентичны хотя бы по небольшой части наиболее распространенных молекулярных полиморфизмов. За исключением идентичных близнецов, мы биологически уникальны.

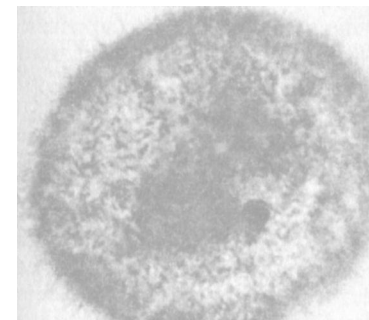
## 4

# ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА ПРОСТЫХ ПОЛИМОРФИЗМОВ

Тот факт, что молекулярные полиморфизмы являются, очевидно, неизменными на протяжении всей жизни человека и не зависят ни от каких заметных средовых или культурных влияний, предполагает, что они прямо и непосредственно наследуются. В самом деле, используя полиморфизмы групп крови, мы можем показать законы простого наследования. И это даже еще проще, чем использовать садовый горошек, как это делал Мендель.

Первое наблюдение о наследовании группы крови состоит в том,

Человеческая яйцеклетка, окруженная сперматозоидами. Один из них проникнет сквозь оболочку и оплодотворит яйцеклетку. После этого в оболочке произойдут изменения, препятствующие проникновению других сперматозоидов.



что действительно существует биологическое наследование признаков. Если оба родителя имеют тип крови *M*, все их дети будут иметь тип *M*. Если оба родителя типа *N*, все их дети будут типа *N*. Типы крови *M* и *N* являются признаками, которые передаются по наследству. У родителей, имеющих кровь типа *A* по системе *ABO*, никогда не будет потомства с антигеном *B*, и наоборот. Так как эти семейные особенности не чувствительны ни к каким известным средовым изменениям, мы можем утверждать, что сходство родителей и детей является генетическим.

Второе наблюдение заключается в том, что пол в данном случае не имеет никакого значения. Если мужчина типа *M* вступает в брак с женщиной типа *N*, все их потомство будет типа *MN*. Но тот же самый результат будет и в том случае, если мужчина — *N*, а женщина — *M*. Поэтому мы можем заключить, что оба родителя вносят одинаковый вклад в тип крови своих детей. Для определения типа крови ребенка не имеет значения то, что яйцеклетка и сперматозоид, соединившиеся в момент зачатия, различались по объему в 200 000 раз или что плод развивался в матке матери и ребенок был вскормлен ею.

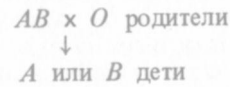
Третье наблюдение, способствующее пониманию простых правил наследования, возникает при рассмотрении брака человека, родители которого имели различные

типы крови. Предположим, что у женщины тип крови *AB*. Исследование обнаруживает, что один из ее родителей был типа *A*, а другой - типа *B*. Ясно, что она получила детерминанты антигенной специфичности от обоих своих **родителей**. Если эта женщина, *AB*, будет иметь нескольких детей от мужчины с типом *O*, то есть от мужчины, у которого нет антигенной специфичности

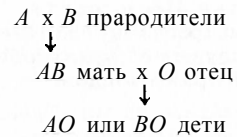
**Родители-альбиносы и их дочь-альбинос.**



по системе *ABO*, любой из их детей окажется либо типа *A*, либо типа *B*. У таких супругов никогда не будет зачат ребенок с типом *AB* или *O*, их дети будут иметь только тип *A* или *B*. **Схематически** это **можно** представить так:



Как можно объяснить этот странный результат? Поскольку оба родителя вносят в своего ребенка равный вклад и у отца тип крови не имеет антигенной специфичности, дети должны унаследовать от отца это отсутствие антигенов. От матери каждый ребенок должен был бы унаследовать одну из двух антигенных специфичностей, носителем которых она является, но ни в коем случае не обе. Таким образом, детерминант антигена *A* и детерминант антигена *B*, которые встретились, когда была зачата мать семейства, *снова расходятся, когда у нее появляются дети*. Схематически это можно изобразить **так**:



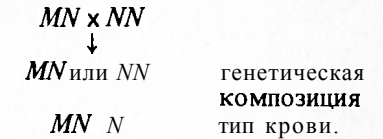
Это — основное свойство наследования: детерминанты признаков, встречающихся при зачатии человека, *снова расходятся*, когда образуется сперматозоид или яйцеклетка. Важно отметить, что в нашем примере мать представляет собой смешанный физический тип - отражение физических признаков **своих** родителей. Однако смешение на физиологическом уровне не означает, что ее наследственные детерминанты утратили свою индивидуальность. Напротив, они остались **дис-**

кретными и при формировании ее репродуктивных клеток *снова* разделились. Получается, как если бы, смешав красную и белую краски и получив розовую, я **смог** бы рассортировать молекулы новой краски и *снова* получить красную и белую. Наследственные детерминанты в некотором роде кванты, дискретные частицы, которые сохраняют свою индивидуальность в процессе передачи следующему поколению, несмотря на тот факт, что, когда они соединяются при зачатии, их физиологические влияния могут объединяться. Конкретные люди — только временные носители различных сочетаний детерминантов. Каждый человек подобен рисунку, написанному в технике пуантилизма — отдельными точками разных цветов, — но приобретающему разные оттенки, если посмотреть на него на расстоянии.

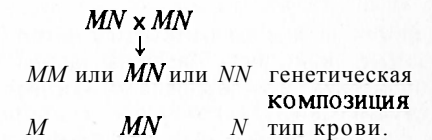
Эти наблюдения суммируются в фундаментальном законе расщепления, открытом Грегором Менделем в 1865 г. Для каждой простой черты организм при зачатии получает детерминант от каждого родителя, но эти детерминанты *сегрегируются* (*снова расщепляются*), когда организм производит **гаметы** (сперматозоиды или яйцеклетки). В современной терминологии эти детерминанты и есть *гены*, а альтернативные формы каждого гена — его *аллели*. Каждый из нас является носителем двух генов каждой черты — по одному унаследованному от каждого родителя. Каждый из нас в свою очередь передаст копии какого-нибудь одного из них каждому из своих детей. Какой из двух генов получит каждый ребенок — это дело случая.

Гены, унаследованные от обоих родителей, могут быть одной и той же аллельной формы, и тогда по этим генам человек — их носитель - будет *гомозиготным*; если же гены различных аллельных

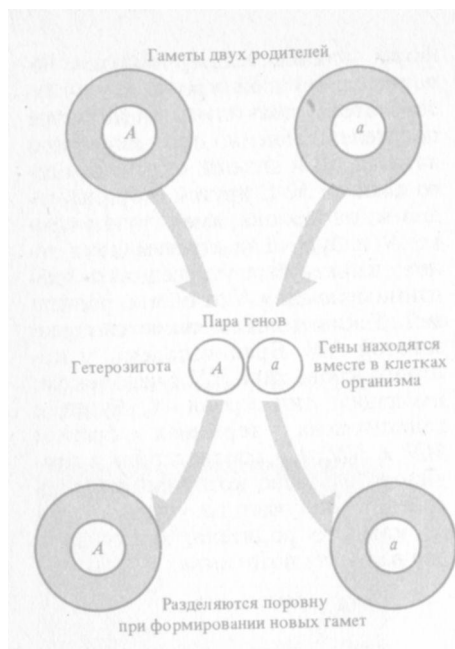
форм — человек *гетерозиготен*. Человек с группой крови *MN* — гетерозигота, поскольку он является носителем аллеля, определяющего антиген *M*, и аллеля, определяющего антиген *N*. С другой стороны, человек, он или она, имея группу крови *N* и будучи носителем двух генов, должен был унаследовать одинаковые аллели *N* от обоих родителей. Такой человек является гомозиготой *NN*. Брак человека, у которого кровь типа *MN*, с человеком, имеющим тип крови *N*, будет в генетических терминах браком *MN* x *NN*, и в соответствии с правилом, согласно которому каждый ребенок получает по одному гену от каждого родителя, могут быть два варианта потомства.



Если оба родителя — гетерозиготы (оба *MN*), результат будет таким:



Таким образом, происходит не только воспроизводство гетерозигот (*MN*), но по закону расщепления также и появление гомозигот. Это, возможно, наиболее важное следствие закона: даже при простейшем виде наследования подобное не обязательно порождает подобное, при браке гетерозигот могут быть гомозиготные дети. Следовательно, хотя родители могут быть идентичны, их потомство может быть гетерогенно. Более того, поскольку конкретное сочетание аллелей у данного ребенка — дело случая, у двух гетерозиготных родителей, скажем, с тремя детьми

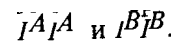


**Рис. 13**  
Общая схема объединения и  
разделения генов  
в последовательных  
поколениях.

вполне может не быть детей точно таких, как они. Читатель может проверить, что вероятность такого случая равна  $(1/2)^2 = 1/4$ .

Генетический анализ наблюдаемого разнообразия молекулярных типов объясняет, почему человек может совсем не иметь антигенов, принадлежащих к данной группе, иметь один или два антигена, но никогда не может иметь больше двух. Любой вариант молекулярного типа является результатом различных аллелей одного и того же гена. Любой человек либо является носителем одного типа аллелей, либо гетерозиготен по двум аллелям. Если аллель приводит к отсутствию антигенной молекулы, то гомозигота по этому аллелю не будет иметь антигенной специфичности. Человек, гомозиготный по аллелю, *определяющему* специ-

фичность антигенной молекулы, будет иметь одну такую специфичность, а **гетерозигота** по двум аллелям, определяющим различные антигенные варианты, будет иметь оба антигена. Некоторые сложности в связях между генами и разнообразием молекулярных типов, которые они определяют, проиллюстрированы на группах крови **ABO**. Согласно закону расщепления, мы должны были бы ожидать, что у двух родителей **AB** будет три типа детей — **A**, **B** и **AB**. Чтобы различать гены и типы крови, которые они определяют, мы будем использовать символы **I<sup>A</sup>**, **I<sup>B</sup>** и **i** для обозначения аллелей гена, которые определяют антиген **A**, антиген **B** и отсутствие антигена (**O**). Так, дети **A** и **B** от этого брака будут гомозиготы



Предположим

теперь, что один из гомозиготных детей, скажем, с типом **A**, вступит в брак с человеком, имеющим тип крови **O**, чья генетическая формула должна быть **ii**. Следствием этого брака будет гетерозигота, при этом кровь ребенка будет, тем не менее, типа **A**:  $I^A i \times ii \rightarrow I^A i$ . Таким образом, есть два типа людей с группой крови **A** — **гомозиготы**  $I^A I^A$  и гетерозиготы  $I^A i$ . Различаются они лишь тем, какие группы крови будут у их потомства. Например, в браке между двумя гомозиготами с группой крови **A** ( $I^A I^A$ ) могут быть рождены только дети с группой крови **A**, но в браке двух гетерозигот с группой крови **A** ( $I^A i$ ), согласно закону расщепления, рождаются и гомозиготы (**ii**), тип крови которых будет **O**. И снова мы видим, что подобное порождает подобное.

Поскольку одни и те же внешние различия могут иметь различную генетическую основу, важно отличать генотип от фенотипа. Два различных генотипа

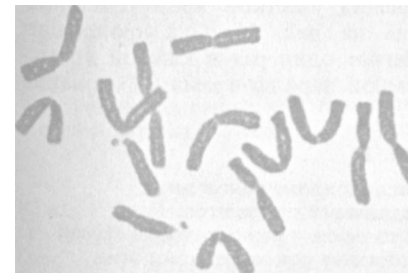
$I^A I^A$  и  $I^A i$   
62 имеют одинаковый фенотип — группу крови **A**. Не существует общих

правил, позволяющих нам предсказать соотношение между генотипом и фенотипом. Будет ли гетерозигота иметь свой специфический фенотип или выглядеть как гомозигота и будут ли гомозиготы различаться между собой, зависит от особенностей передачи генов человеку от его **родителей**.

### Хромосомы как носители генов

Особенности генов — то, что каждый родитель передает своему ребенку только один аллель любого гена в сперме или яйцеклетке и что они сочетаются вместе лишь временно в конкретном человеке и разделяются снова при создании следующего поколения сперматозоидов и яйцеклеток, — это вместе с тем и свойство определенных клеточных тел, хромосом. Они представляют собой продолговатые вытянутые тельца, находящиеся в ядре клетки (см. **фотографию**). В сперматозоиде то же самое количество хромосом, что и в яйцеклетке, и они такого же размера, несмотря на огромную разницу в размере яйцеклетки и сперматозоида.

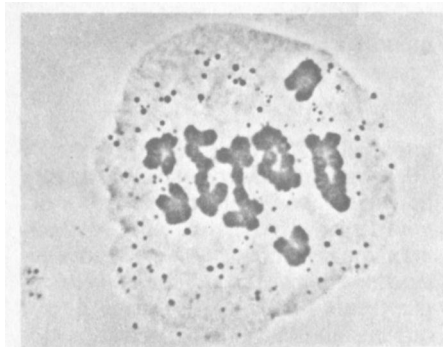
Хромосомы растения **Hepatica**. Из четырнадцати хромосом семь были унаследованы от одного родителя и семь от другого, создав в целом семь пар.



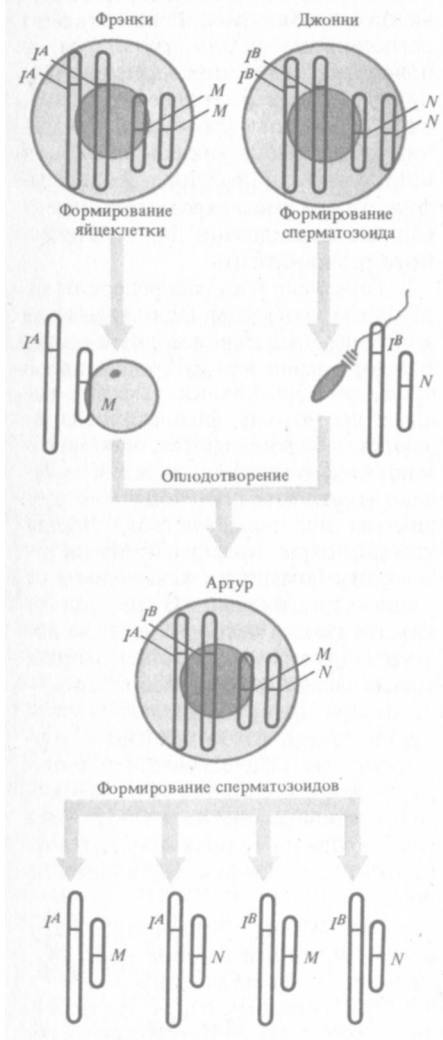
Число хромосом в клетках тела человека в два раза больше, чем в его гаметах. В тех клетках, которые делятся для производства гамет, можно видеть хромосомы, сгруппированные в пары; в процессе образования гамет в каждую из них попадает по одному члену каждой пары. Иногда в силу случайных причин небольшой сегмент хромосомы теряется, и тогда некоторые гены пропадают. Таким путем определенные гены могут быть локализованы в определенных сегментах хромосомы. Гены линейно расположены вдоль хромосом, и поведение генов при наследовании является просто отражением того, каким образом хромосомы разделяются и вновь объединяются от поколения к поколению. Хореография этого танца хромосом имеет важные последствия для генетического разнообразия.

Гены человека распределены по 23 парам хромосом. Один член каждой пары представляет собой вклад каждого конкретного родителя. В процессе образования гамет в гонадах хромосомы физически спариваются и вытягиваются, как показано на фотографии, и затем начинают разделяться, расходясь по различным половым клеткам. Члены каждой пары хромосом претерпевают эти изменения независимо от членов других пар. В результате каждая гамета человека должна получить хромосомы, часть которых унаследована от его отца, а часть — от матери. Это означает, что гаметы будут содержать комбинации хромосом, не существовавшие в тех двух гаметах, слияние которых создало данного человека. Но эта рекомбинация хромосом должна привести и к рекомбинации **генов**.

Рассмотрим, например, пару людей, Фрэнки и Джонни (рис. 14). Фрэнки — гомозигота типа **A** ( $I^A I^A$ ) и типа **M**, поэтому все ее яйцеклетки имеют гены  $I^A M$ . Джонни — го-



Шесть пар хромосом растения *Tradescantia*, начинающие делиться на две группы (по шесть в каждой) при формировании гамет.



мозигота типа *B* ( $I^B I^B$ ) и типа *N*, поэтому все его сперматозоиды имеют гены *PN*. Более того, известно, что гены антигенной системы *ABO* и системы *MN* переносятся разными парами хромосом из имеющихся у человека 23 пар. Сын Фрэнки и Джонни, Артур, будет тогда иметь сочетание хромосом, показанное на рис. 14, и его генотип будет  $I^A I^B M N$  сперматозоидах Артура хромосомы Фрэнки и Джонни независимо перегруппировываются; некоторые из них будут  $I^A M$  и  $P N$ , как и родительские комбинации, но другие будут  $I^A N$  и  $P M$ , то есть образуют совершенно новые виды гамет. Рекомбинация хромосом привела к увеличению генетического разнообразия.

Если бы образование гамет состояло только в группировке хромосом, то различные гены в одной и той же хромосомной паре никогда не могли бы рекомбинироваться. Но образование гаметы влечет за собой и другой процесс — процесс, в котором происходит обмен участками хромосом, принадлежащих одной паре. Этот процесс позволяет появиться в гаметах новым комбинациям даже тогда, когда две различные системы связаны с одной и той же парой хромосом. Рекомбинация участков хромосом показана на рис. 15. Она происходит обычно один раз в каждой хромосомной паре во время образования

Рис. 14

Наследование генов двух различных признаков. Гены находятся в разных хромосомах. Показана рекомбинация этих генов при формировании гамет.

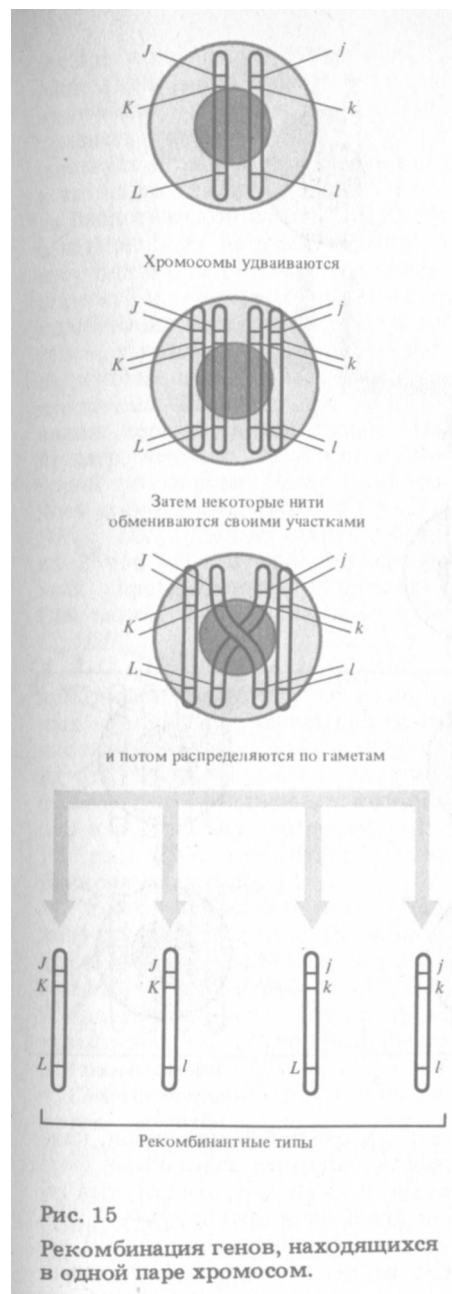


Рис. 15  
Рекомбинация генов, находящихся в одной паре хромосом.

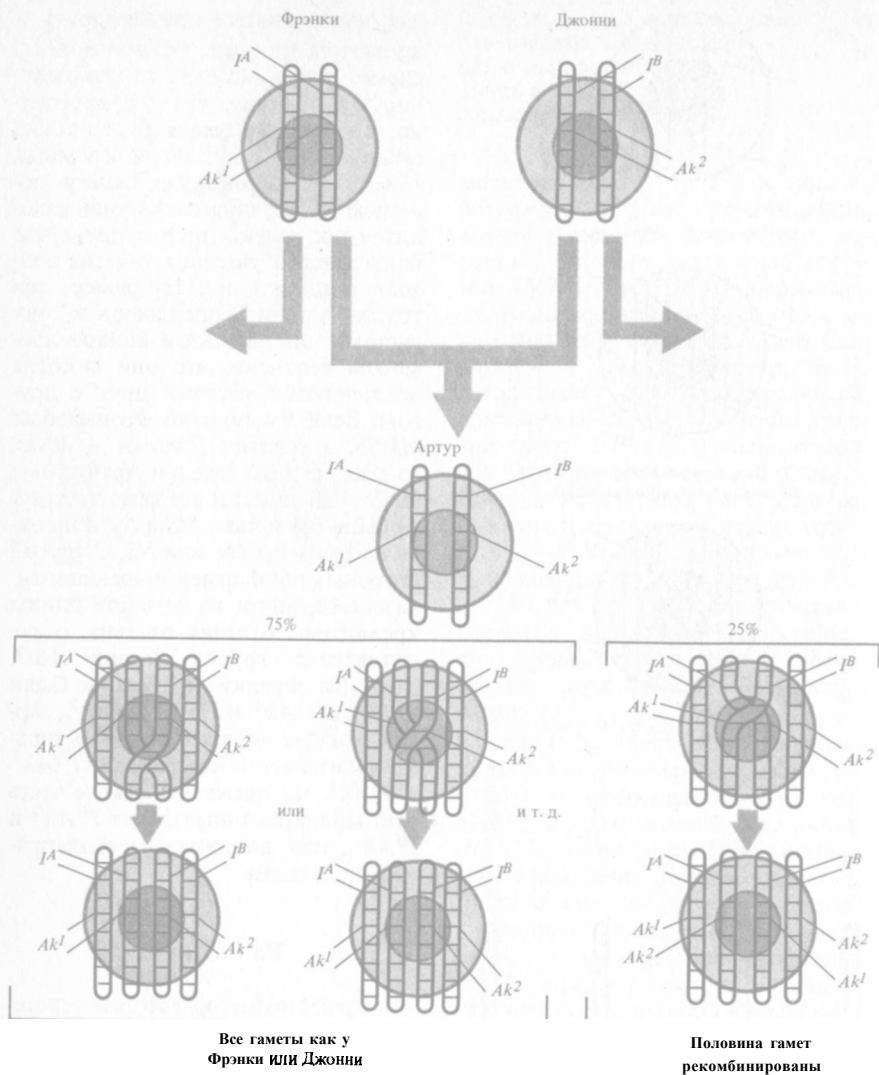
каждой гаметы. Место в хромосоме, в котором происходит этот обмен, различается в разных образующих гаметы клетках. Гены, кото-

рые очень близки друг к другу в хромосомах, такие, как *J* и *K* на схеме, почти никогда не рекомбинируют, потому что маловероятно, что место обмена будет точно между ними. С другой стороны, *J* и *L* будут рекомбинировать довольно часто, поскольку они находятся так далеко друг от друга, что большинство участков обмена должно разделить их. Например, ген группы крови *S* так близок к гену системы *MN* во второй паре хромосом человека, что они никогда не меняются местами друг с другом. Если бы генотип Фрэнки был  $M M S S$ , а генотип Джонни —  $N N s s$ , то есть если бы генотип Артура был  $M N s s$ , фактически все гаметы Артура были бы только  $M S$  и  $N s$  и ни одна не была бы  $M s$  или  $N S$ . С другой стороны, ген фермента аденилаткиназы, *Ak*, почти на четверть длины хромосомы отстоит от гена, определяющего группы крови *ABO*. Если бы Фрэнки и Джонни были  $I^A I^A$ ,  $A k^1 A k^1$  и  $I^B I^B$ ,  $A A k^2$ , Артур мог бы воспроизвести не только родительские комбинации и  $I^B A k^2$  но также и восьмую часть рекомбинированных гамет  $I^A A k^1$  и  $I^B A k^1$  как показано на вышеприведенной схеме.

### Гаплотипы

Существуют некоторые системы генов, которые управляют сходными функциями и находятся в хромосомах настолько близко, что рекомбинируют крайне редко. Столь близкое расположение генов со сходными функциями может быть следствием их происхождения в эволюции друг от друга. Некоторые из уже упоминавшихся полиморфизмов, помимо генов, определяющих группы крови *MN* и *S*, именно такого рода. Полиморфизм групп крови по *Rh* имеет три различные антигенные специфичности — *C*, *D* и *E*, каждая из которых,





**Рис. 16**

Как рекомбинация генов, находящихся в хромосоме на расстоянии четверти ее длины, приводит к новым комбинациям в одной восьмой гамет.

возможно, определяется отдельным геном, имеющим несколько аллельных форм. Система *HLA* с ее четырьмя отдельными антигенными типами *A*, *B*, *C* и *D* — это связка

четырёх очень близких генов, каждый со многими аллельными формами. В каждом из этих случаев гены так близки друг к другу в хромосоме, что никто никогда не наблюдал рекомбинации между ними, хотя в популяции существуют их различные комбинации. Так, у человека с хромосомами *MS* и *NS* никто никогда не наблюдал появления сперматозоидов *Ms* и *Ns*, если судить по его потомству. Однако все

четыре комбинации существуют в нашем виде *Homo sapiens* в большом количестве, поэтому мы должны признать, что фактически все же существует некоторая рекомбинация и что на протяжении долгого периода биологической истории человека сочетание всех четырех хромосомных типов стало прочно установившимся. Такие хромосомные типы — комбинации нескольких различных генов, у которых редко наблюдается рекомбинация, — называются гаплотипами. Гаплотип при наследовании передается как целое. Например, женщина, конституция которой по системе *HLA* представляет собой  $A_2A_3B_7B_8, C_{w5} C_{w6}, DR_{w2} DR_{w5}$  может иметь любую из  $2^4 = 16$  конституций, определяемых хромосомным гаплотипом. Она может иметь гаплотипы  $A_2B_7 C_{w5} DR_{w2}$  и  $A_3B_8 C_{w6} DR_{w5}$  или  $A_2B_7 C_{w5} DR_{w2}$  и  $A_3B_8 C_{w6} DR_{w5}$  (хотя 1% ее яйцеклеток будет рекомбинированных форм).

Если вы заглянете назад в таблицу типов *HLA* в гл. 3, то увидите, что четыре гена *HLA* — *A*, *B*, *C* и *D* — имеют соответственно 15, 18, 7 и 9 аллельных форм. Общее число возможных гаплотипов составляет в таком случае  $15 \times 18 \times 7 \times 9 = 17\,010$ . Большинство из них никогда не наблюдалось, отчасти потому, что число обследованных людей пока недостаточно велико. Гаплотип  $A_{w33} B_{z7} C_{w1} DR_{w1}$  имеет ожидаемую частоту только 2 на 10 миллионов, поэтому его легко пропустить. Некоторые гаплотипы несомненно не существуют — либо потому, что они были утрачены видом, либо потому, что они, возможно, еще не сформировались. Вся популяция людей составляла, очевидно, около 5 миллионов че-

ловек не более чем 10 000 лет назад, или всего лишь около четырехсот поколений назад. На протяжении большей части человеческой истории было слишком мало людей, чтобы среди них оказались носители всех редких гаплотипов даже только одной системы *HLA*, не говоря уже о носителях комбинаций этих гаплотипов с гаплотипами по системам *Rh* и *MNS*. С течением времени картина усложняется еще больше; каждый год обнаруживаются новые варианты генов *HLA*, и число возможных гаплотипов поэтому продолжает увеличиваться.

### Из чего сделаны гены

Материальная субстанция генов должна иметь две особенности. Во-первых, она должна быть в состоянии снова и снова удваиваться, сохраняя большую точность воспроизведения. Только по одному набору хромосом от отца и матери сочетается в оплодотворенной яйцеклетке. Эта клетка затем делится, чтобы создать тело с миллионами клеток и в дальнейшем сотни яйцеклеток или миллионы сперматозоидов в гонадах взрослого человека. Все эти клетки содержат копии исходных хромосом и генов. Во-вторых, генетическая субстанция должна быть в состоянии существовать в огромном числе разных форм, соответствующих тысячам различных генов, представленных в наборе хромосомом.

Хромосомы состоят из двух видов молекул — белка и ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты), — каждый из которых обладает этими двумя необходимыми свойствами. Долгое время считалось, что белок является фактически генетической субстанцией: длинные цепи аминокислот, в которых любая из 20 аминокислот может занимать любую позицию, обеспечивают необходимое для генов разнообразие и в то же время предпола-

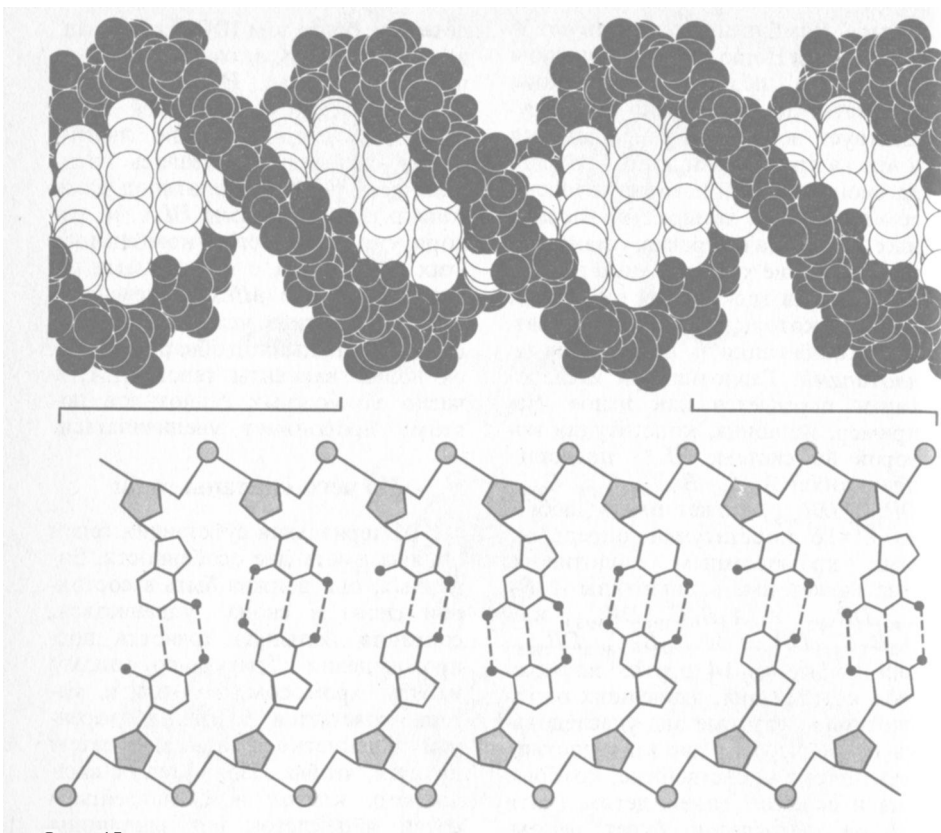


Рис. 17

Пространственная модель молекулы ДНК. Черная перекрученная двойная спираль — это пара чередующихся сахарофосфатных цепей. Белые структуры — атомы пар оснований, соединяющих две спиральные цепи. Внизу модель короткого участка раскрученной спирали ДНК.

ют линейную организацию генов в хромосомах. Более того, в клетках существует механизм для синтеза белка, поэтому вполне закономерно было предположить, что генетический белок может, используя этот механизм, служить матрицей для построения собственных копий. Около 30 лет назад, однако, стало ясно, что на самом деле генетическим материалом является ДНК. Свидетельства этого приходили из

**МНОГИХ ИСТОЧНИКОВ, НО ОСНОВНЫМ** доказательством стали эксперименты, показавшие, что ДНК сама по себе способна переносить наследственную информацию из одной клетки в другую, в то время как белок не может. Например, бактериальные клетки одной формы могут быть трансформированы в другой тип при воздействии на них очищенной ДНК из клеток последнего. Воздействие же на них белка не приводит к такому результату.

Как и белок, ДНК имеет молекулярную структуру, которая делает возможными и саморепликацию (**удвоение**), и огромное разнообразие форм. Структура ДНК, знаменитая двойная спираль Уотсона и Крика, показана на рис. 17. Молекула представляет собой длинную спирально закрученную лестницу,

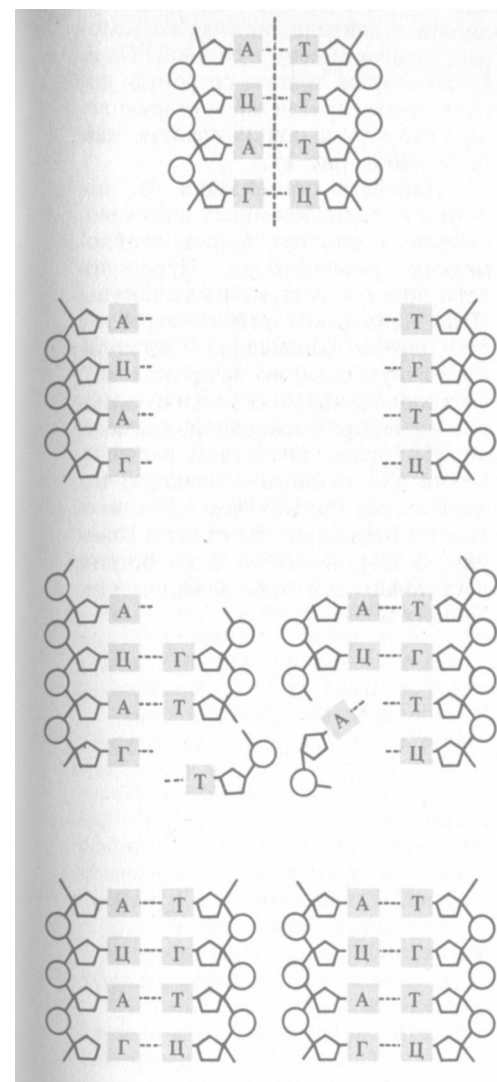


Рис. 19

Новая молекула ДНК, созданная из двух комплементарных половинок старой молекулы, служащей шаблоном. Левая половина молекулы имеет последовательность **А-Ц-А-Г** и служит матрицей, по которой строится новая половина молекулы с комплементарной последовательностью **Т-Г-Т-Ц**. Одновременно правая половина молекулы **Т-Г-Т-Ц** выступает как матрица для новой половины молекулы **А-Ц-А-Г**. В результате образуются две новые двойные молекулы, идентичные друг другу и **исходной** ДНК.

боковые перила которой сделаны из замещающегося сахара (дезоксирибозы) и фосфорных **кислотных** групп. Ступени лестницы сделаны из пар оснований. В ДНК может быть только четыре типа оснований — аденин, тимин, гуанин и цитозин, — и их пространственная структура такова, что если одна половина ступени в лестнице состоит из аденина (**А**), то вторая должна быть из тимина (**Т**), иначе ступеньки не поместятся между боковыми перилами. Точно так же цитозин (**Ц**) всегда бывает в паре с гуанином (**Г**). Выбрав одну из сторон, ограниченную **дезоксирибозными** и фосфатными перилами, и прочитав по порядку названия прикрепленных к ним оснований, мы можем найти следующую последовательность:



так как Ц всегда бывает в паре с Г, а А — с Т. Последний элемент (причем жизненно важный) в структуре ДНК — это химические связи, удерживающие вместе две половины спиралей — связи между Г и Ц и между Т и А — в середине ступеней. Это водородные связи. Они очень слабы и позволяют двум половинкам спиралей легко расходиться, подобно половинкам застежки-молнии.

Комплементарная структура двух полумолекул является именно тем свойством, которое делает возможным правильный порядок саморепликации генов. При репликации две полумолекулы расходятся, и на каждой из них достраиваются новые половинки. Из-за пространственных ограничений новая половинка будет всегда точным дополнением старой. В результате оказываются построенными две

двойные спирали, каждая из которых точная копия исходной. Одна имеет старую правую сторону и новую левую, другая же — старую левую сторону и новую правую, как показано на рис. 19.

Линейная организация пар оснований, расположенных вдоль молекулы, позволяет достичь необходимого разнообразия. Предположим, что ген состоит из молекулы ДНК, длина которой исчисляется 500 парами оснований. Поскольку каждую позицию на протяжении всей молекулы может занимать любое из четырех оснований, возможно  $4^{500}$  различных схем расположения для каждого основания, что значительно больше, чем число атомов во Вселенной. Не стоит и говорить о том, что этого числа вполне достаточно для любых видов требуемых генов.

## 5

## КАК РАБОТАЮТ ГЕНЫ

Мы говорим, что есть "ген  $\beta$ -цепи гемоглобина" и "ген фермента глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа". Мы говорим также, что один аллель гена  $\beta$ -цепи приводит к тому, что глутаминовая кислота занимает позицию 6 в  $\beta$ -цепи гемоглобина, в то время как другой аллель гена заменяет глутаминовую кислоту на валин и приводит к появлению гемоглобина 5. Оба эти утверждения о генах фактически означают, что гены содержат информацию о последовательности аминокислот в белках. Наконец, в каком-то смысле различие между гемоглобином и глюкозой-6-фосфатдегидрогеназой той же природы, что и различие между гемоглобином А и гемоглобином 5. И то и другое различие — зависит от последовательности аминокислот. Измените одну аминокислоту, и вы превратите гемоглобин А в гемоглобин 5. Измените достаточное число аминокислот, и вы превратите гемоглобин в глюкозу-6-фосфатдегидрогеназу.

Проблема в таком случае состоит в том, чтобы объяснить, как информация о последовательности оснований в ДНК преобразуется в последовательность аминокислот в белках, в частности как клетка переходит от ЦАА ГТА ГАЦ ТГЦ... к валину—гистидину—лейцину—треонину или от гена  $\beta$ -цепи гемоглобина к самой  $\beta$ -цепи.

Очевидно, что информация, содержащаяся в ДНК, не может быть просто превращена в основания. Есть всего четыре различных основания — А, Г, Т и Ц, — а свое место в белке должны найти 20 различ-

ных аминокислот. Даже одновременного совпадения двух оснований недостаточно, поскольку оно образует всего  $4^2=16$  возможных пар. Тем не менее будет вполне достаточно триплетов последовательно расположенных оснований, поскольку  $4^3=64$ , но тогда мы должны предположить, что некоторые различные триплеты могут кодировать одну и ту же аминокислоту. Так в действительности и происходит. Механизм синтеза белков в клетке считывает последовательность оснований в одной половине молекулы ДНК группами по три и затем каждую группу из трех оснований переводит в конкретную аминокислоту, которая затем воплощается в производимый белок. В приведенном выше примере это превращение имеет такую форму:

ЦАА ГТА ГАЦ ТГЦ...  
валин — гистидин — лейцин — треонин —

и так далее. Это первые четыре аминокислоты в  $\beta$ -цепи гемоглобина.

Подробности механизма производства белка показаны на рис. 20. Он удивительно напоминает линию сборки. Этапы этого производства таковы:

1. Комплементарная цепь рибонуклеиновой кислоты (РНК) выстраивается вдоль цепи полумолекулы ДНК. Правила подбора пар, которые применимы для репликации ДНК, применимы также и к синтезу РНК с тем лишь исключением, что в РНК тимин (Т) заменяется другим основанием, ура-

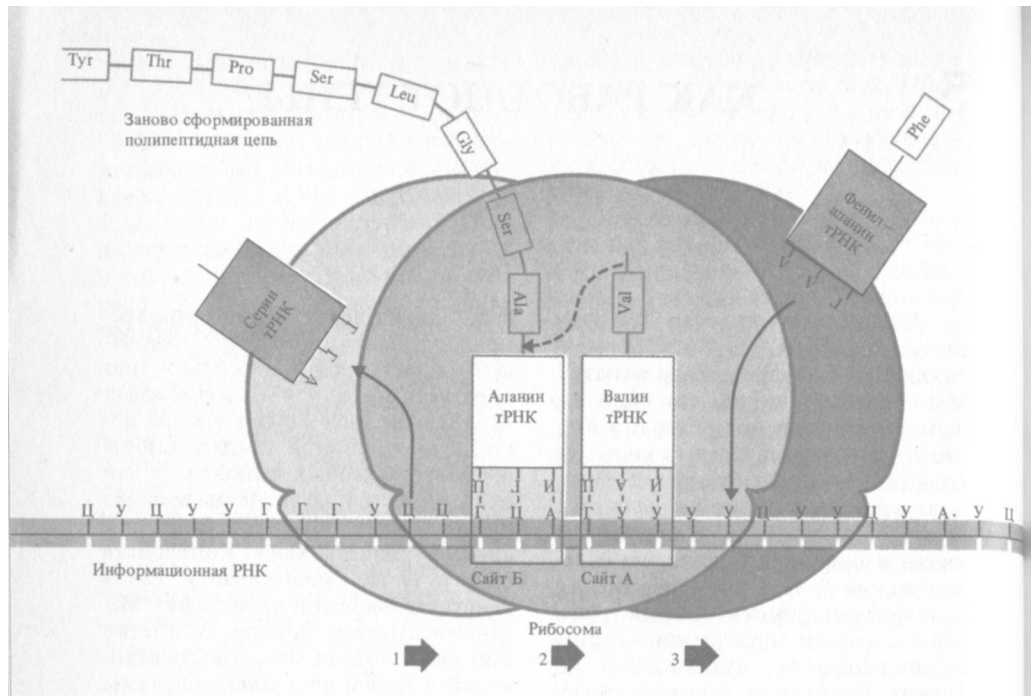


Рис. 20

Создание полипептидной цепи с помощью рибосомного механизма. Обратите внимание, что код триплета по валину и аланину в транспортной РНК включает в себя пятую форму нуклеотида, инозин (I), который может быть комплементарным по отношению к У, Ц или А в информационной РНК.

цилом (У). Таким образом, РНК является негативным отражением матрицы ДНК. Конкретные нуклеотиды РНК (основания с прикрепленными к ним сахаром и фосфорными кислотными группами) образуют пары с соответствующими основаниями вдоль матрицы ДНК. Эти нуклеотиды затем соединяются в длинную цепь под действием специального фермента, который способствует формированию химических связей между группой сахара одного нуклеотида и фосфорной кислотной группой другого. Комплементарной цепью РНК по отношению к ДНК, приведенной на

предыдущей странице, будет последовательность

ГУУ ЦАУ ЦУГ АЦГ.

2. Длинная новая РНК, скопировав ДНК, освобождает место для нового копирования. Будучи завершённой, каждая копия РНК выходит из ядра и включается в последующий процесс производства белка в клетке. Изготовление РНК-копии — обычно называемой *информационной* РНК — необходимо, поскольку ДНК находится в хромосомах, внутри ядра, и изолирована от остальных процессов в клетке. Кроме того, может быть быстро сделано много информационных копий, которые включаются в механизм производства белка, не дожидаясь остановки работы этого механизма. Процесс создания информационной РНК, который называется транскрипцией, можно сравнить с работой магнитного переписывающего устройства, создающего рабочие варианты (информа-

ционная РНК) на основе образца (ДНК).

3. Транскрибированная РНК должна быть теперь переведена в последовательность аминокислот в белке. Словарем при этом переводе служат небольшие молекулы, называемые *транспортными РНК (тРНК)*, которые включены в поддержание связи между триплетом РНК и *аминокислотой*. На одном конце каждой скрученной молекулы тРНК находится триплет нуклеотидов, комплементарных тому или иному триплету информационной РНК. На другом **ГОМ** конце молекулы присоединена аминокислота, соответствующая транслируемому триплету РНК. Поскольку существует **64** различных триплета РНК, которые нужно транслировать, но только 20 различных аминокислот, которые должны быть закодированы, некоторые триплеты РНК транслируются как одна и та же аминокислота. Это может происходить потому, что некоторые аминокислоты имеют несколько различных тРНК, которые их транслируют, и, наоборот, несколько тРНК **ПОДХОДЯТ** не только к одному типу триплета РНК в матрице.

4. К переднему концу информационной РНК присоединяется одна из многих клеточных рибосом, маленьких телец, которые функционируют как клеточные механизмы синтеза белка. Как только первый кодирующий триплет информации достигает рибосомы, у нее возникает готовность к приему транспортной РНК. Благодаря случайному движению молекул соответствующая комплементарная транспортная РНК прикрепляется к активированному триплету. Информационная лента продвигает рамку считывания далее в рибосомный механизм, и таким образом активируется следующий закодированный триплет. Когда к нему прикрепляется его транспортная РНК, происходят две вещи: аминокислота на

второй транспортной РНК присоединяется к аминокислоте на первой транспортной РНК; в то же время первая аминокислота освобождается от транспортной РНК. Теперь лента снова движется; подходит новая транспортная РНК; первая транспортная РНК, освобожденная от своей аминокислоты, изгоняется, и машина работает дальше. Так, аминокислота за аминокислотой, синтезируется полипептидная цепь и затем изгоняется от рибосомы по мере того, как "лента" информационной РНК прочитывается триплет за триплетом.

5. Изгнанные транспортные РНК находят в клетке новые аминокислоты соответствующих типов, прикрепляются к ним и таким образом становятся опять нагруженными.

Как только молекула информационной РНК начала проходить через рибосому, ее ведущий конец может входить в другую рибосому и начинать синтез второй полипептидной цепи, хотя построение первой еще продолжается. И третья и четвертая рибосомы могут встречаться молекулой РНК до тех пор, пока вся ее длина не будет усеяна рибосомами, каждая из которых будет превращать цепь в последовательность с отставанием на шаг от предыдущей рибосомы, находящейся на молекуле информационной РНК. Молекулы информационной РНК с прикрепленными рибосомами показаны на рис. 21.

Некоторые белки — например, амилаза (фермент слюны, превращающий крахмал в **сахар**), составная часть белков гемоглобина или белки волос — должны постоянно производиться в большом количестве в сравнении с небольшим числом клеток, каждая из которых содержит только один ген каждого белка. Это возможно потому, что одной из основных характеристик механизмов транскрипции и трансляции является мультипликативный эффект: единственная исход-

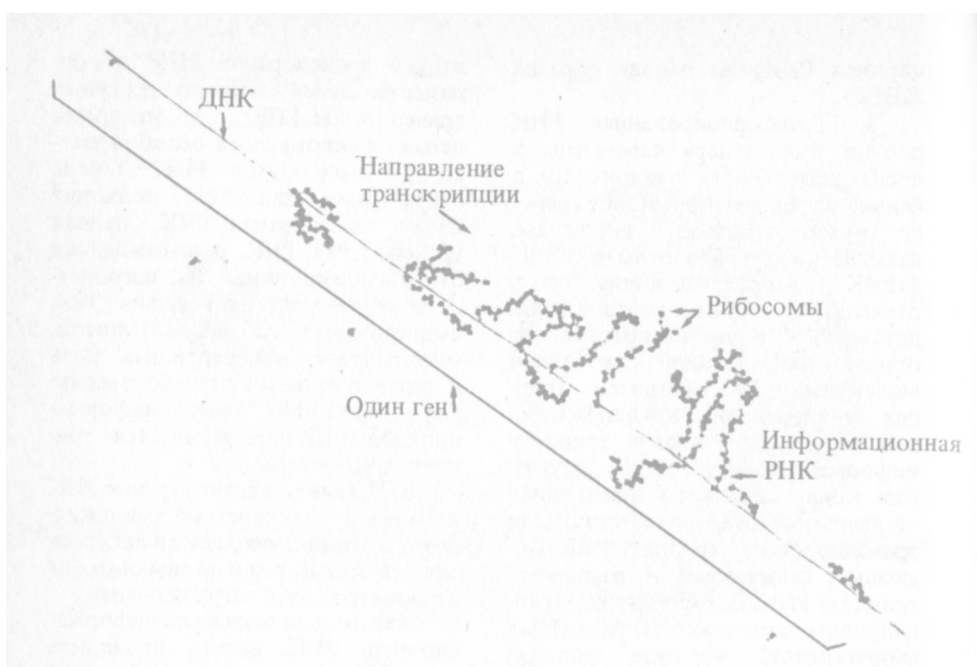


Рис. 21

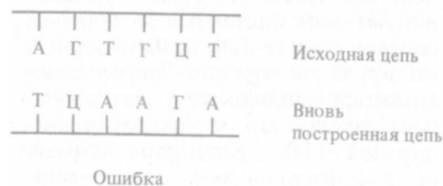
Электронно-микроскопическое изображение бактериального гена в момент синтеза информационной РНК и трансляции в полипептидную цепь. Полипептиды и тРНК не видны.

ная последовательность, записанная в ДНК, ген, будет скопирована многими молекулами информационной РНК, а каждая из них в свою очередь будет прочитываться одновременно многими рибосомами, причем каждой - в несколько иной фазе, чем остальными. Поэтому количество и размер продукции данного вида полипептида могут быть очень большими, даже если клетка содержит только один ген данного полипептида.

### Происхождение генетической изменчивости

Несмотря на точность, с которой комплементарные основания подбираются друг к другу во вре-

мя репликации ДНК, ошибки все-таки происходят. Ни один химический процесс не является точно воспроизводимым. Например, иногда парой Г в реплицируемой цепи ДНК в новой половине молекулы оказывается А вместо Ц, который должен был бы быть поставлен на это место, как показано на рис. 22. Результатом этого будет отсутствие в двойной спирали и



напряжение в молекуле, вызванные тем, что в пару попали два больших основания, которые не помещаются в соответствующем пространстве. Такие несоответствия нестабильны. Клетка содержит ферментный механизм исправления ошибок, который обнаруживает такие несоответствия и исправляет их, отсекая вызвавший нарушения нуклеотид и заменяя его тем, который содержит соответствующее комплементарное основание. Но какая из двух цепей будет исправлена — это дело случая. Если это заново синтезируемая цепь, двойная спираль ДНК вернется в свое исходное, правильное состояние. Но если для того, чтобы соответствовать ошибочно внесенному нуклеотиду, "исправляется" исходная цепь, в результате получится совершенно новая пара оснований. В нашем примере вместо пары Г — Ц, которая должна была бы находиться в позиции 4, будет пара Т — А. ДНК будет постоянно изменяться, и это может быть передано и будущим поколениям. Произошла мутация. Но может случиться не только замена одной пары на другую: могут быть потеряны один или несколько нуклеотидов, и молекула станет поэтому короче, или, напротив, могут быть добавлены дополнительные нуклеотиды.

Влияние, которое замена, потеря или добавление нуклеотидов могут оказывать на определение вида производимого белка, варьирует в зависимости от конкретного изменения, происшедшего в генетическом коде. Чтобы проиллюстрировать возможные результаты, рассмотрим триплет ААТ, который кодирует аминокислоту лейцин. Три возможные замены показаны на рис. 22. При первой замене новый получившийся триплет ЦАТ кодирует другую аминокислоту, валин. При второй синтез белка в этой точке прекратится, потому что триплет АЦТ сигна-

лизирует рибосомному механизму, что достигнут конец информации. В результате будет произведен незаконченный полипептид, длина которого будет зависеть от того, как близко к началу гена произошла замена. Если случится третья замена, с белком ничего не произойдет, потому что ААЦ является одной из альтернатив ААТ при кодировании лейцина.

Потеря или добавление нуклеотидов, как правило, катастрофичны для белка. Трансляционный механизм считает основания нуклеотидов по три одновременно, начиная с одного конца информационного ряда. Если включается один добавочный нуклеотид или один нуклеотид теряется, то, начиная с этой точки, рамка считывания сдвигается на одно основание вправо или влево. Все последующие триплеты оснований будут считаны неправильно, и все последующие аминокислоты окажутся неправильными. И это будет продолжаться до тех пор, пока не встретится код остановки и весь ошибочный процесс не прекратится. Это равносильно тому, как если бы все пропуски между словами на этой странице были сдвинуты на один знак вправо и получился текст "всеп ропуским еждусловами б..." и т.д. Очевидно, что тот же самый результат получится, если два нуклеотида добавятся или потеряются. Только в том случае, если добавятся или потеряются три нуклеотида (или количество их, кратное трем), остальной код будет считан верно. В этом случае потеря или добавление трех нуклеотидов приведет к выпадению или добавлению в белковой цепи одной аминокислоты, но вся остальная цепь останется верной.

Хотя такие явления никогда не наблюдались в природе, мы допускаем, что все рассмотренные нами генетические полиморфизмы возникли из-за замены, потери или до-

бавления нуклеотидов в процессе эволюции человеческого вида и его предшественников. Возможно, первые представители нашего вида все были гомозиготами по гену фосфоглюкомутазы —  $PGM^1PGM^1$ . В Малой Азии когда-то в последние сто тысяч лет — возможно, ближе к началу этого времени, — до возникновения большинства человеческих рас, возникла мутация, которая произвела аллель  $PGM^2$ . По неизвестным нам причинам мутация распространилась в популяции, достигнув частоты 25%, то есть ее современной частоты среди европейцев, африканцев и азиатов. Несомненно, что все генетическое многообразие должно происходить из-за ошибок в репликации ДНК. Поскольку эволюция видов зависит от существования генетического разнообразия, мы можем с уверенностью сказать, что, если бы репликация ДНК всегда была точной, мы бы не существовали.

### Молекулярные основы количественного разнообразия

Очевидно, что все генетическое разнообразие не может быть результатом аминокислотных замен, меняющих качественную природу наших белков. Низкие и высокие люди, люди среднего роста, люди с цветом кожи, варьирующим от черного до бледно-розового, не могут различаться по аминокислотным последовательностям каких-либо белков. Должна быть наследуемая вариация не только видов генного продукта, но и его количества. Более того, возрастные изменения у конкретных людей показывают, что белки проявляются в определенные моменты, не раньше и не позже. У плода человека существует эмбриональный гемоглобин, состоящий из  $\alpha$ -цепей и  $\gamma$ -цепей. Постепенно, в периоде младенчества,  $\gamma$ -цепи перестают про-

изводиться и заменяются  $\beta$ -цепями — продуктом другого гена. Каким-то образом количество продукта, производимого под управлением каждого гена, программируется и регулируется. Но количественная вариация в производстве генного продукта — результат не только внутренних процессов. Рост человека зависит и от унаследованных им генов, и от его питания в раннем детстве. Цвет кожи зависит и от генов, и от солнца. Между генами и организмом лежит среда.

Количественная изменчивость может возникать на двух уровнях. Один находится на каком-то расстоянии от генов: ферменты и белки, будучи раз созданными, включаются в сложные цепи реакций, которые управляются другими реакциями и средовыми условиями. Скорость, с которой происходит ферментативный процесс, зависит от температуры и количества доступной энергии. Химические реакции — и ферментативные реакции в организме не исключение — зависят от концентрации реагентов, ускоряясь и замедляясь по мере ее изменений. Таким образом, если оставить в стороне гены, организм представляет собой полностью взаимосвязанную цепь химических реакций, находящихся в тесной зависимости от внешней среды.

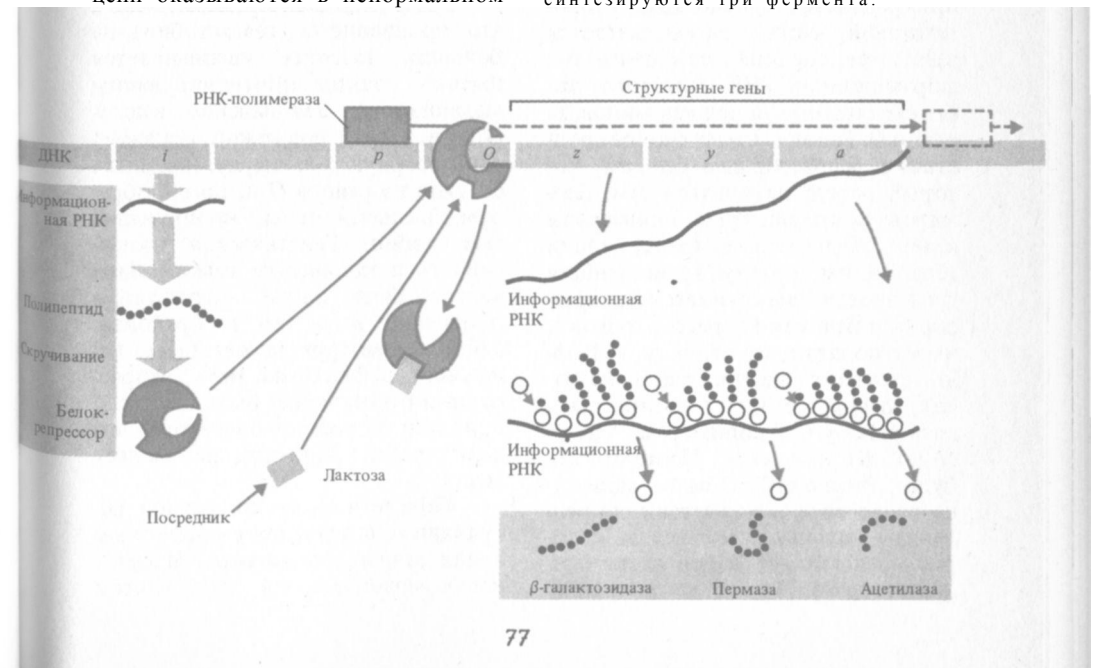
Другой уровень, на котором может произойти количественная вариация, — это активность самих генов. Сигналы, поступающие из среды, достигают генов и оказывают влияние на скорость синтеза белка. Когда тот, кого Вермонтерс назвал "жителем равнин", проводит несколько недель на большой высоте, происходит значительное увеличение производства гемоглобина, чтобы компенсировать нехватку кислорода. Каким-то образом уровень транскрипции и трансляции информации, заключенной в ДНК, возрастает.

На активность генов, контролирующих синтез, влияют сигналы не только извне, но и от других генов. В странах Средиземноморья широко распространено наследственное заболевание — анемия Кули, или  $\beta$ -талассемия, — которое выражается в хрупкости красных кровяных клеток, увеличении их размера и уменьшении их числа, в анемии и в разных серьезных сопутствующих патологиях. Заболевшие анемией Кули умирают в юном возрасте. Несмотря на это, частота гена, который вызывает  $\beta$ -талассемию, в пораженной популяции довольно высока (около 10%) и должна поэтому классифицироваться как основной полиморфизм. Генетика  $\beta$ -талассемии проста. Существует один ген, образующий нормальный и аномальный аллели. Гомозиготы по аномальному аллелю заболевают, тогда как гетерозиготы имеют лишь небольшое отклонение от нормы. Проверка гемоглобина у людей, страдающих этим заболеванием, показывает, что последовательность аминокислот в их  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -цепях совершенно нормальная, но эти цепи оказываются в ненормальном

количестве. Производится очень немного  $\beta$ -цепей, и поэтому возникает большой избыток  $\alpha$ -цепей. Поскольку продуцирование эмбрионального гемоглобина прекращается в раннем детстве, не хватает  $\beta$ -цепей, чтобы занять место исчезающих  $\gamma$ -цепей, и поэтому взрослый гемоглобин не может производиться в достаточном количестве. Мутация  $\beta$ -талассемии — пример регу-

Рис. 23.

Регуляция лактозного оперона. Ген I (который не рассматривается как часть оперона и в какой-то степени отделен от него) постоянно производит репрессор (подавляющий белок). Репрессор прикрепляется к району O (оператору), что мешает РНК-полимеразе прикрепиться к р транскрибируемых соседних структурных генов. Если лактоза присутствует, она прикрепляется к репрессору и изменяет его форму так, что он больше не может быть связан с O. Тогда РНК-полимераза становится способной производить транскрипцию структурных генов z, y, a, и таким образом синтезируются три фермента.



ляторного изменения, управляющего скоростью синтеза продукции гена.

Механизмы генной регуляции различны, но обычным является механизм, примером которого может быть регуляция производства фермента  $\beta$ -галактозидазы в бактериях. Он показан на рис. 23. Вся структура генного функционирования называется *оперон*. Справа показана последовательность ДНК, которая кодирует саму молекулу  $\beta$ -галактозидазы и два других фермента, используемых при **метаболизме** лактозы. Слева от этого структурного гена находится специальный участок ДНК — оператор, или *O*, — следующим за ним находится другая специальная последовательность — *промотор*, или *p*. Еще дальше (в некоторых аналогичных случаях в совершенно другой части хромосомы) находится другой структурный ген, ген *g*, кодирующий специальный белок — репрессор. Механизм прост: копирование информационной РНК с генной ДНК требует присутствия фермента, РНК-полимеразы. Этот фермент прикрепляется к цепи ДНК в промоторной части и затем двигается вдоль нее, соединяя ее с цепью информационной РНК. Для того чтобы сделать это, он должен миновать район *O*. Район *O* имеет особое средство с репрессорным белком, который может находиться там, блокировать продвижение полимеразы и тем самым мешать транскрипции гена. Таким образом, транскрипция гена просто "выключается" репрессорным белком. Репрессор, однако, имеет податливую структуру. Если эта структура нарушится (искажится), белок не будет соответствовать району *O* и полимеразы РНК не будет блокирована. Поэтому ген будет "включен". Обычно молекула репрессора искажается прикреплением маленькой молекулы, которая представляет собой часть биохимического пути, к которому

имеет отношение ген. На рисунке этой маленькой молекулой является лактоза — тот же тип молекулы, которая действовала на фермент  $\beta$ -галактозидазы, продуцируемый геном. Функциональная цепь работает следующим образом: когда молекулы лактозы присутствуют в клеточной среде, они проникают в клетки. Они сочетаются с молекулами репрессора, изменяя таким образом их форму и препятствуя их прикреплению к району *O*. Теперь включается оперон  $\beta$ -галактозидазы, и полимеразы РНК могут свободно передвигаться через этот район, формируя информационную РНК. Информационная РНК транслируется рибосомами в  $\beta$ -галактозидазу и в два других фермента оперона, которые затем разрушают лактозу, чтобы снабдить клетку **энергией**. Как только используется вся лактоза, репрессорные молекулы больше не изменяются, они могут присоединиться к району *O*, выключая тем самым ген. Следовательно, синтеза белков могут включаться и выключаться сигналами, поступающими из среды.

Было сделано предположение, что производство гемоглобина на больших высотах увеличивается именно таким контролирующим механизмом. Уменьшение кислорода в крови, возможно, искажает репрессорную молекулу, вызывая ее уход из района *O* и, таким образом, включая гены, кодирующие **гемоглобин**. Генетическая изменчивость в количестве гемоглобина может быть также результатом изменений в *p*-, *O*- и *i*-районах. Район промотора может быть, например, дефектным, или репрессорный белок может быть так тесно привязан к району оператора, что практически никогда не меняет **места**.

Конкретные детали генной регуляции различны для разных генов и для разных организмов. Изменение в молекулярной среде клетки

может просто изменить стабильность самой информационной РНК, не оказав никакого влияния на величину продукции. Центральным пунктом является то, что мультипликация информации, заключенной в матричной последовательности ДНК (путем производства информационной РНК и дальнейшего увеличения информации благодаря множественным одновременным трансляциям каждой информационной РНК-молекулы **рибосомами**), делает возможным контроль за уровнем производства молекул белка обратной связью, какой является средовая информация. Таким образом, активность генов од-

новременно и защищена от среды, и чувствительна к ней. Она защищена от среды тем, что качественная природа генной продукции — последовательность аминокислот — встроена в саму последовательность ДНК. Она чувствительна к среде в том, что производство генами белка может управляться специфическими сигналами из среды. Организм не представляет собой ни неизбежного и неотвратимого развертывания внутренней программы, ни неограниченного и беспрепятственного отражения среды. Он уникальный продукт взаимопроникновения внутренних и внешних факторов.

## 6 НЕПРЕРЫВНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

То разнообразие людей, которое мы видим вокруг, когда идем по улице, сильно отличается от разнообразия групп крови или ферментных белков, описанных в гл.3. Нет чистых классов (подобных *A*, *B*, *AB* или *O*), на которые можно делить людей по внешности. Люди образуют непрерывный ряд различий по росту, весу и цвету кожи и волос и демонстрируют широкий диапазон мельчайших различий в особенностях своих носов, ушей, волос и осанки. Даже те различия, о которых обычно говорят как о качественных, — такие, как "черный" и "белый" цвет кожи, — представляют собой континуум, если посмотреть внимательнее. Глаза не бывают только двух цветов, голубые и карие. Отберите случайным образом десять любых европейцев, и они наверняка будут отличаться друг от друга по цвету глаз. Точно так же десять случайно выбранных "черных" индивидов будут отчетливо различаться по цвету кожи и о них можно будет говорить как о непохожих. Задача состоит в том, чтобы проанализировать биологические, социальные и средовые факторы, совместные действия которых приводят к возникновению непрерывной изменчивости, но вначале необходимо рассмотреть основные методы, описывающие изменчивость и дающие о ней обобщенное представление.

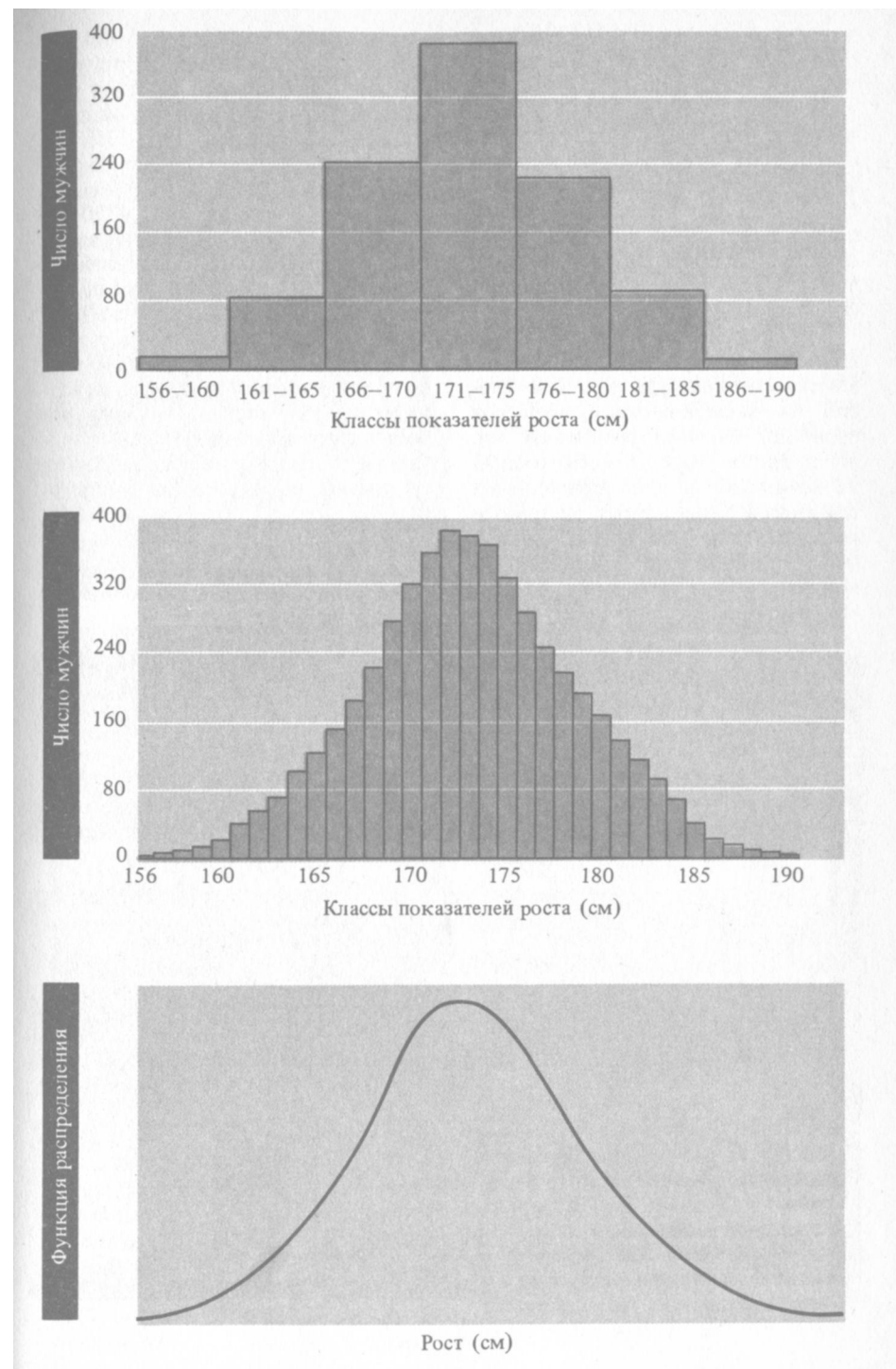
### Основные статистические понятия

Если измерить рост в выборке взрослых жителей Бостона, напри-

мер с точностью до пяти сантиметров, то лишь немногие окажутся совсем низкорослыми, скажем от 156 до 160 см, и лишь немногие будут очень высокими — от 186 до 190 см. Большинство же будет иметь средний рост, где-нибудь в пределах 171–175 см. Число людей в каждом классе показателей роста можно представить в виде диаграммы, показанной на рис. 24а и представляющей собой *распределение частот* различных величин роста в обследованной группе. В общем виде такое распределение частот отражает количество (или долю) людей в популяции, попавших в каждый класс измерений. Конкретная форма распределения, по всей очевидности, зависит от того, насколько тонкими были измерения. Если бы та же самая популяция измерялась с точностью до сантиметра, распределение было бы таким, как показано на рис. 24б. Поскольку в этом случае число классов в пять раз больше, чем в предыдущем, абсолютное количество измерений в каждом классе будет меньше, чем в первом примере, но мы легко можем исправить этот недостаток, измерив в пять раз больше жителей Бостона. Понятно, **что мы могли бы продол-**

Рис. 24

Распределения частот показателей роста у взрослых мужчин при измерении его с различной степенью точности — до 5 см (верхняя диаграмма) и до 1 см (средняя диаграмма). Нижний график является аппроксимацией средней диаграммы.





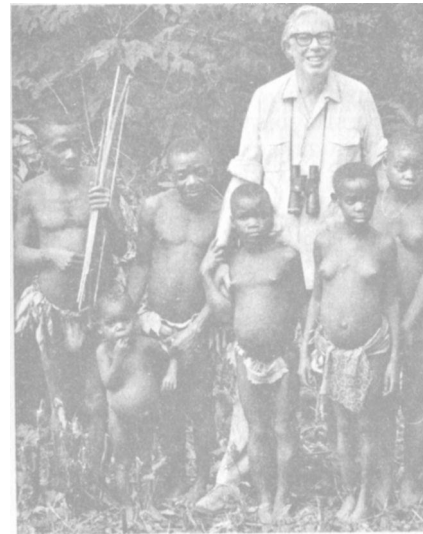
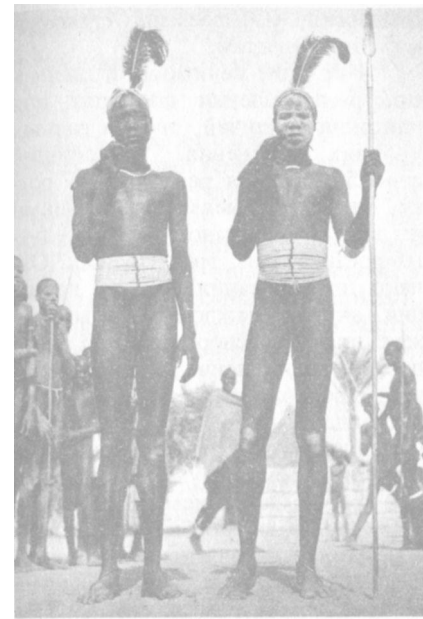
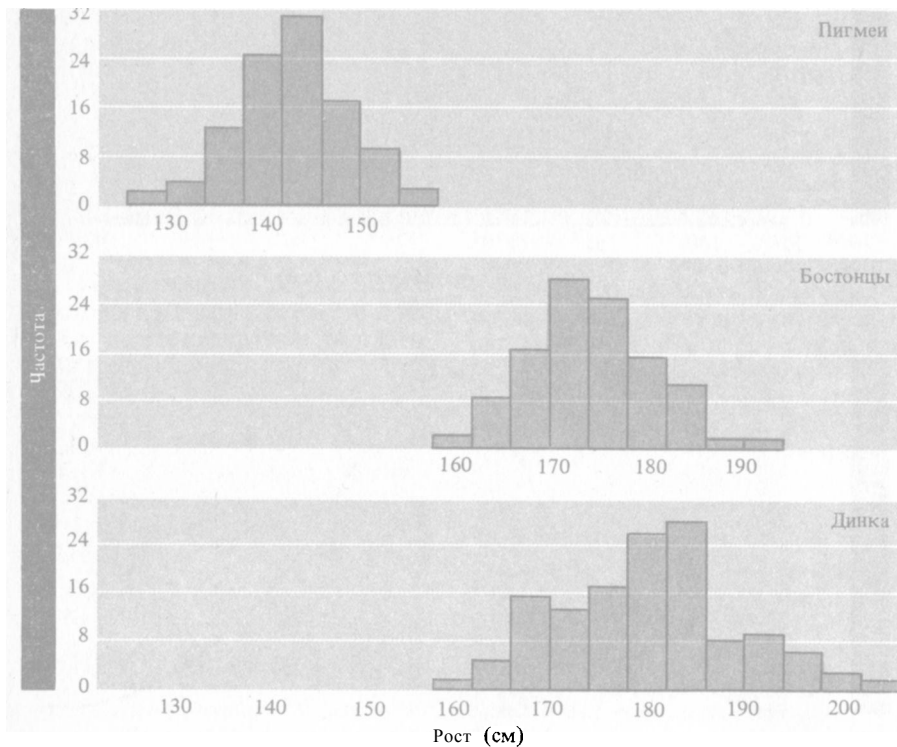
жать уточнять наши измерения до десятой, а потом до сотой доли сантиметра, увеличивая каждый раз количество измеряемых людей. В конце концов мы получили бы фактически непрерывную кривую, подобную той, которая показана на рис. 24в. Эта последняя кривая представляет собой точную аппроксимацию непрерывного распределения частот роста в очень и очень большой популяции.

Распределения частот различаются по форме, и полезно было бы иметь какой-нибудь простой способ их характеристики, который позволил бы нам сравнивать их, не приводя всех деталей распределения. Двумя явно пригодными для такой цели характеристиками распределения являются, во-первых, его общее расположение по отношению к оси измерения, то есть его центральная тенденция, и, во-

вторых, его распределение вокруг центрального значения. В то время как рост жителей Бостона располагается вокруг центра, находящегося в пределах 170–175 см, рост пигмеев Конго имеет аналогичное распределение, но его центр смещен к величинам 145–150 см (рис. 25). Напротив, у очень высоких африканцев, представителей народа динка, центр находится в районе 180–185 см. Распределения величин роста у бостонцев и у пигмеев очень похожи по разбросу вокруг центральных значений: те, кто имеет наибольший и наименьший рост внутри каждой группы, различаются примерно на 35 см. Динка же имеют не только более высо-

Рис. 25

Распределения частот показателей роста у пигмеев, жителей Бостона и у народа динка.



кий рост, но и значительно большую его вариабельность: различие в этой группе между наиболее и наименее высокими составляет приблизительно 50 см, поэтому распределение величин роста у них более плоское и имеет менее выраженный пик.

Существуют разные способы характеристики центральной тенденции, дающие несколько различающуюся информацию о распределении. Они часто смешиваются, но в действительности получаемые с их помощью оценки могут совершенно не совпадать. *Мода* распределения представляет собой, как и подсказывает ее название, наиболее часто встречающееся значение. Для роста жителей Бостона мода (при измерении с точностью до сантиметра) составляет 172 см. *Медиана* распределения — это срединное значение, при котором половина измеряемых людей выше, а половина — ниже ее. Медиана роста у динка — 178 см. *Среднее*, которое является наиболее часто используемым измерением центральной тенденции, представляет собой простое



среднее арифметическое, определяемое сложением всех измерений и делением полученной суммы на число измеряемых людей. Средняя величина роста динка — 180,3 см.

Для примерно симметричного распределения, такого, как полученное для бостонцев, эти три измере-

**Обыгь** количественно очень близкими, но они совершенно различны, если распределение асимметрично, с длинным хвостом с одной стороны. Например, распределение доходов в Соединенных Штатах совершенно асимметрично. Некоторые люди получают очень высокий доход, тогда как большинство людей зарабатывают значительно меньше. Объявленная мода, то есть наиболее частая величина дохода, в 1977 г. составляла 18 000 долларов, но медиана лишь 10 000 долларов (это означает, что половина всех доходов была меньше 10 000 долларов), а среднее значение составляло 15 000 долларов. Среднее настолько больше медианы потому, что небольшое число людей с огромными доходами значительно увеличивает среднюю величину, не оказывая влияния на медиану. Обычным показателем разброса величин вокруг центрального значения распределения является **дисперсия**, определяемая как среднее арифметическое квадратов разностей между наблюдаемыми значениями и средней величиной. Если есть много людей, которые значительно отклоняются от среднего значения в любом направлении, дисперсия будет высокой. Если же все значения группируются непосредственно около средней величины, среднее квадратов разностей будет небольшим. Пигмеи и бостонцы имеют примерно одинаковую дисперсию по росту — 31,8 кв.см и 37,9 кв.см соответственно. Дисперсия более плоского и более растянутого распределения у динка в два раза больше и составляет 89,5 кв.см. Неудобство показателя дисперсии заключается в том, что из-за способа его подсчета она получается в квадратных единицах (например, в квадратных сантиметрах). Удобнее иметь показатель изменчивости в тех же самых единицах, что и сами измерения. Поэтому мы обычно пользуемся квадратным корнем из

дисперсии, называемым **стандартным отклонением**.

И средние величины, и дисперсия распределения подходят для описания различий, но на разных уровнях сравнения. Простейший способ описания различий по росту между пигмеями, бостонцами и динка — установление среднего роста в этих трех группах. Однако для описания широты вариаций **внутри** каждой группы служит либо дисперсия, либо стандартное отклонение в этой группе. Предположим, что, помимо бостонцев, пигмеев и динка, мы измерили 97 других локальных популяций. Каждая будет иметь средний рост. Описанием различий в 100 группах могло бы быть, конечно, простое перечисление 100 средних значений, так же как описанием различий внутри группы мог бы быть перечень **индивидуальных** величин роста. С другой стороны, мы можем рассматривать каждое среднее, как если бы оно было индивидуальным значением, и затем подсчитать дисперсию этих средних. В результате этой процедуры мы получим одно число — дисперсию средних, — в котором и будет отражаться степень различий между популяциями.

Дисперсия индивидуальных значений внутри каждой популяции и дисперсия средних показателей — это две совершенно разные вещи, и они дают ответ на два совершенно различных вопроса. Дисперсия средних говорит о различиях **между** популяциями. Дисперсия индивидуальных значений — о том, как отличаются друг от друга люди **внутри** каждой популяции. Может быть множество различий внутри популяции, но при этом может не быть различий между группами. Между испанцами и португальцами нет, по существу, различий в росте, но различия между людьми внутри каждой из этих популяций достаточно **высоки**.

## Источники популяционной изменчивости

Есть три источника фенотипических различий между людьми. Во-первых люди отличаются друг от друга генетически. Во-вторых, у людей разные средовые условия и разный социальный опыт. В-третьих, в развитии возможны случайности, которые не всегда включаются в обычное понятие "внешняя среда".

Важно понимать, что изменение всех этих факторов или одного из них не означает неизбежного изменения фенотипов людей. Каждый человек отличается от любого другого человека **некоторыми** генами, но не обязательно именно теми, изменчивость которых **относится** к данному конкретному признаку, например к росту. Более того, люди могут различаться по генам, которые имеют отношение к развитию данного признака, но в той среде, в которой реально живут эти люди, различия между ними по этому признаку могут быть незаметны. Предположим, например, что есть ген, функцией которого является регуляция жировых отложений. Различные формы такого гена будут приводить к различному уровню жировых отложений. Если бы люди были большими любителями поесть или употребляли в детстве пищу с большим количеством крахмала, различия в их генотипах проявились бы в различиях жировых отложений. Однако если бы все получали лишь калории, необходимые для удовлетворения ежедневных энергетических потребностей, все независимо от генотипов были бы худыми. В некоторых средовых условиях — но не во всех — генетические различия превращаются в **фенотипические**.

Изменчивость среды и ошибки развития также могут не превращаться в явную изменчивость приз-

нака, даже когда среда и процесс развития непосредственно релевантны признаку. Все живые существа — и люди в большей степени, чем другие, — обладают свойством **гомеостаза**, препятствующим нарушению физиологического равновесия и хода развития и поддерживающим постоянство функции **или** формы, несмотря на изменения среды. На самых разных высотах у людей будет поддерживаться постоянное снабжение тканей кислородом с помощью сложных наборов гомеостатических механизмов, включая изменение сердечного ритма и ритма дыхания и в определенных условиях изменение количества красных клеток крови. Таким образом, различие в очень важном средовом факторе в результате нейтрализуется организмом. Способность к нейтрализации зависит, конечно, от генотипа. Одни генотипы способны к этому, а другие — нет. Люди с нормальным гемоглобином **A** могут выдерживать очень большие высоты, а гетерозиготы по серповидному гену (генотип **Hb<sup>A</sup>Hb<sup>S</sup>**) на больших высотах будут страдать от кислородной недостаточности. Когда парциальное давление кислорода упадет достаточно низко, их смешанный гемоглобин будет кристаллизоваться, красные кровяные клетки станут принимать серповидную форму, и эти люди будут страдать **анемией**.

В целом источники изменчивости между людьми взаимодействуют. Различия в генотипах могут проявляться или не проявляться в физиологии, развитии и поведении в зависимости от того, превращает ли среда эти генетические различия в различия явные. И наоборот, различия в среде могут сказаться в различиях между людьми при одних генотипах и не сказаться — при других. Генотип и среда тесно связаны друг с другом, создавая целостное живое существо и его изменчивость.

## Генетическая и средовая дисперсии

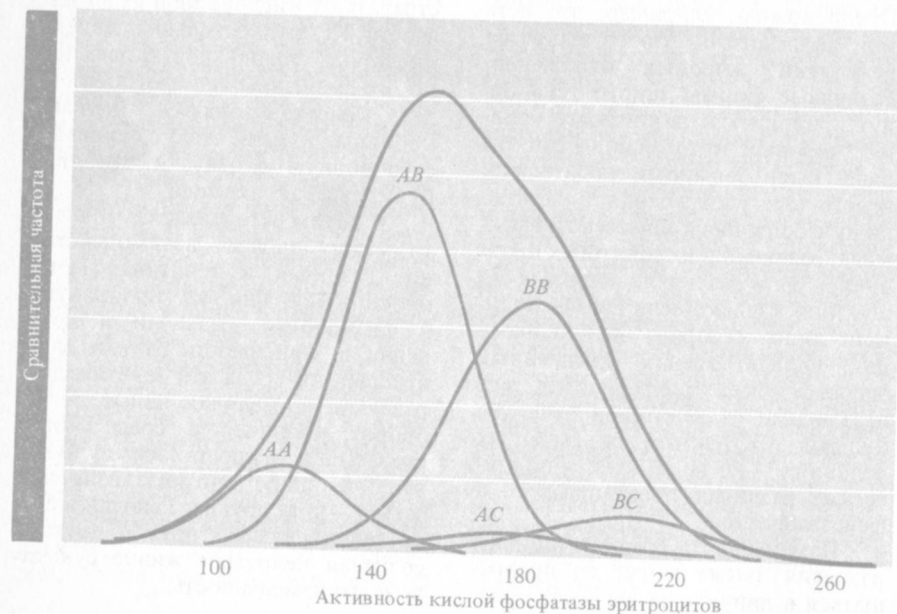
Рассмотрим частотное распределение роста в какой-нибудь популяции. Если в ней есть различные генотипы, оказывающие влияние на рост, то оно фактически будет сочетанием множества распределений, смешанных друг с другом в целой популяции. Каждое из этих субраспределений описывает один из генотипов в популяции. Одни генотипы имеют небольшие средние значения, другие — большие. Каждый генотип имеет также свое распределение величин роста вокруг среднего значения, потому что различные люди с таким генотипом выросли в разной среде. Если данный генотип очень чувствителен к среде, вокруг его среднего значения будет большая дисперсия; если же относительно нечувствителен, то все люди этого генотипа будут иметь рост, близкий к их генотипическому среднему значению. Форма распределения всей популяции является просто следствием сложения всех кон-

кретных распределений, каждого со своей средней величиной и дисперсией.

Рассмотренная таким образом широта распределения всей популяции происходит из двух источников. Во-первых средние значения, лежащие в основе генотипических распределений, различны. Поэтому популяция будет иметь дисперсию уже только потому, что существует дисперсия генотипических средних значений. Эта дисперсия генотипических средних значений является *генетической дисперсией* популяции. Но изменчивость генетических средних не объясняет всей популяционной изменчивости: как показывают субраспределения конкретных генотипов, существует

Рис. 26

Распределение активности эритроцитарной фосфатазы во всей популяции (красная линия) и в отдельных генотипах. Кривые построены на основе данных о частотах различных генотипов в английской популяции.



также и изменчивость внутри каждого из них. Эта дисперсия *внутри* каждого генотипического класса называется *средовой дисперсией*, поскольку она исчезла бы, если бы средовые условия были одинаковы для всех индивидов.

Конкретный пример того, как частотное распределение всей популяции складывается из лежащих в его основе распределений различных генотипов, показан на рисунке 26. Красной линией обозначено распределение активности кислой фосфатазы эритроцитов в английской популяции. Ген, кодирующий этот фермент, полиморфен и имеет три аллеля — *A*, *B* и *C*. Поэтому есть три типа гомозигот *AA*, *BB* и *CC* и три типа гетерозигот *AB*, *AC* и *BC*. Генотип человека может быть определен электрофорезом пробы крови. Каждый генотип приводит к различному уровню ферментной активности. Люди с генотипом *AA* имеют наименьшую активность фермента, с генотипом *CC* — наибольшую, а те, у кого генотип *BB*, занимают промежуточное положение. Далее, активность каждой гетерозиготы находится между величинами активности соответствующих гомозигот. Так, средние уровни ферментной

активности крови у **людей** с генотипами *AA* и *BB* равны в единицу времени 122,4 и 188,3 единицы, а у людей с генотипом *AB* — 153,9 единицы. Средние величины активностей приведены в табл. 8. Разные люди с одним и тем же генотипом имеют, тем не менее, не одинаковую активность. Каждый генотип имеет свое распределение, дисперсия которого указана в предпоследней колонке таблицы. Каждое число в колонке представляет собой средовую дисперсию для соответствующего генотипа; следует отметить, что числа различаются от генотипа к генотипу: *BC* имеет дисперсию, почти вдвое большую, чем генотип *AA*. Последняя колонка в таблице показывает частоту генотипов в английской популяции. **Гомозиготы *CC*** столь редки, что статистически надежные средняя величина и дисперсия их ферментной активности не могут быть определены.

Если вы снова посмотрите на рисунок на предыдущей странице, то увидите, как складывается общее распределение из суммы распределений, лежащих в его основе. Распределение каждого генотипа представлено на шкале пропорционально его частоте в популяции. Так, наибольшим распределением

Таблица 8  
Активность эритроцитов при разных генотипах по кислой фосфатазе в английской популяции

Генотип	Средняя активность	Дисперсия активности	Частота в популяции
<i>AA</i>	122,4	282,4	0,13
<i>AB</i>	153,9	229,3	0,43
<i>BB</i>	188,3	380,3	0,36
<i>AC</i>	183,8	392,0	0,03
<i>BC</i>	212,3	533,6	0,05
<i>CC</i>	~240	—	0,002
Общее среднее	166,0	310,7	—
Общее распределение	166,0	607,8	—

Источник: H a r r i s H. The Principles of Human Biochemical Genetics.

является распределение *AB*, потому что этот генотип распространен более всего, а наименьшим — *AC*. Общее распределение строится путем сложения распределений, лежащих в его основе.

Общая изменчивость в популяции проистекает из двух источников. Один — это различия между средними значениями в распределениях генотипов *AA*, *AB*, *BB*, *AC* и *BC*. Другой — это различия внутри каждого из этих генотипов. Так, люди, у которых активность меньше 100 единиц, почти наверняка имеют генотип *AA*, особенно на нижнем конце шкалы активности этого генотипа. Люди с активностью в 170 единиц могут принадлежать к любому из четырех генотипов — *AB*, *BB*, *AC*, *BC*. У людей с генотипом *BB* есть довольно хороший шанс иметь уровень активности в диапазоне между 150 и 230 единицами, охватывающем около половины всего популяционного разброса. Количественная оценка дисперсии всего распределения оказывается равной 607,8, но среднее значение средовых дисперсий внутри каждого генотипа равно только 310,7. Поэтому дисперсия средних значений генотипов, генетическая дисперсия, равна 607,8 — 310,7 = 297,1 и обуславливает почти половину всех различий в общей популяции.

Пример с кислой фосфатазой эритроцитов иллюстрирует ряд основных феноменов количественной изменчивости. Первый состоит в том, что генотип не определяет какой-либо один фенотип: для каждого генотипа существует широкий круг фенотипов. Второй — состоит в том, что генотипы различаются по их чувствительности к средовым влияниям, доказательством чего является их различная средовая дисперсия. И третий — в том, что изменчивость признака в популяции изменится, если изменятся частоты генотипов.

Предположим, что по какой-то причине аллели *B* и *C* гена исчезнут, оставив только гомозиготы *AA*. Среднее популяционное значение снизится со 166 до 122,4, то есть до среднего значения гомозигот *AA*. Но дисперсия тоже снизится: вся генетическая дисперсия исчезнет, а оставшаяся будет лишь средовой дисперсией гомозигот *AA*. Поэтому, когда мы говорим о генетической или средовой дисперсии признака, мы бываем неточны: дисперсия является характеристикой не признака как такового, а признака в конкретной популяции генотипов, существующих в конкретных условиях среды. Если изменятся либо частоты генотипов, либо диапазон средовых влияний, дисперсия признака внутри популяции тоже изменится. Изменчивость признака является, таким образом, следствием биологической истории популяции (что выражается в частотах различных генотипов) и социальной организации популяции (определяющей типы средовых влияний, которым подвергаются индивиды).

### Взаимопроникновение генотипа и среды

"Слова — это внутреннее достоинство мудрых людей, составляющее их сущность, но у дураков это разменная монета". Этот афоризм Гоббса приложим также и к изменчивости. Генетическая дисперсия была определена как изменчивость средних величин генотипов в популяции, а средовая дисперсия — как средняя изменчивость в пределах генотипов в популяции. Было бы ошибкой, однако, считать, что "генетическая" дисперсия чувствительна только к изменениям в генах, а "средовая" — только к изменениям среды. В действительности выделение этих двух дисперсий не разделяет генетические и средовые причины изменений, так как они в ка-

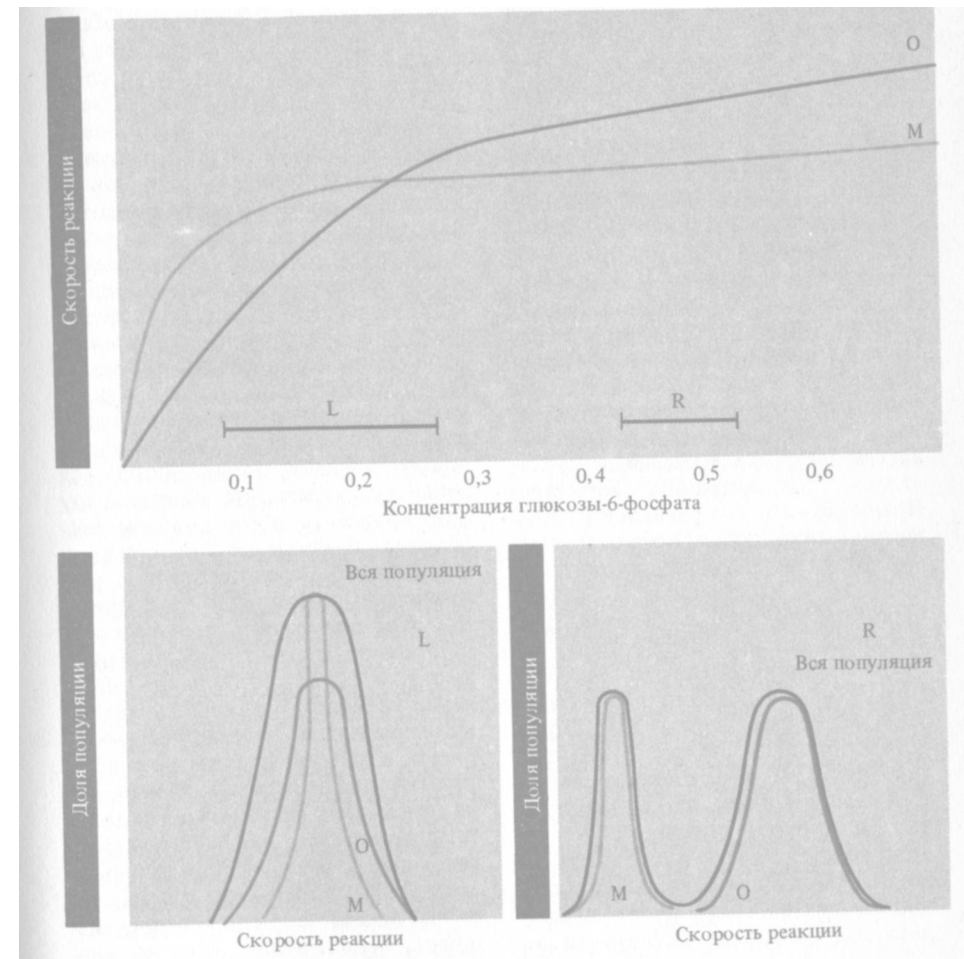
ком-то смысле неразделимы.

Вполне понятно, что средовая дисперсия зависит от генотипа. На рис. 26 средовая изменчивость всей популяции равна 310,7, что представляет собой среднее средовых дисперсий всех генотипов в популяции, взвешенное по их частотам. Предположим, что аллели *A* и *C* исчезли бы из популяции: тогда все

Рис. 27

Иллюстрация того, как генетическая изменчивость признака может появляться и исчезать из популяции при изменении средовых условий.

*Верхний график:* нормы реакции двух различных форм фермента глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы, как функции концентрации субстрата, на котором работает фермент. *Нижний график слева:* популяционное распределение ферментной активности в диапазоне средовых условий, обозначенном на верхнем графике отрезком прямой "V". *Нижний график справа:* популяционное распределение ферментной активности при средовых условиях, обозначенных на верхнем графике отрезком прямой "R".



ее члены будут иметь генотип *BB*, а средовая дисперсия будет равна 380,3. Таким образом, изменение в составе *генотипов* популяции приведет к изменению популяционной *средовой* дисперсии.

Несколько сложнее показать, что генетическая изменчивость в свою очередь зависит от среды, но эта ее чувствительность к среде имеет принципиальное значение в нашем понимании совместного действия двух типов изменчивости. Рассмотрим верхний график на рис. 27, который показывает скорость реакции двух генетических вариантов фермента глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы как функцию концентрации глюкозы-6-фосфата. Это нормы реакции (см. гл. 2): они показывают фенотипические проявления (скорость реакции) каждого генотипа как функцию среды (концентрации реактанта). **Заметьте**, что кривые, представляющие две нормы реакции, пересекаются: вариант *O* более активен при высоких концентрациях, а вариант *M* — при низких. Более того, чувствительность к среде у двух генотипов различна. Почти во всех средовых условиях генотип *M* имеет фактически постоянную скорость реакции, тогда как у генотипа *O* будет увеличиваться скорость реакции с увеличением концентрации вещества. Предположим, что реальное распределение глюкозы-6-фосфата в клетках различных людей находится в пределах, отмеченных правым отрезком прямой *R*. В этой зоне средовой шкалы существуют огромные различия между генотипами. Скорость реакции варианта *O* явно выше, чем варианта *M*. Большой разницы между людьми с генотипом *O* и фактически никакой разницы у тех, кто имеет генотип *M*, не будет, потому что в этой зоне среды оба генотипа совершенно нечувствительны к концентрации вещества. Как будет выглядеть распределение активности во

всей популяции? У него будут две отчетливые моды: одна — соответствующая людям с генотипом *O*, другая — людям с генотипом *M*, — которые не будут пересекаться, как показано на рисунке справа внизу. Здесь обнаруживается большая *генетическая* дисперсия, так как средние величины двух генотипов весьма различны.

Предположим, что средовые условия изменились и стали такими, которые соответствуют левому отрезку прямой *L*. При этих условиях нет различий между генотипами в среднем, хотя генотип *O* более чувствителен к средовым изменениям, чем генотип *M*. В результате общее распределение популяции будет выглядеть так, как показано слева внизу. Здесь одна мода и нет генетической дисперсии. **Следовательно, генетическая дисперсия** изменилась — в действительности совсем исчезла — при изменении одной только *среды*.

Чувствительность генетической изменчивости к средовым влияниям приводит к тому, что простые предсказания, которые кажутся на первый взгляд разумными, могут быть ошибочными. Если в какой-то популяции генетическая дисперсия признака очень высока, а средовая — низка, можно поддаться соблазну сказать, что менять среду для воздействия на признак бесполезно. В конце концов признак, по-видимому, чувствителен к различиям в генотипе, а не в среде. Но, как мы только что показали на примере, это может быть совершенно неверно. Небольшое изменение средовых условий может изменить среднее значение всей популяции и свести к нулю всю генетическую изменчивость. Можно ли, увидев только ситуацию последнего типа, говорить о несущественности генотипов и чрезвычайной важности среды? Нет, потому что два генотипа на самом деле совершенно различны, если принимаются во вни-

**мание** все возможные средовые условия.

В целом невозможно экстраполировать поведение признака в средовых условиях, используя информацию о чувствительности к средовым изменениям только в каком-то узком диапазоне. Признаки, совершенно нечувствительные к средовым изменениям в одном диапазоне средовых условий, могут быть вполне чувствительны к ним в другом. И наоборот, даже если разные генотипы в среднем очень различны в одной среде, они могут оказаться идентичными в другой.

### Наследуемость

Такие вариативные признаки, как активность кислой фосфатазы эритроцитов, которые позволяют определить простые генетические различия, лежащие в основе их изменчивости, очень редки. Обычно можно наблюдать лишь саму по себе изменчивость признака и варианты изменчивости в семьях. Эти семейные варианты, однако, не так просты. В браке между людьми с ростом 170 и 160 см рождаются дети с большими различиями в росте. Невозможно, просто посмотрев на родителей и их детей, сделать заключение об их генотипах. В самом деле, если бы мы могли иметь дело только с активностью ферментов родителей и их детей, даже изменчивость гена кислой фосфатазы эритроцитов не могла бы быть реконструирована. Рисунок 26 подтверждает это. Брак между людьми со 180 единицами активности мог бы быть браком между *AB* и *BB* или *AC* и *BC* или браком людей с любой другой комбинацией этих четырех генотипов, и активность ферментов их детей могла бы иметь любую величину во всем диапазоне значений этой активности. Простой генетический анализ, который довольно элементарен для таких при-

знаков, как группа крови, просто невозможен для количественных признаков. В самом деле, многие количественные признаки, вероятно, вообще не имеют генетической изменчивости, которая лежала бы в их основе. Вряд ли может оказаться, что есть аллельные гены, различия которых влияют на способность говорить по-французски, а не по-немецки, или что есть гены, которые имеют прямое отношение к нашим представлениям по поводу Явления Святого Духа. В отношении большинства количественных признаков можно лишь спросить, есть ли вообще какие-то свидетельства того, что гены влияют на их изменчивость, и если да, то какая мера генетической изменчивости, соответствующей рассматриваемому признаку, существует в данной популяции. Так, мы можем задать вопрос: "Какая доля дисперсии конкретного признака в данной популяции является генетической?" Этот генетический компонент дисперсии представляет собой *наследуемость* в широком смысле слова. Он обычно называется просто наследуемостью и обозначается символом  $H^2$ . Наследуемость активности кислой фосфатазы эритроцитов в английской популяции равна

$$\begin{aligned} & \text{генетическая дисперсия} \\ & \text{общая дисперсия} \\ & = \frac{297,1}{607,8} \quad 49\%. \end{aligned}$$

Наследуемость типов крови *MN* равна 100%, а наследуемость способности произносить "gue", как французы, равна нулю.

Так как наследуемость представляет собой просто отношение генетической дисперсии к общей дисперсии признака, все заблуждения и предостережения, связанные с генетической и средовой дисперсиями, относятся также и к  $H^2$ . Наиболее важно то, что наследуемость является характеристикой не признака как такового, а признака в данной популяции при данной сово-

купности средовых условий. Один и тот же признак может иметь иную наследуемость в другой популяции и другой среде. Наследуемость какого-то конкретного признака у того или иного вида может быть нулевой, потому что у этого вида могут не варьироваться гены, относящиеся к детерминации данного признака. Но наследуемость признака также может быть равна в какой-то популяции нулю, потому что все индивиды в популяции окажутся гомозиготами по одному аллелю соответствующего гена, тогда как другие популяции могут иметь разные аллели. Либо может быть, что в среде одной популяции различные генотипы проявляются в среднем одинаково, в то время как в другой среде их средние проявления будут различаться. И наоборот, высокая наследуемость признака в одной популяции в какое-то время ничего не говорит о наследуемости в другие отрезки времени и в других популяциях.

Второй важный факт, который обычно неправильно понимается, заключается в том, что знание наследуемости признака не помогает решить, как его можно изменить. Неверно считать, что если признак имеет высокую наследуемость, например 90%, то бесполезно изменять среду, потому что так или иначе "признак определяют гены". Наше обсуждение генетической дисперсии показало, что по ее величине невозможно предсказать последствия изменений среды. *Факт наследуемости признака говорит нам лишь о том, сколько генетической изменчивости существует для данного признака в данное время в данной популяции.* Измерение наследуемости не содержит в себе самом рецептов для изменения признака.

Предостережения, связанные с показателем наследуемости, — не просто академические софизмы. Они касаются самой сути важных

социальных вопросов. Огромные усилия были затрачены на то, чтобы определить наследуемость таких количественных черт человека, как успешность выполнения тестов шизофрении, умственная отсталость, кровяное давление и даже богатство, в надежде, что знание наследуемости этих черт до какой-то степени предопределяет социальные действия. Недавно суд США принял решение о признании рекламируемого средства от облысения **явным** мошенничеством, потому что появление лысины "наследственно обусловлено". Есть и другие примеры, значение которых гораздо серьезнее. Утверждается, что компенсаторное обучение будет неизбежно неэффективным, поскольку считается, что *IQ* имеет высокую наследуемость. Точно так же утверждается, что психиатрическое лечение шизофрении либо бессмысленно, либо обязательно должно включать применение лекарств и других физических воздействий, потому что шизофрения "наследуема". Во всех этих случаях совершается одна и та же ошибка: "наследуемый" понимается как "нечувствительный к средовым изменениям". Кроме того, в случае с шизофренией предполагается, что, поскольку она наследуется, причиной ее является какой-то молекулярный дефект и поэтому излечение может быть достигнуто только воздействием на молекулярном уровне. Проблема отчасти заключается в том, что слово "наследуемость" несет на себе печать бытового значения, которое смешивается с его специальным научным значением. Глубокое содержание превратилось в разменную монету. Но в целом проблема глубже. Она уходит корнями в ложную дихотомию "природа или воспитание", в представлении, что гены и среда — это отдельные и отдельные детерминанты организма, а не взаимодействующие и неразделимые формы развития.

## Оценка наследуемости

Все исследования наследуемости — количественных ли признаков или простых качественных — это изучение сходства между родственниками. Если генетические различия вносят вклад в различия между фенотипами, то можно ожидать, что родственники будут выглядеть более похожими, чем люди, не связанные родственными узами, так как у **родственников**, скорее всего, есть некоторые одинаковые гены, унаследованные от общего предка. Поскольку родители передают свои гены детям, мы ожидаем, что эти дети будут более похожими друг на друга и на своих общих родителей, чем на детей, живущих за соседней дверью. Основной методологией генетических исследований является всегда семейное сравнение. Беда в том, что у членов одной и той же семьи не только общие гены, но и одинаковые средовые условия. Чтобы определить роль генов в формировании семейного сходства, необходимо каким-то образом нейтрализовать те воздействия, которые приводят к средовому сходству. С экспериментальными животными это не составляет труда: потомство одной и той же пары родителей выращивается в резко различающихся условиях среды вместе с потомством других родителей. Коровы и мыши могут быть разлучены со своими матерями при рождении и вскормлены искусственно или отданы приемной матери. Семена растений могут быть выращены в строго контролируемых средовых условиях. Но нуклеарная или более широкая семья и социальный класс — это реальности человеческой жизни, которые нельзя так просто исключить или менять по желанию экспериментаторов. Поэтому на формирование сходных черт у родителей и детей, дядей и племянников, братьев и сестер влияют и генетичес-

кое сходство членов одной семьи, и сходная **среда**.

Необходимо различать семейное сходство и генетическое сходство. Многие черты являются *семейными*, не будучи *наследственными*. Например, в Соединенных Штатах наибольшее сходство между родителями и детьми наблюдается в отношении двух социальных черт — религиозной принадлежности и принадлежности к политической партии. Однако ни один серьезный человек не станет утверждать, что очень высокое семейное сходство по этим чертам генетически детерминировано.

Семейную общность очень часто смешивают с наследуемостью, когда предполагается, что сходство родителей и детей является проявлением силы наследственности. Семейное **сходство** — это то, что мы видим. Это *наблюдение*, не следует путать с *объяснением*, которое может предполагать и генетическую и средовую общность. Такая путаница может свидетельствовать о существующих предвзятых социальных установках. Хотя никто не принимает сходство политических взглядов родителей и детей как доказательство существования гена политической партии, многие верят, что сходство между родителями и детьми по баллам *IQ* является доказательством *prima facie* того, что гены влияют на интеллект и даже определяют его. Алкоголизм обычно считается наследственным, потому что пьющими часто оказываются и отец и сын, но мы никогда не слышали, чтобы говорили, что **склонность** к пресвитерианству записана в генах. А **доказательство** в сущности то же самое. Утверждая, что алкоголизм может каким-то образом иметь простую биохимическую основу, путают физиологическую чувствительность к данному количеству алкоголя, которая действительно оказывается наследственной, со сложным социальным пове-

дением — пьянством, — для которого нет никаких доказательств наследуемости.

Единственным решением дилеммы средового сходства является в принципе исследование приемных детей. Его смысл заключается в том, что дети, разлученные при рождении со своими родителями, братьями и сестрами, сравниваются с их приемными и биологическими родственниками. Если какая-то черта полностью наследуется, можно ожидать, что усыновленные дети будут напоминать по этой черте своих биологических родителей, тогда как на приемных родителей они должны быть похожи не больше, чем случайно выбранные люди. Вместе с тем мы можем предсказать, что приемные дети будут напоминать усыновивших их родителей больше, чем своих биологических матерей и отцов, по таким

чертам, как религиозная принадлежность. Поэтому исследования приемных детей находятся в центре количественной генетики человека. На первый взгляд наиболее привлекательными исследованиями такого рода являются исследования идентичных близнецов, выросших врозь. Поскольку идентичные близнецы формируются при разделении одной оплодотворенной яйцеклетки на два целостных организма, они генетически идентичны. Следовательно, если они остаются похожими даже тогда, когда воспитываются отдельно, то их сходство должно быть результатом общих генов; отличия же их друг от друга будут указывать на различия в средовых условиях. Беда в том, что практически нет таких случаев, чтобы идентичные близнецы выросли действительно в различных средовых условиях. В следующей главе мы

рассмотрим существующие данные об их романтической жизни. Но пока достаточно отметить, что близнецы, разделенные при рождении, обычно оказываются отданными в очень похожие семьи.

#### Технические замечания об измерении сходства

Стандартным измерением сходства между двумя рядами значений является *коэффициент корреляции*. Он подсчитывается по отклонениям каждой переменной от ее среднего значения. Рассмотрим измерения в следующей таблице.

стрировали бы идеальную отрицательную корреляцию с коэффициентом корреляции, равным  $-1,0$ . Если бы колонки были беспорядочно перемешаны и величины в них не имели правильных однонаправленных связей друг с другом, корреляция была бы около 0. Например, такое изменение порядка чисел в колонке со значениями длины ступни, как показано в табл. 10, дает наименьшую положительную корреляцию, возможную для данных чисел:  $+0,057$ .

Корреляции говорят о том, насколько *отклонения* от средней одной переменной совпадают с *отклонениями* другой. Они не явля-

Таблица 9

Индивид	Рост, см	Отклонение от среднего значения	Длина ступни, мм	Отклонение от среднего значения
A	170	-4	270	-20
B	171	-3	275	-15
C	173	-1	285	-5
D	175	+1	295	+5
E	177	+3	305	+15
F	178	+4	310	+20
Среднее	174		290	

Индивид С на 1 см ниже среднего роста, а длина его ступни на 5 мм меньше средней. Индивид В на 3 см ниже среднего роста, а длина его ступни на 15 мм меньше средней. Фактически отклонение роста каждого человека от средней величины прямо пропорционально отклонению длины его ступни от средней величины. В этом искусственном примере рост и длина ступни демонстрируют идеальную положительную корреляцию. Коэффициент корреляции равен  $+1,0$ . Если бы одна из колонок была перевернута и положительные отклонения в росте соответствовали отрицательным отклонениям в длине ступни, переменные продемон-

ются показателем действительной идентичности. Заметьте, что в первом примере длина ступни и рост идеально коррелируют друг с другом, хотя цифры в двух колонках **неодинаковые**. Две переменные мо-

Таблица 10

Индивид	Рост, см	Длина ступни, мм
A	170	310
B	171	275
C	173	270
D	175	295
E	177	305
F	178	285



гут идеально коррелировать, даже если каждое значение одной больше, чем каждое значение другой. Этот факт имеет отношение к пониманию значения корреляции в исследованиях приемных детей: даже если особенности группы детей идеально коррелируют с особенностями их биологических родителей И совсем не коррелируют с чертами приемных, все равно вполне возможно, что эти дети *как группа* в значительной степени напоминают своих приемных родителей. Рассмотрим гипотетическую (но в то же время вполне реальную) совокупность данных, приведенных в табл. 11: рост детей из семей обедневших гватемальских крестьян, рост их биологических родителей и рост их приемных родителей — **североамериканцев**, принадлежащих к средним слоям общества. Получается идеальная положительная корреляция между ростом детей и аналогичным показателем их биологических родителей, а корреляции между ростом детей и их приемных родителей нет. Следовательно, мы должны заключить, что рост в значительной степени наследуется. Тем не менее все дети на целых 10 см выше, чем их биологические родители. Объясняется это тем, что более полноценное питание, которое получали дети в приемных домах, привело к значительному и одинаковому увеличению роста во всех приемных домах. В результате у детей не обнаруживается сходства с приемными родителями (каждого с каждым), но общее улучшение условий их жизни сделало их в среднем такими же высокими, как их приемные родители, и значительно более высокими, чем их плохо питавшиеся биологические мать и отец.

Феномен, проиллюстрированный увеличением роста этих гипотетических детей, имеет прямое отношение к вопросу о наследуемости

Таблица 11

Рост, см		
Дети во взрослом возрасте	Биологичес- кие родители	Приемные родители
170	160	178
171	161	171
173	163	170
175	165	175
177	167	177
178	168	173

и средовом сходстве. Рост в этом примере полностью наследуется. Рост детей идеально коррелирует с ростом их биологических родителей. Тем не менее эта полная наследуемость не исключает возможности более высокого роста при лучшем питании.

#### Наследуемость некоторых черт человека

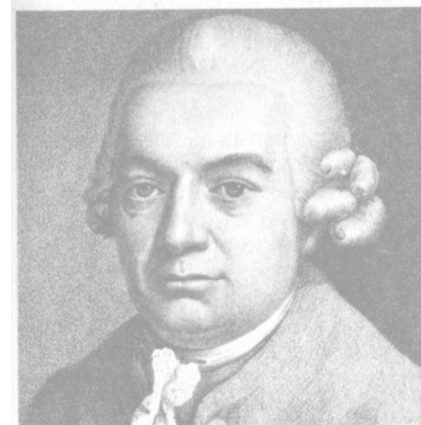
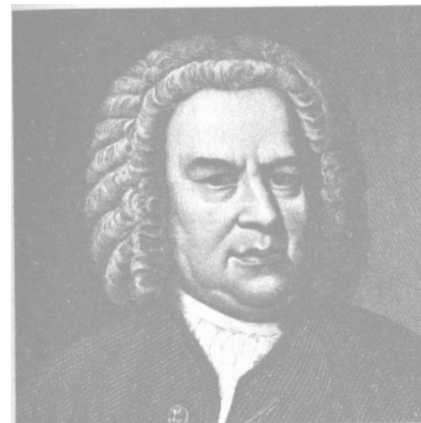
Не следует удивляться тому, что о генетической изменчивости, лежащей в основе тех черт человека, которые демонстрируют непрерывную изменчивость, известно очень мало. Исследования приемных детей, которые необходимы, чтобы отличить простое семейное сходство от действительно наследственно обусловленного, не являются распространенными. Это связано отчасти с тем, что они дорогостоящие, а также с тем, что усыновление обычно не бывает совершенно случайным по отношению к семейной среде. Существует множество легенд о наследуемости различных черт человека, но надежных фактов не так уж много\*.

\* С этим утверждением автора едва ли можно согласиться. Существующий на сегодняшний день огромный массив психогенетических данных убеждает скорее в обратном. Дискуссию вызывает лишь величина генетической дисперсии в изменчивости того или иного признака. - Прим. ред.

Различия между житейской **мудростью** и наукой можно показать на примере музыкальных способностей. Принято считать, что **музыкальные** способности "наследуются", хотя свидетельств этого при проверке не оказывается. Прежде всего возникает проблема определения "музыкальных способностей". Являются ли они способностями к сочинению музыки, или к игре на каком-нибудь инструменте, или просто способностью петь в тон, или даже только способностью отличать восходящую последовательность звуков от нисходящей? Доказательства в пользу наследуемости выдающихся музыкальных способностей обычно пред-

ставляют собой данные о семьях, давших много композиторов. Вспомните семь поколений музыкантов Бахов, из которых два были действительно **выдающимися**, Моцартов (отца и сына), Скарлатти, братьев Гайдн. Но жизнеописания великих людей - это еще не доказательство. На каждую семью Бах приходится несколько выдающихся

Иоганн Себастьян Бах (верхний слева) и трое наиболее известных из его детей-музыкантов (по часовой **стрелке**) — Иоганн Кристиан, Вильгельм Фридеман и Карл Филипп Эмануэль, который в свое время считался *настоящим* Бахом.





музыкантов, которые были первыми и последними в своем роду. Отец Мендельсона был банкиром, Шопена — бухгалтером, Шуберта — педагогом, Гайдна — колесным мастером. Гораздо меньше известно об их матерях, но ни одна из них не была известным композитором или исполнителем. Совсем неочевидно, что отношение числа музыкальных семей к числу музыкантов-одиночек выше случайного, потому что никто и никогда не составлял семейной статистики у композиторов и исполнителей. Читая о жизни **композиторов**, поражаешься тому, что многие из них были детьми второстепенных исполнителей — посредственных придворных теноров, как отец Бетховена, или внешних контрабасистов, как старший Брамс. Даже допуская семейную передачу способности, нельзя сказать, является ли корреляция между родителем и ребенком в какой-то степени генетической или же она полностью обусловлена средой. В XVIII и в начале XIX в. семейное сходство у музыкантов-исполнителей, несомненно, было большим, чем сейчас, что и следовало ожидать от того времени, когда музыка была таким же ремеслом, как портняжное, лудильное или пекарное, передающееся от отца к сыну как способ обеспечения своего существования. К несчастью для науки, Иоганн Себастьян Бах, имевший большое **потомство**, не догадался отдать десятерых из двадцати своих детей с самого рождения на воспитание в семье кондитеров или крестьян, чтобы мы могли подсчитать наследуемость музыкальной гениальности.

Таблица 12 показывает оценки наследуемости,  $H^2$ , для некоторых антропологических и личностных черт, **измеренных** у белых женщин в Соединенных Штатах. Эти оценки взяты из нескольких различных исследований. Антропометрические показатели имеют четкие определе-

Таблица 12  
Наследуемость признаков у человека

Признак	$H^2$
Рост	0,94
Вес	0,42
Длина рук	0,87
Длина ступни	0,81
Объем бедер	0,66
Головной показатель (отношение поперечного размера головы к продольному)	0,70
Маскулинность-фемининность*	0,85
<i>IQ</i>	0,53
Экстраверсия	0,50
Невротизм	0,30

Источник: Cavalli-Sforza L.L., Bodmer W. The Genetics of Human Populations. W.H. Freeman and Company, 1971.

\* Выраженность мужских или женских черт. - Прим. ред.

ния. А "личностные черты" представляют собой баллы, полученные по различным стандартизированным тестам, или же результаты структурированных интервью. Читатель не должен слишком всерьез воспринимать названия данных тестов. Измерялись ли именно маскулинность, невротизм или интеллект — это вопрос, открытый для дискуссии, поскольку нет общего согласия в отношении определения и измерения этих конструктов.

Приведенные в таблице значения были получены не в исследованиях приемных детей. Они являются результатом другого подхода — исследования близнецов, которое предполагает решение проблемы средовых корреляций. Идентичные, или **монозиготные**, близнецы генетически идентичны, поскольку они развиваются из одной оплодотворенной яйцеклетки. Другой тип близнецов, **дизиготные**, представляет собой просто сибсов — то есть

братьев и сестер, детей одних и тех же родителей, которые оказались зачаты одновременно оплодотворением двух яйцеклеток. Генетически они похожи не больше, чем любые другие дети в семье, — у них 50% общих генов. Если мы допустим, что средняя корреляция между монозиготными близнецами такая же, как и между дизиготными, поскольку пара близнецов любого типа воспитывается как пара детей в семье, то сможем использовать сравнения между двумя типами нар для оценки наследуемости. Монозиготные близнецы будут идентичны по черте, которая имеет стопроцентную



наследуемость, а дизиготные - нет. В общем виде, если корреляция между монозиготными близнецами обозначается как  $r_M$ , а между дизиготными - как  $r_D$ , оценка наследуемости оказывается равной

$$H^2 = \frac{r_M - r_D}{1 - r_D}$$

Именно с помощью этой формулы были получены значения в табл. 12. Однако маловероятно, что допущение о равенстве средовых корреляций является корректным. К дизиготным близнецам, даже если они одинакового пола (как в приведенных **вычислениях**), относятся не так, как к монозиготным. Очень большое сходство между идентичными близнецами в физических характеристиках вызывает к ним одинаковое отношение и является причиной того, что они

В любом возрасте сходство монозиготных близнецов **подчеркивается** тем, что они одинаково одеваются и предпочитают одни и те же занятия.





например рост или головной показатель, менее подвержены этим искажениям. Но если на длину рук и ног влияют занятия спортом или тип обуви, то эти черты могут иметь у **МОНОЗИГОТНЫХ** близнецов большую **средовую** корреляцию, чем у дизиготных. Так называемые личностные показатели будут от этого смещения страдать больше всего. В результате мы, в сущности, не знаем, какова наследуемость этих черт и даже наследуются ли они вообще. Без исследования приемных детей (со случайным распределением детей по семьям)



сами относятся к себе как к одинаковым. Их сходство различным образом **подкрепляется**: им часто даются имена, начинающиеся с одной буквы, им делают похожие прически, их одинаково одевают. Поэтому, каким бы ни было их действительное генетическое сходство, оно становится причиной **средового** сходства, которое усиленно подкрепляется и сказывается и на других чертах. Физические черты,

мы не можем узнать, какая часть семейного сходства по данной черте является следствием общих генов, а какая — следствием общей среды. В следующей главе мы подробно рассмотрим, какие объяснения даются интеллекту - черте, которая привлекает наибольшее внимание генетиков, занимающихся **человеком, психологов и социологов**, но о которой мы **знаем** значительно **меньше**, чем утверждается.



### Нормальность и аномальность

Различие между женщиной, имеющей рост 178 см, и женщиной с ростом 180 см мы рассматриваем как нормальную вариацию между людьми. Но будет ли женщина с ростом 137 см (или 199 см) рассматриваться как нормальная в европейской популяции? Нормален ли человек, болеющий гриппом? Не ясно, что мы понимаем под *нормальным*. Иногда под нормальным мы подразумеваем *обычный* или не выходящий за определенные пределы. В других случаях мы подразумеваем под ним *здоровый* или хорошо адаптированный к ситуации, в которой мы находимся. Более того, нам кажется, что два эти значения понятия *нормальный* взаимосвязаны, что большинство людей большую часть времени находится в адаптивном состоянии здоровья.

Понимание нормальности как здоровья само по себе не является независимым от понимания нормальности как чего-то обычного. У людей не может вырабатываться до-

В какой степени сходство у идентичных тройняшек в прическе, усах и выбранной профессии является следствием одинакового отношения к ним с самого рождения?

статочно такой аминокислоты, как лизин, вне зависимости от приема пищи, а у многих бактерий — может. Мы были бы гораздо совершеннее, если бы обладали такой способностью, но мы не рассматриваем эту нашу биохимическую ограниченность как признак всеобщего заболевания. Представления о функциональной нормальности прямо связаны с знаниями о **распространенности** и редкости. Каждый из нас когда-нибудь болел, и почти у каждого бывал грипп. Фактически довольно большая часть популяции страдает тем или иным хроническим заболеванием, которое для нее "нормально" (в смысле его **обыденности**). Существуют целые популяции, у которых очень распространены функциональные аномалии. И тем не менее неясно,

может ли легкая форма серповидно-клеточной анемии у гетерозигот рассматриваться как аномальность, если она есть у 35% жителей Западной Африки.

На генетическом уровне каждый из нас гетерозиготен по ряду аномальных мутаций, — аномальных и потому, что каждая из них редка в популяции, и потому, что каждая из них оказывает вредное влияние и на физиологию, и на развитие в гомозиготном состоянии. Большинство современных каталогов наследственных нарушений обмена и отклонений развития у людей указывает больше тысячи аномалий, являющихся следствием мутаций единичных генов. Сто двадцать из них связаны с дефицитом известных ферментов. Но все эти эффекты единичных генов обуславливают лишь небольшую долю "аномальности", которая является частью любой человеческой популяции. Большинство аномальностей является, по-видимому, следствием генетической и средовой изменчивости, характеризующих количественные черты.



Трудность понимания источников такой изменчивости связана отчасти с решением того, какую модель аномальности мы примем. С одной стороны, мы можем рассматривать людей, у которых уровень холестерина в сыворотке крови равен 250 мг на 100 мл или больше, как страдающих аномальностью — гиперхолестеролемией — и пытаться проанализировать генетические и средовые причины, приведшие к тому, что они попали в аномальную категорию. С другой стороны, мы можем рассматривать таких людей просто как находящихся на одном конце континуума уровней холестерина и пытаться проанализировать причины изменчивости уровня холестерина в целом. За этими двумя взглядами лежат две различные модели причинности. Первая предполагает, что один набор явлений ответствен за "нормальную" изменчивость уровня холестерина, а другой — совершенно отличный набор — за "аномальный" фенотип. Вторая модель предполагает единую причинную цепь, создающую распределение, в котором некоторые люди, к несчастью, оказываются на одном из крайних полюсов.

Та же проблема возникает, когда мы рассматриваем умственную отсталость. Можно ли считать, что человек с равным 50, находится в пределах нормальной изменчивости интеллектуальных способностей, или же мы должны предположить в этом случае наличие психического дефекта и искать вызвавшие его причины? Точно так же такие болезни, как диабет, не являются в действительности дискретным заболеванием с отчетливыми диагностическими критериями. То, что называется диабетом, варьирует от постоянного небольшого повышения сахара в крови до полной неспособности синтезировать инсулин. Одно из следствий столь разного определения диабета

состоит в том, что почти любая модель наследования диабета согласуется с данными наблюдений в какой же степени, как и любая другая. Диабет несомненно является семейным заболеванием. Если у одного из членов монозиготной пары есть диабет, то второй будет иметь его с вероятностью 47%, тогда как вероятность заболевания диабетом двух дизиготных близнецов составляет всего 10% (по крайней мере при том определении диабета, которое дано в правительственном регистре близнецов Дании). Генетическая значимость семейных случаев не является общепризнанной, а недавно было высказано предположение, что диабет является вирусным заболеванием, передающимся в семьях путем заражения. Это предположение создает хороший прецедент, показывающий, как опасно на основании семейного сходства судить о наследуемости.

В некоторых деревнях Новой Гвинеи часто наблюдаются случаи тяжелого нервного расстройства, куру, иногда называемого "смеющейся болезнью" из-за гримас, которые искажают лицо жертвы этого заболевания. Болезнь эта прогрессирующая, и она неизбежно приводит к смерти. Она тоже в значительной степени семейная, и долгое время считалось, что она вызывается каким-то геном, хотя, почему такой вредоносный ген оказывается столь распространенным в определенных племенах, оставалось загадкой. Позднее Карлтон Гайдузек обнаружил, что куру имеет вирусное происхождение и распространяется в семьях из-за ритуального каннибализма: когда человек умирает, члены его семьи съедают кусочки его мозга, поглощая таким образом его дух и обретая его добродетели. Но они обретают также и вирус куру.

Даже тогда, когда есть общее согласие по поводу существования

отдельного клинического синдрома, из этого не следует, что существует и определенная генетическая или средовая причина, отделяющая больных от здоровых. Возможно, какая-то важная переменная — скажем, ферментная активность, — имеющая непрерывную изменчивость, приводит к появлению определенного физиологического состояния только в том случае, если она превышает определенный порог. Такая модель безусловно подходит для описания различных нормальных функций — рождения, менструаций и сна, — каждая из которых является отчетливым изменением в физиологическом состоянии, наступающим тогда, когда некоторая лежащая в ее основе переменная достигает критического уровня. Л. Л. Кавалли-Сфорца и В. Ф. Бодмер, по данным Датского регистра близнецов, оценили наследуемость для разных заболеваний, используя пороговую модель. Их результаты, показанные в следующей таблице, основываются на конкордантности двух членов близнецовой пары. Близнецы конкордантны, когда оба имеют или не имеют данный признак.

Нет, конечно, причины, по которой часть изменчивости в "аномальной" физиологии не могла бы быть следствием непрерывной "нормальной" изменчивости в популяции, а часть — результатом травматических причин. Повышение уровня холестерина является тому примером. Существует форма семейного заболевания — гиперхолестеролемиа, — характеризующаяся высоким уровнем холестерина в крови. Эта форма является следствием единичной частично рецессивной генной мутации, приводящей к известному ферментному дефекту. Нормальные гомозиготы имеют около 175–200 мг холестерина на 100 мл сыворотки крови, гетерозиготы — около 300 мг, а аномальные гомозиготы — около

Таблица 13

Конкордантность близнецов и оценка  
"генетической детерминации"  
(показателя наследуемости) различных заболеваний

Заболевание	Конкордантность, %		Оценка наследуемости
	Дизиготы	Монозиготы	
Рак любой локализации	6,8	2,6	0,23–0,33
Рак той же самой локализации	15,9	12,9	0,10–0,15
Гипертония	25,0	6,6	0,53–0,62
Умственная отсталость	67,0	0,0	1,00
Маниакально-депрессивный психоз	67,0	5,0	1,04–1,05
Смерть от острого инфекционного заболевания	7,9	8,8	–0,06
Туберкулез	37,2	15,3	0,53–0,65
Ревматическая лихорадка	20,2	6,1	0,47–0,55
Ревматоидные артриты	34,0	7,1	0,63–0,74
Бронхиальная астма	47,0	24,0	0,58–0,71

Источник: Cavalli-Sforza L.L., Bodmer W. The Genetics of Human Populations. W.H. Freeman and Company, 1971.

700 мг. Очень немногие из них живут дольше 30 лет. Однако среди "нормальных" гомозигот существуют большие вариации в уровне холестерина, и многие люди из семей без "аномального" гена имеют "аномальный" уровень холестерина.

Наконец, следует вспомнить, что сходство членов семьи по заболеванию не дает ключа к понима-

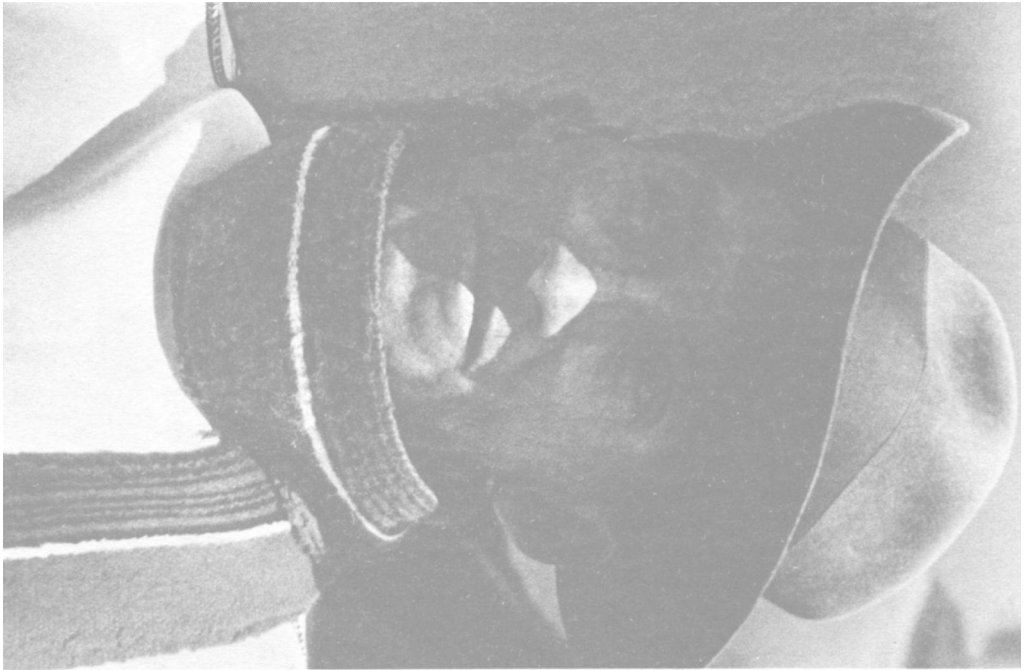
нию его причин. Когда Комиссия по борьбе с пеллагрой в Южных штатах в 1920 г. исследовала это заболевание, вызываемое недостатком витамина, она пришла к заключению, что оно является наследственным, поскольку поражает целые семьи. Очевидно, никто из членов комиссии не задумался о том, что от бедности и недоедания также страдают целые семьи.

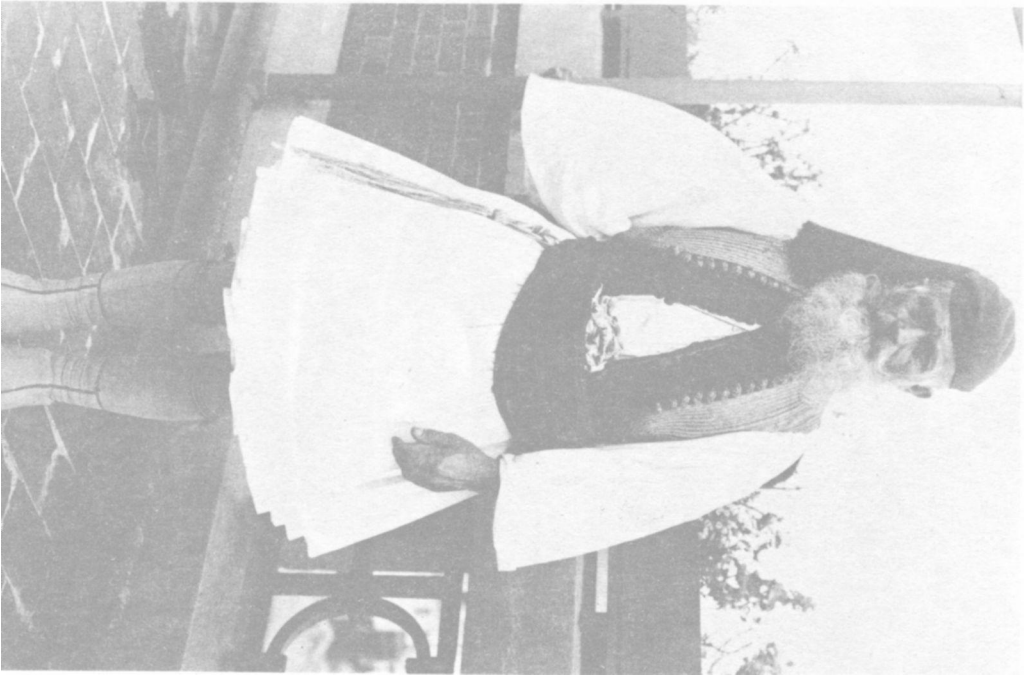
### Изменчивость как продукт общества

Различия между географическими и этническими группами осознаются главным образом благодаря разнообразию предметов материальной культуры, создаваемых в различных обществах. Самым удивительным проявлением этого разнообразия являются украшения, которые носят представители различных групп, показанные на этих фотографиях. Одежда, особенно церемониальная и "нарядная", полна значения и для того, кто ее носит, и для того, кто ее видит. Богатство, социальное положение, личное достоинство, место жительства, профессия сознательно или подсознательно находят свое отражение в нашей одежде, причёске и драгоценностях. В любом случае — будут ли это орлиные перья, редкие раковины каури, золотые украшения или огромное количество легкой белой ткани, являются ли они редкостными, или магическими, или просто требующими большого труда в данном обществе — все они становятся символом, который демонстрируется окружающим. Лишенные своих уборов, индийская магарани и полинезийские принцессы, вождь индейцев и греческий крестьянин мало чем отличаются друг от друга.









Один из наиболее очевидных фактов нашего общественного бытия — существование огромных различий между людьми и группами людей в их социальном положении, богатстве и власти. У одних много денег, у других мало; одни могут влиять на условия своей жизни и жизни других, у большинства же такой возможности нет. В развитых странах капиталистического мира 20% беднейших семей владеют примерно пятью процентами национального дохода, а доход 5% наиболее состоятельных семей достигает 25%. И эти соотношения не менялись сколько-нибудь существенно в последние 50 лет. Если же говорить о распределении собственности, а не дохода, то оно окажется еще более асимметричным. Около 2% населения Соединенных Штатов владеет 25% **собственности**. Если же мы исключим из рассмотрения наиболее распространенные ее виды, такие, как дома и машины, то эти 2% окажутся владельцами гораздо большей доли материальных ценностей (например, у них сосредоточено 75% акций **предприятий**). Помимо различий в благосостоянии и власти, есть отчетливые расовые различия. Средний доход черных семей в Соединенных Штатах составляет лишь 60% дохода белых, детская смертность у них в 1,8 раза выше, а продолжительность жизни на **10%** меньше. Так было и 50 лет назад.

Наиболее примечательная черта социального статуса, богатства и власти заключается в том, что они переходят от родителей к детям.

Дети нефтяных магнатов становятся владельцами банков, а дети рабочих-нефтяников оказываются в долгу у этих банков. Вероятность того, что Нельсон Рокфеллер проведет бы свою жизнь, качая бензин на станции, принадлежащей "Стандард ойл корпорейшн", чрезвычайно мала. Конечно, в нашем обществе есть социальная мобильность, но она больше прославляется в песнях и рассказах, нежели существует реально. Наиболее известное исследование социальной мобильности в Соединенных Штатах показало, что у конторских служащих ("белых воротничков") **71%** сыновей сами стали "белыми воротничками", а **62%** сыновей рабочих ("синих воротничков") остались в этой же категории работников. Более того, эти цифры значительно преувеличивают величину возможного изменения социального положения, богатства и власти, потому что по доходу, статусу, контролю за условиями работы и социальному обеспечению переход от работы "синих воротничков" к работе "белых воротничков" является в большинстве случаев примером лишь горизонтальной мобильности. Служащие не перестают быть рабочими, **оттого что они сидят за столами**, а не стоят за станками: те из них, кто работает в сфере обслуживания и составляет одну из наиболее многочисленных профессиональных групп "белых воротничков", имеют наименьшую оплату и наименьшие социальные гарантии среди работников этого

статуса. В 1952 г. 83% американских деловых руководителей были сыновьями бизнесменов или высококвалифицированных работников. Это на **10% больше**, чем в первой четверти века, когда высокой социальной мобильностью обладали выходцы из семей фермеров.

Тот факт, что в нашем обществе существуют семейные различия в социальном статусе, благосостоянии и власти, беспокоит многих — может быть, большинство американцев. Мы наследники социальных революций XVII и XVIII вв., — тех революций, которые призваны были уничтожить передачу по наследству богатства и власти. Отцы-основатели призывали к "свободе, равенству и братству" и утверждали, что "все люди рождены равными". Конечно, они подразумевали только *мужчин* (женщины не имели избирательного права до XX в.), но и *то не всех*. В Соединенных Штатах (а также в британских и французских доминионах) до середины XIX в. сохранялось рабство. Однако не бывает революций под лозунгом "свобода и равенство для некоторых". Поэтому представление о том, что мы все рождены свободными и равными, стало краеугольным камнем нашей национальной идеологии.

Как же примирить явное противоречие между идеологией равенства и фактом неравенства? С одной стороны, можно утверждать, что то неравенство, которое характеризует наше общество начиная с XVIII в., представляет собой структурное свойство самих социальных отношений, что наше общество не обеспечивает всех его членов равными духовными и материальными благами, что, напротив, наша социальная система построена на неравенстве. Иначе говоря, мы можем заявить, что Декларация прав человека и Декларация независимости были пропагандистскими актами,

призванными узаконить восхождение к власти новой аристократии — аристократии денег. Нет необходимости говорить, что эта точка зрения не пользовалась особой популярностью.

Согласно другому объяснению, наиболее распространенному в последние два столетия, наше общество является обществом равных людей настолько, насколько оно вообще может быть таковым, учитывая природное неравенство людей. Политические и социальные революции XVIII и XIX вв. разрушили искусственные иерархии и позволили проявиться естественным различиям в способностях. Мы представляем собой общество равных возможностей, в котором каждый выходит на стартовые позиции своей жизненной дистанции, имея такие же социальные возможности, как и остальные, но некоторые просто оказываются более быстрыми бегунами. Однако недостаточно только признать существование природных

Оливер Твист и Ловкий Плут.



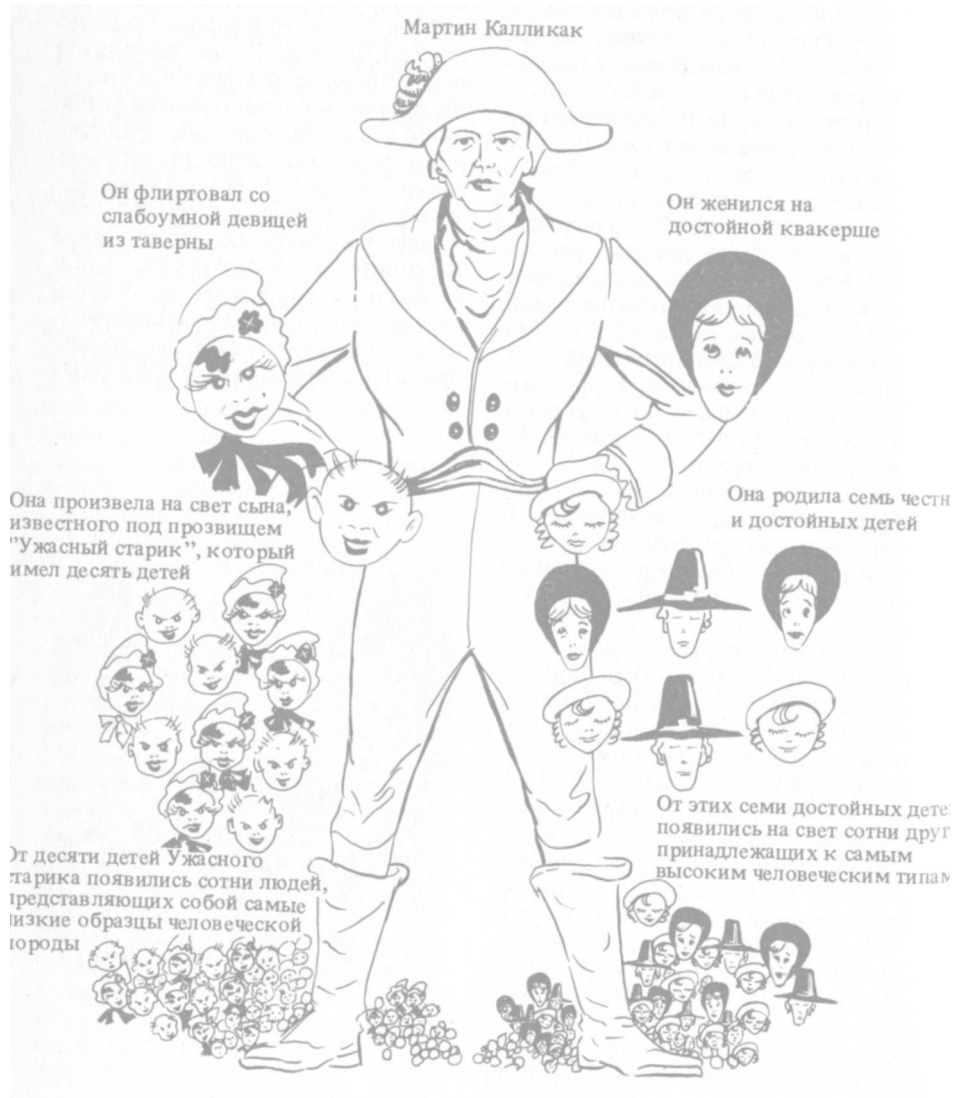


различий в способностях, так как это не может объяснить передачу социальной власти от родителей к детям. Следует признать также, что эти различия биологически наследуются, что, например, Рокфеллеры сегодняшнего поколения богаты не потому, что они получили в наследство деньги и власть, как аристократы времен Людовика XVI, а потому, что они унаследовали способность приобретать деньги и власть.

Идея, согласно которой различия в интеллекте, **нравственности**, сообразительности и манерах пове-

Рис. 28

Предполагаемая история семьи **Каллика**, часто упоминаемой в учебниках по психологии как пример критической роли наследственности в детерминации умственных способностей и нравственных качеств.



дения наследуются, была важной темой в литературе XIX в. В английской литературе ее величайшими выразителями были Диккенс и Элиот. Напомним, что Оливер Твист с самого рождения воспитывался в работном доме, самом ужасном и жалком социальном институте XIX в., где он "вместе с двадцатью или тридцатью другими юными нарушителями закона о бедных по целым дням копошился на полу, не страдая от избытка пищи или одежды". Тем не менее с ранних лет он был олицетворением доброты, честности и нравственности, не говоря уже о его грамотной речи и превосходном произношении. Всем этим он резко отличался от юного Джека Даукинса по прозвищу Ловкий Плут, получившего то же воспитание, но являющего собой столь низкий и омерзительный экземпляр английского оборванца, какой только можно себе представить. Причина этих различий — что и является основной тайной романа — в благородном происхождении Оливера, а вся история его жизни — прекрасное исследование усыновленного ребенка, демонстрирующее, что кровь рано или поздно дает о себе знать.

Еще более ярким примером является герой Джорджа Элиота Даниэль Деронда. Будучи приемным сыном английского баронета, он проводит свое время в играх и других праздных, но благородных забавах, свойственных молодым людям его класса. Но в 21 год он по непонятным причинам увлекается древнееврейской философией и влюбляется в еврейскую девушку. Читатель не особенно удивляется, узнав в конце книги, что Даниэль на самом деле сын известной еврейской актрисы. Такие взгляды были распространены не только в Англии. Наиболее популярные французские писатели XIX в., Эжен Сю и Эмиль Золя, использовали те же темы. Весь цикл романов Золя

о Ругон-Маккарах был посвящен тому, чтобы показать решающее влияние наследственности на социальные различия.

В XX в. представления о решающем влиянии наследственности на дела человеческие получили меньшее распространение в литературе и большее в науке. В 1905 г. в научной статье о близнецах выдающийся американский психолог Э. Л. Торндайк заявил, что "в реальном жизненном состязании, смысл которого не в том, чтобы достичь цели, а в том, чтобы обойти других, главным и решающим фактором является наследственность". О степени научной обоснованности этого положения говорит то, что оно было написано лишь через пять лет после вторичного открытия законов Менделя, за пять лет до возникновения хромосомной теории наследственности, за 10 лет до статистической теории корреляций и за 13 лет до обоснования теории наследственности количественных признаков. В прошедшие с тех пор три четверти века основные усилия психогенетиков были направлены на подведение надежного фундамента под это утверждение Торндайка.

### Тестирование интеллекта

Хотя исследовались многие характеристики — темперамент, алкоголизм, психические заболевания, пространственное восприятие и др., — ядром психологической генетики стала проблема "умственных способностей". Концентрация усилий именно на этой проблеме явилась следствием широко распространенного убеждения, что успешность продвижения в современном индустриальном обществе зависит в значительной степени от способности к абстрактному мышлению. Согласно этому взгляду, конечный результат того "жизненного состязания", о котором писал Торндайк,

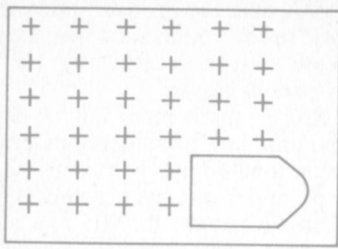
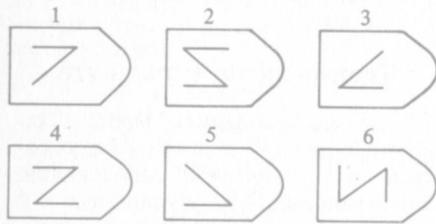
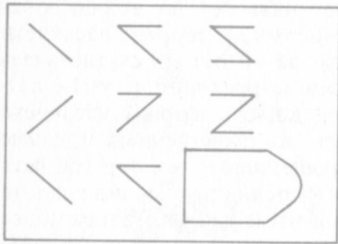
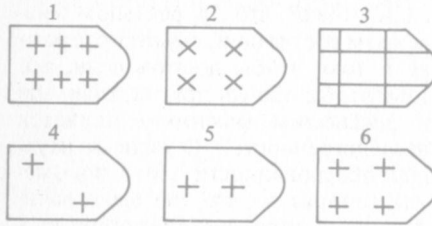


Рис. 29

Последовательно усложняющиеся прогрессивные матрицы — обычная форма невербального теста *IQ*. Нужно вставить недостающую фигуру, соответствующую логике задачи.



определяют когнитивные\* способности человека и эти способности должны быть наследуемыми. Технически исследование интеллекта стало возможным благодаря созданию инструмента для измерения различий в когнитивных способнос-

\* Широкий класс способностей, куда входят интеллект, память, внимание, воображение и познавательные процессы. - Прим. ред.

тях — так называемых тестов интеллекта, или тестов *IQ*.

Тест *IQ* был впервые разработан во Франции в 1903 г. Альфредом Бине. Он использовался для отбора детей, которые в обычных условиях не справлялись со школьной программой, но могли догнать сверстников с помощью дополнительных коррекционных занятий. В тесте оценивались память, словарный запас и способность замечать различия в похожих предметах. Позднее этот тест был модифицирован в Соединенных Штатах Л. Н. Терменом и получил название теста *IQ* Стэнфорд-Бине. Этот тест был (и до сих пор остается) стандартом, по которому проверялась валидность всех последующих тестов интеллекта. Адаптируя тест Бине, Термен (и другие сторонники тестирования умственных способностей) незаметно, но кардинально изменил его назначение. Из теста для отбора детей, нуждающихся в коррекционных занятиях, тест *IQ* превратился в метод оценки у всех детей *врожденных* умственных способностей, которые, как предполагалось, независимы от обучения и прошлого опыта. Представление о том, что тесты *IQ* измеряют нечто, внутренне присущее индивиду и независимое от влияния внешних условий, не является побочным свойством измерений *IQ*; скорее оно лежит в основе интеллектуального тестирования. Само название *IQ* (коэффициент интеллекта) предполагает операцию деления полученных при выполнении теста баллов на возрастную поправку. Это значит, что тест имеет разные стандарты для каждой возрастной группы и нейт-

рализует основные возрастные изменения интеллектуальной деятельности. Создатели тестов поставили также исключить и влияние половых различий, убрав те вопросы, на которые мальчики и девочки отвечают в среднем по-разному. Утверждается также, что тесты не связаны с культурными **влияниями**, а в некоторых ранних тестах — что нет и влияния языковых различий. Поскольку это явно не соответствует истине при тестировании вербального интеллекта, были затрачены огромные усилия на создание невербальных тестов, которые, как предполагается, и разрешают **проблему** влияния культуры. Однако рестандартизация тестов не коснулась расовых или классовых различий, поскольку именно они и были теми самыми различиями, которые должны были выявлять тесты. Дело в том, что если различия в интеллекте являются причиной различий в социальной успешности, то тогда тесты, предположительно измеряющие интеллект, должны надежно отделять тех **индивидов**, которые с высокой вероятностью достигнут успеха в обществе, от тех, у которых шансов на успех мало.

Большое внимание уделялось предполагаемой неизменяемости *IQ*, которая противопоставлялась развитию способностей, происходящему в процессе жизни человека. Баллы по тестам *IQ*, полученные у одного и того же человека дважды за небольшой отрезок времени, высоко коррелируют друг с другом ( $r = + 0,95$ ). На этом основании тест считается надежным. Результаты тестирования, разделенных годами, коррелируют друг с другом слабее, особенно если второе тестирование проводится во взрослом возрасте. Однако корреляция между результатами при проведении повторного тестирования через 10 лет остается надежно высокой ( $r = + 0,80$ ). Различные компонен-

ты тестов *IQ*, такие, как словарный запас, аналогии, распознавание образов и другие вербальные и невербальные субтесты, также надежно коррелируют друг с другом. Корреляция между тестами и их частями рассматривается как доказательство того, что все они измеряют лежащий в их основе общий интеллект, так называемый "фактор *g*". Общий интеллект отражается в разных субтестах по-разному, но сам он является устойчивой чертой организма, которая не развивается с возрастом и не подвержена влияниям окружающей среды. Таким образом, теоретическая суперструктура интеллектуального тестирования оказалась жестко соотносенной с биологическим объяснением вариативности поведения. Этим было положено начало доказательствам наследуемости интеллекта.

#### Что измеряют тесты интеллекта

Откуда мы знаем, что тест, названный тестом интеллекта, действительно измеряет интеллект? Когда создавался первый тест *IQ*, он разрабатывался таким образом, чтобы с ним хорошо справлялись дети, квалифицированные по другим основаниям как умные. Если тест давал высокие оценки тем детям, про которых все "знали", что они глупые, он отбрасывался. Тесты *IQ* отбирались и разрабатывались таким образом, чтобы их баллы соответствовали априорным суждениям учителей и психологов об интеллекте детей: кто умный, а кто — нет. Тесты должны были наилучшим образом предсказывать школьную успеваемость.

Тесты *IQ* бесконечно различаются по форме и, как кажется на первый взгляд, по содержанию. Но во многих из них значительная часть тестового материала совершенно очевидно зависит от того социального класса, к которому принад-

лежат дети, от их домашнего окружения и от качества обучения. Детей спрашивают о персонажах и авторах литературных произведений; их просят высказать суждения о приемлемых и принятых в обществе формах поведения, узнают, насколько их взгляды соответствуют социальным стереотипам, и т. д. "Правильные" ответы на вопросы действительно высоко коррелируют со школьной успеваемостью. С другой стороны, невербальные тесты коррелируют со школьной успеваемостью в меньшей степени, и это **неудивительно**: сама по себе способность долго сидеть и сосредоточенно отвечать на серии кажущихся бессмысленными вопросов — не лишний основной показатель будущей школьной успеваемости.

Не следует думать, что тесты *IQ* разрабатывались независимо от какой-либо общей теории интеллекта, а затем оказалось, что они предсказывают школьные и социальные успехи. Напротив, они тщательно конструировались так, чтобы предсказывать успешность обучения, а представление о том, что они измеряют **какую-то** внутренне присущую человеку характеристику — интеллект, — было включено в концепцию тестирования без достаточных обоснований. В самом деле, не существует общепринятого мнения насчет того, что такое интеллект. Один педагогический психолог даже определил интеллект как то, что измеряют тесты *IQ*. Мы фактически не знаем, существует ли нормальное распределение врожденного "интеллекта", потому что неизвестно, как это таинственное качество можно определить. Ясно, однако, что в реальной учебной деятельности существуют значительные индивидуальные различия и что есть короткие тесты, коррелирующие с успешностью этой деятельности. То, что эти тесты называются тестами "интеллекта", а не "средством прогноза школьной ус-

певаемости", не должно вводить в заблуждение относительно их имплицитных претензий.

### *IQ* и успешность

Важные социальные претензии умственного тестирования заключаются не просто в том, что тесты *IQ* измеряют интеллект, но и в том, что они объясняют различия в социальном успехе. Логика рассуждений очень проста: различия в статусе, благосостоянии и власти являются результатом различий в интеллекте; тесты *IQ* измеряют интеллект, следовательно, тесты *IQ* предсказывают распределение в популяции статуса, благосостояния и власти. Но предсказывают ли?

Стандартный показатель социальной успешности, используемый американскими социологами, — принадлежность к определенному классу (класс — европейское понятие, валидность которого отвергается большинством англоязычных социологов), а социоэкономический статус (сокращенно **СЭС**). Этот показатель представляет собой количественную меру, включающую доход, профессию и образование (продолжительность обучения главы семьи). Полученные корреляции между *IQ* в детстве и успешностью во взрослом возрасте, определяемой по СЭС или только по доходу, во многих исследованиях достигают надежно высокой величины (около 0,85). На этом основании *IQ* рассматривается как хороший прогностический показатель социальной успешности. Возникает, однако, следующая проблема: экономический и социальный успех может быть результатом многих факторов, включая интеллект, и сами эти факторы могут быть причинно связаны друг с другом. Обнаруживаемая корреляция между доходом и *IQ* может быть просто косвенным результатом влияния других факто-

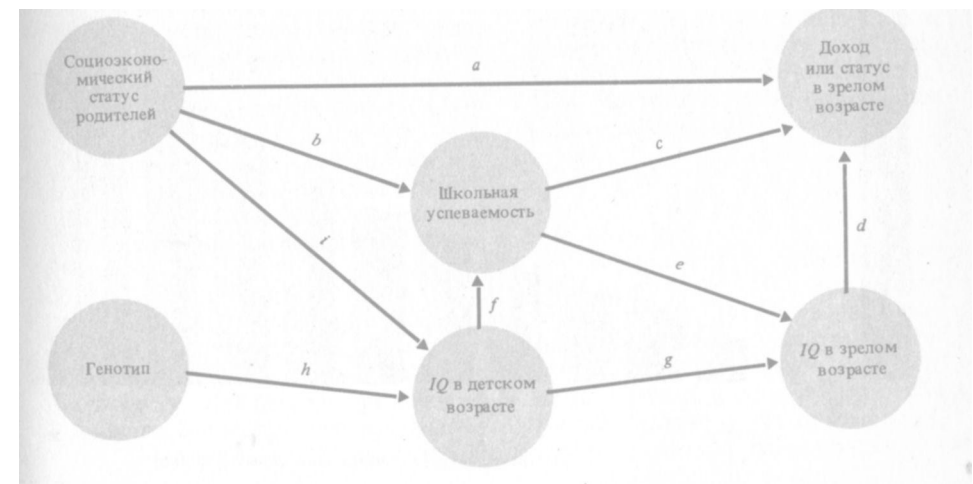
ров. Например, предположим, что непосредственной причиной и хорошего выполнения тестов *IQ*, и успехов в последующей жизни были условия семейного воспитания. Тогда *IQ* будет иметь высокие корреляции с успешностью, но не потому, что высокой успешности способствовал интеллект, а потому, что и баллы по тестам интеллекта, и будущая социальная успешность являются следствием одной и той же лежащей в их основе причины — условий семейного воспитания.

Пример с *IQ* и успешностью — это лишь частный случай общей проблемы, возникающей при анализе причин изменчивости. Всякий раз, когда существуют множественные и сложные пути причинных влияний, факт корреляции двух переменных не может помочь определению причин и следствий. На рис. 30 показан очень упрощенный набор возможных путей, обуславливающих связи между такими характеристиками, как домашняя среда, обучение, *IQ*, гены и социо-

экономический статус во взрослом возрасте. Получаемая корреляция между двумя любыми переменными, представленными на рисунке, свидетельствует лишь о том, что переменные соединены одним или несколькими путями. Но она не дает никаких оснований говорить ни о направленности причинной связи, ни о том, из скольких отрезков состоит путь от одной переменной до другой. Так, *IQ*, определенный в детском возрасте, может коррелировать с доходом во взрослом возрасте: (1) потому, что *IQ* является причиной школьных успехов, которые в свою очередь приводят к высокому доходу (путь *f-c*), или (2) потому, что детский интеллект с высокой вероятностью предсказывает интеллект во взрослом возрасте, который и является причиной высокого дохода (путь *g-d*), или (3) потому, что *IQ* определяет школьные достижения, которые с высокой вероятностью предсказывают будущий интеллект (во взрослом возрасте), являющийся в свою очередь причиной высокого дохода (путь *f-e-d*). Любой из этих вариантов предполагает, что интеллект в той или иной степени является причиной успешности, достигаемой во взрослом возрасте. Но предположим, что нет никаких

Рис. 30

Простая схема возможных путей, связывающих характеристики семьи, и достигнутый социальный уровень.

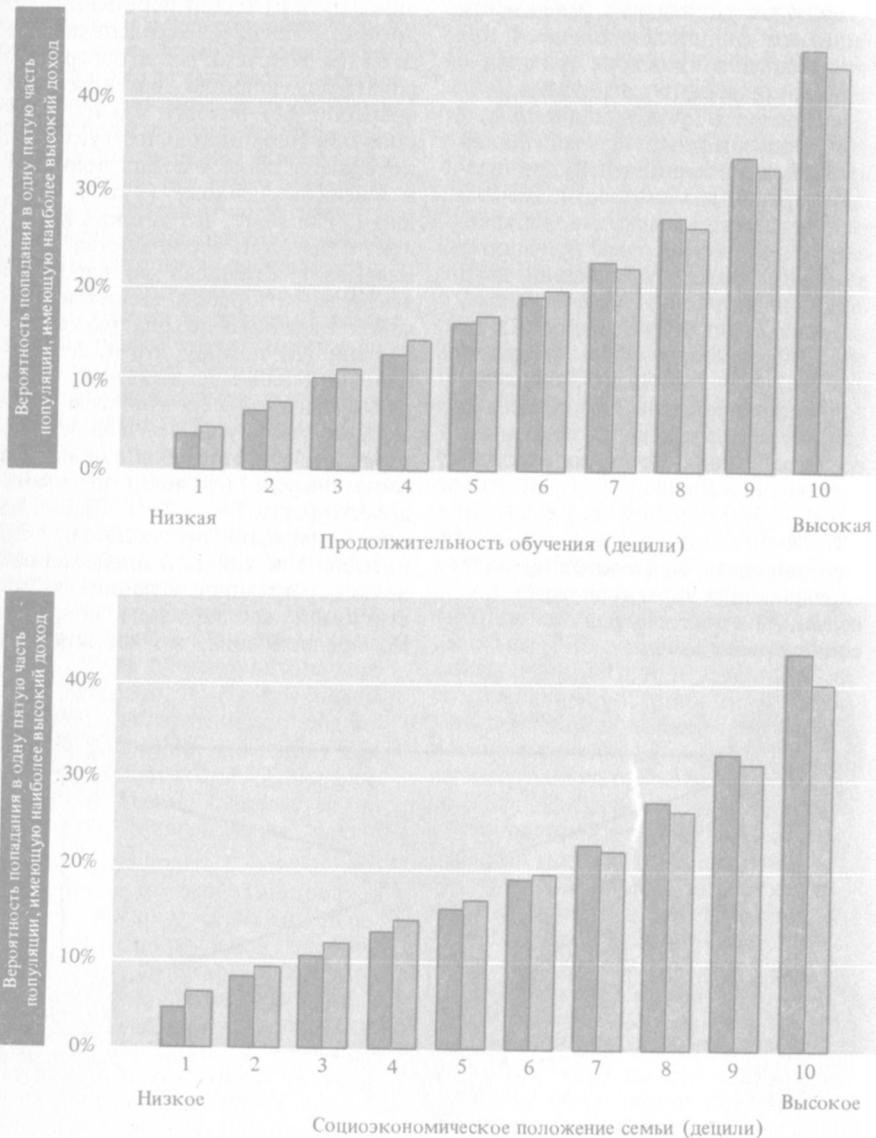


путей, кроме *a* и *i*. Детский интеллект будет по-прежнему коррелировать с успешностью, но уже не будучи ее причиной. Напротив, *IQ* будет скорее не причиной, а следствием социоэкономического статуса.

Мы, конечно, не можем ограничиться простыми корреляциями, если **ХОТИМ ПОНЯТЬ ИСТОЧНИКИ СОЦИ-**

Рис. 31

Связь между вероятностью высокого дохода у всей популяции в целом (светлые столбики) и только у тех людей, которые имеют средние показатели *IQ* (темные столбики), с продолжительностью обучения (верхняя диаграмма) и с социальными условиями (нижняя **диаграмма**).



**альной** успешности. Мы должны рассмотреть отдельные связи на схеме причинности. Это можно сделать, если исследовать каждую переменную при постоянном значении всех других. Так, мы можем спросить: "В какой степени различия в доходе могут быть предсказаны с помощью *IQ* в детском **возрасте**, если мы возьмем людей с одинаковыми школьными достижениями и одинаковыми условиями домашнего воспитания?" Мы можем, наоборот, уравнивать значения *IQ* и посмотреть, в какой степени различия в социальной успешности объясняются различиями в успехах родителей. Когда такая процедура была проделана экономистами Сэмом **Баулсом** и Валери Нельсон, результаты оказались поразительными. Первая диаграмма на рис. 31 показывает, какова вероятность попасть в ту  $\frac{1}{5}$  населения, которая получает наибольший доход, у людей, имеющих различную продолжительность школьного обучения. Она измерена здесь не в абсолютном количестве лет, а в единицах, говорящих о том, какая часть популяции училась столько же или меньше количество лет. Так, для человека, относящегося к тем 10% населения, которые имели наименьшую продолжительность обучения, вероятность попасть в группу с наибольшим доходом составляет всего 3,5%; если же он относится к 10% с наибольшей продолжительностью обучения в школе, вероятность попасть в эту группу вырастает до 45,9%. Возможно, это происходит потому, что *IQ* является причиной одновременно и школьных достижений, и экономического успеха? Нет. Темные столбцы на графике показывают соотношение между доходом и обучением у тех людей, интеллект которых приближается к среднему популяционному значению, то есть близок к 100 баллам. Отличий от первого сопоставления фактически нет. Даже человек с *IQ*, равным 100

баллам, но с наибольшей продолжительностью обучения, имеет в 10 раз больше шансов получить высокий доход по сравнению с тем, кто имеет тот же интеллект и наименьшую продолжительность школьного обучения. При уравненном *IQ* взаимосвязь между продолжительностью обучения и успешностью не меняется.

На второй диаграмме представлено аналогичное сравнение, но вместо школьного обучения рассматривается влияние социоэкономического статуса родительской семьи. Те, чьи отцы находились в верхних 10% социальной иерархии, имеют в 10 раз больше шансов получить высокий доход, чем **выходцы** из беднейших слоев населения (вероятности равны соответственно 43,9 и 4,2%). Картина мало изменится, если мы включим в такое сравнение только людей со средним интеллектом. Как показывают темные столбцы, люди со средним *IQ* из наиболее состоятельных семей имеют в 7,5 раза больше возможностей, чем люди с таким же интеллектом из беднейших семей. Если и существует какое-то внутреннее врожденное качество, которое приводит к успешности или неуспешности, оно явно не улавливается с помощью *IQ*-тестов. Если же эти тесты действительно измеряют, как это утверждается, врожденный интеллект, единственный вывод, который можно сделать, состоит в том, что лучше родиться богатым, чем умным.

### *IQ* и гены

Говорить о врожденности и неизменности интеллекта не значит постулировать существование генов интеллекта. Взаимосвязь между такими качествами, как врожденность, неизменность и генетическая обусловленность, более сложная, чем кажется на первый взгляд. Во-

первых, *врожденное* не означает *генетическое*. Из имеющихся с момента рождения физических и физиологических различий между людьми многие вызваны не генетическими различиями, а особенностями развития. Небольшие случайные отклонения в особенностях развития нервных связей в мозге зародыша могут привести к существенным различиям в умственной деятельности. Во-вторых, *генетическое* не означает *неизменное*, что постоянно подчеркивается в этой книге. Действие генов является прямым ответом на средовые сигналы, а комплексное развитие и метаболизм целостного организма поддерживают его в постоянном взаимодействии с внешним миром. В-третьих, *врожденное* не означает *неизменное*. "Синие младенцы", рожденные с анатомическими дефектами кровообращения, могут стать после хирургического вмешательства совершенно здоровыми. Наконец, различия между людьми могут быть неизменными, не будучи ни врожденными, ни генетическими, свидетельством чему являются люди, лишившиеся конечностей, зрения или слуха в результате несчастного случая.

Эти факты не понимались психологами, которые обычно полагали, что если интеллект действительно врожден, то он должен быть и генетически задан, а если так, то он должен быть и неизменен. Примером этого недоразумения явля-

ется известная статья Артура Дженсена. Автор вынес в заголовок вопрос: "Можем ли мы повысить *IQ* и школьную успеваемость?" — и ответил: "Немного", — поскольку *IQ* в значительной степени наследуется. Для усугубления путаницы часть доказательств, предложенных Дженсеном для подтверждения наследуемости *IQ*, была связана с предполагаемой устойчивостью интеллекта на протяжении жизни человека.

### Оценка наследуемости *IQ*

Баллы *IQ* распределяются в каждой популяции, для которой был создан тест, так, как показано на рис. 32. Средний балл равен 100, а стандартное отклонение — 15. Распределение симметрично по отношению к среднему и имеет форму колокола, которая называется *нормальным распределением*. Эти характеристики распределения *IQ* ничего особенного не открывают, потому что тесты именно так и задумывались и система подсчета

Рис. 32

Распределение показателей *IQ* в популяции, для которой был стандартизирован тест. Процент популяции, попадающий в каждый класс показателей, указан над горизонтальной осью; так, у 17% людей *IQ* находится в пределах 80—90 баллов.

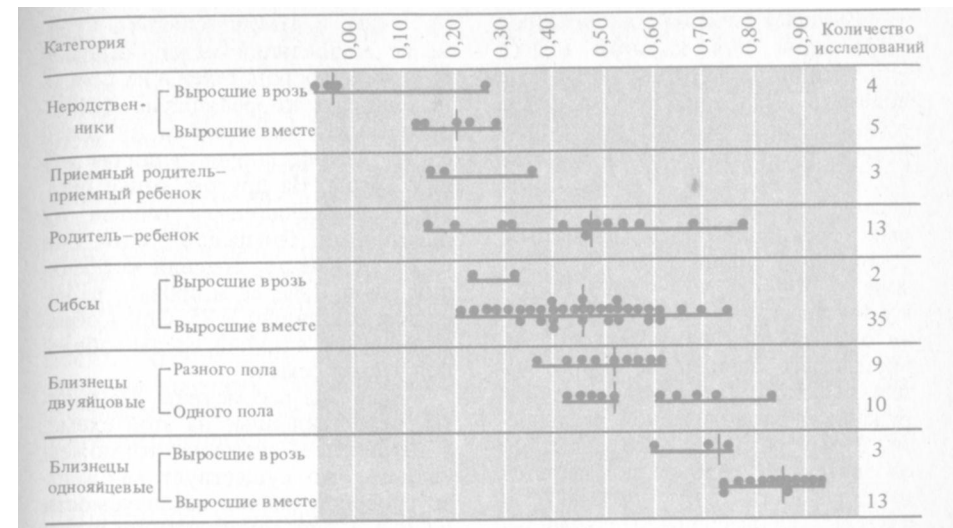
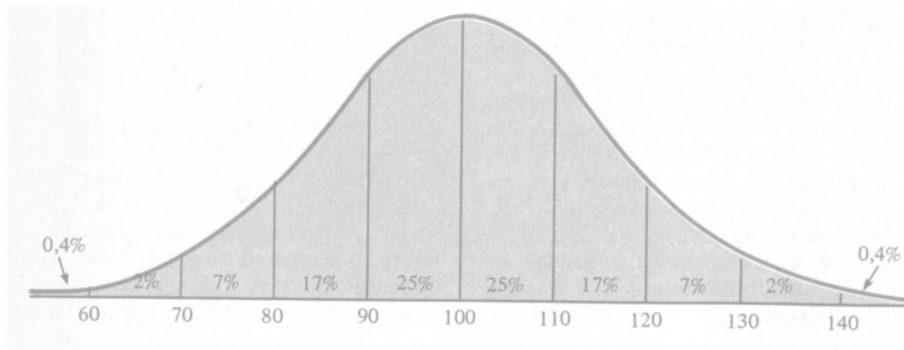


Рис. 33

Корреляции по баллам *IQ* между людьми, имеющими разную степень родства. Каждая точка представляет отдельное исследование, а каждая вертикальная линия показывает значение медианы для каждой категории испытуемых.

специально отработывалась таким образом, чтобы получалось нормальное распределение баллов со средним значением 100 и со стандартным отклонением 15. Когда, например, создавался японский вариант шкалы Векслера для детей, он тщательно разрабатывался именно таким образом, чтобы подобное распределение получилось и у японских школьников. Полагая, что важные вопросы социальной практики могут быть определены, если мы будем знать наследуемость *IQ*, психогенетики приложили огромные усилия для разделения дисперсии *IQ* на генетические и средовые составляющие и установления коэффициента наследуемости. Даже если не касаться вопроса о том, какой смысл имеет такая информация для социальной политики, проблемы, связанные с получением самой по себе оценки наследуемости, огромны.

Вопрос, как всегда, в том, чтобы разделить генетическое и средовое сходство в семьях. На рис. 33 даны корреляции баллов *IQ* между людьми, состоящими в различной степени родства, и между неродственниками. Указаны также медианы и величины разброса, полученные

в различных исследованиях, вместе с корреляцией, ожидаемой в том случае, если бы наследуемость была 100%, а влияние генов — аддитивным. Чем теснее родственные связи у людей, тем выше корреляции их *IQ*. Средние корреляции между родителем и ребенком, между сибсами и между дизиготными близнецами близки к простому генетическому ожиданию, равному 0,50\*. Неродственники имеют значительно более низкую корреляцию, а идентичные близнецы — значительно более высокую. Повышение корреляции с увеличением родства предсказывается, однако, любой теорией, касающейся детерминантов *IQ*, поэтому само по себе это повышение не является высокоинформативным.

\* Исходя из того, что в перечисленных парах родственники имеют в среднем 50% общих генов. - Прим. ред.

Смущает очень широкий разброс корреляции для каждого класса **родственников**. Трудно полностью доверять исследованиям сходства родителей и детей, когда результаты равномерно располагаются в пределах от  $r = 0,20$  до  $r = 0,80$ , или исследованиям сиблингов, в которых корреляция опять удивительно равномерно распределены в диапазоне от  $r = 0,30$  до  $r = 0,80$ . Поэтому тот факт, что значения их медиан оказываются близкими к 0,50, производит впечатление скорее математического артефакта, чем обнаруженной биологической реальности. Этому разбросу в корреляциях соответствует разброс показателей наследуемости от  $H^2 = 40\%$  до  $H^2 = 160\%$  — не очень убедительный результат.

Для оценки наследуемости  $IQ$  чаще всего использовалось сравнение людей, имеющих общие гены, но различные средовые условия, и людей с различным набором генов, но с одинаковыми средовыми условиями. Баллы  $IQ$  неродственников не коррелируют, если они росли врозь, как и должно быть по любой теории причинных связей, но, если они воспитываются вместе, их  $IQ$  имеет среднюю корреляцию, равную примерно 0,25. В одном исследовании для  $IQ$  выросших врозь неродственников была получена корреляция 0,30, что должно предостерегать нас от некритического принятия научных результатов. Случайная выборка неродственников не может коррелировать по баллам  $IQ^*$ : либо исследование было плохо организовано, либо результат является статистической случайностью. В любом случае он

приводит в замешательство. Сравнение корреляций между баллами  $IQ$  приемных родителей и их приемных детей с корреляциями биологических родителей и их детей снова демонстрирует влияние общей среды. На другом конце шкалы — корреляции по баллам  $IQ$  идентичных близнецов; если они выросли вместе, средняя корреляция равна 0,87, если врозь — ее величина составляет 0,75. Опять обнаруживается влияние среды, общей для членов семьи.

Если мы рассмотрим результаты, представленные на этой схеме, в их прямом значении, то можем увидеть, что существует множество способов оценки наследуемости  $IQ$  и все они совпадают по своим результатам, давая довольно высокие значения. Корреляция в 0,25 между выросшими вместе неродственниками может рассматриваться как прямая оценка влияния общей среды. Монозиготные близнецы, выросшие вместе, имеют и общие гены, и общую среду, и их средняя корреляция равна 0,87. Поэтому, делая поправку на общую среду, мы можем определить коэффициент наследуемости:  $0,87 - 0,25 = 0,62$ . Кроме того, мы можем использовать стандартное сравнение между **дизиготными** и **монозиготными** близнецами. Средняя корреляция монозиготных близнецов равна 0,87, а дизиготных 0,53. Поэтому

$$H^2 = \frac{r_M - r_D}{1 - r_D} = \frac{0,87 - 0,53}{1 - 0,53} = 0,72.$$

Однако беда в том, что мы не можем принять любое из этих исследований или теорий в их прямом значении. Мы уже говорили (см. с. 99) о сомнительности допущений, согласно которым к идентичным и дизиготным близнецам относятся действительно одинаково. Следовательно, оценка 0,72 завы-

шена на величину, которую трудно определить. Эта проблема вносит искажения и в первую оценку. Можем ли мы в действительности допустить, что корреляция в 0,25 между баллами  $IQ$  неродственников, выросших вместе, является адекватной оценкой влияния **общей** среды и на идентичных близнецов? Если нет, то тогда мы внесли недостаточную поправку также и в первый коэффициент наследуемости. Мы должны остерегаться слишком широких обобщений в исследованиях, которые касаются необычных отношений между людьми.

### Близнецы, выросшие врозь

Разлученные с самого рождения близнецы вызывают у генетиков, занимающихся человеком, такую же роковую страсть, как и у авторов романтических сочинений. "Братья-корсиканцы" Александра Дюма, отделенные друг от друга при рождении ножом, но переживающие одновременно и боль и удовольствие, находясь на расстоянии многих миль друг от друга, — литературный двойник тоже выдуманных идентичных близнецов сэра Сирила Берта, которые имели якобы одинаковые  $IQ$ , хотя никогда не видели друг друга. Сама эта схема кажется идеальной для проверки генетических влияний в популяционной изменчивости человека. У идентичных близнецов идентичные гены. Если, получив воспитание в разные условиях, они, тем не менее, демонстрируют сходство по тестам, это сходство должно быть генетическим. Корреляция между баллами  $IQ$  идентичных близнецов, выросших врозь, является фактически прямой оценкой наследуемости  $IQ$ . Как показывает схема на с. 123, такая оценка равна 0,75.

Однако даже небольшое размышление над тем, кто такие близнецы, выросшие врозь, начинает вы-

зывать вопросы. Оставляя в покое романы XIX в., надо спросить, какие обстоятельства привели к разлучению в младенчестве идентичных близнецов. Действительно ли они растут в совершенно различных условиях? В литературе, посвященной этой теме, описано только четыре исследования разлученных близнецов, и все они стали предметом детального анализа и критики со стороны психолога Лео Кэмина\*. Результаты этого анализа настораживают. Как и можно было ожидать, ни одно из этих исследований не содержит много близнецовых пар: 12 пар у Жуэл-Нилсена, 19 пар у Ньюмена с коллегами, 44 пары у Шилдса и 53 пары у Берта. Ньюмен и Шилдс нашли свои пары, дав объявления в газетах и по телевидению и затем отобрав пришедшие по почте ответы. Поэтому создается впечатление, что со стороны респондентов произошел самоотбор — откликнулись те, кто был достаточно похож на другого близнеца, чтобы пара рассматривалась как идентичная, причем в этих парах между "разлученными" близнецами сохранялся контакт. Только Шилдс дает подробную историю жизни своих близнецов, и оказывается, что они фактически не были полностью разделены. В жизни близнецы разлучаются при рождении или из-за смерти матери, или потому, что родители не имели возможности содержать обоих, или потому, что они были **слишком** болезненными, чтобы можно было справиться с двумя. Детей обычно отдают теткам, сестрам или лучшим друзьям, и они растут в соседних домах в одном и том же городе. В исследовании Шилдса все близнецовые пары, кроме четырех, росли у близких родственников,

\* Подробнее об этом см.: Л о л е р Дж. Коэффициент интеллекта, наследственность и расизм. М., "Прогресс" 1982. - Прим. ред.

\*Корреляция  $IQ$ , усредненная по 15 тыс. "случайных" пар (незнакомых между собой людей), равна 0,01. Р I o t h и R., D e F r i e s F. 1980; см. также: Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека. М., 1988. - Прим. ред.

близких друзей или соседей. Близнецовые пары, разделенные при рождении и выросшие в совершенно разных условиях, встречаются скорее в романах, чем в реальной жизни.

Самое большое и наиболее широко используемое исследование разлученных близнецов представляет собой серию исследований, проводившихся, как считалось, сэром Сирилом Бертом и его сотрудниками на протяжении 20 лет. Авторы утверждали, что значимых корреляций между экономическими статусами семей, воспитавших разлученных близнецов, не было. Детали не сообщались. Когда Кэмин тщательно проверил эти исследования, обнаружились любопытные подробности. Размеры выборов указывались в различных сообщениях по-разному, а иногда не указывались вообще. Не сообщались подробности о тестах *IQ*. Тестовые баллы использовались для того, чтобы ответить на вопрос, действительно ли интервьюеры адекватно воспринимают сходство близнецов. Коэффициенты корреляции, подсчитанные для различных групп близнецов, тем не менее снова и снова совпадали вплоть до третьего знака. При этом первичные данные предположительно были утеряны во время пожара в лаборатории.

Многолетнее изучение этого вопроса Кэмином и позднее — Оливером Гиллисом в конце концов показало, что близнецовые исследования Берта были полностью сфабрикованы. Названные Бертом сотрудники не обнаружены, баллы по тестам не существовали, и, кажется, близнецы тоже не существовали. По этой причине все исследования Берта и его "сотрудников" были исключены из схемы на с. 123. Берт, несомненно, долго занимался фальсификацией, создавая еще и хвалебные обзоры своих собственных работ, публиковавшиеся под вымышленными именами в журнале, редактором которого он был.

Реакции психологов и психогенетиков на серию разоблачений работ Берта сами по себе весьма показательны. Некоторые говорили, что Берт просто "небрежно публиковал" свои работы. Но можно ли считать, что дело в небрежности, если коэффициенты корреляции совпадают до третьего знака? Другие объясняли все это преклонным возрастом Берта, следствием старости, однако обнаружилось, что подделки встречаются и в его ранних работах. Больше всего беспокоит то, что некоторые из его старших коллег говорят, будто статьи Берта всегда вызывали у них сомнения, но они не высказывали их, потому что полагались на его авторитет.

Фальсификации в работах Берта и реакции на эти работы его коллег — это лишь крайнее выражение общего феномена исследований вариативности интеллекта и темперамента. Большинство исследований наследуемости интеллектуальных характеристик отмечено одним или несколькими серьезными методическими недостатками, которые включают: (1) очень небольшой размер выборок, (2) смешение корреляции между родственниками с генетической корреляцией, (3) неслучайный подбор семей, усыновляющих ребенка, в исследованиях приемных детей, (4) субъективную оценку сходства, (5) последующую статистическую обработку данных, приводящую результаты в большее соответствие с генетическими ожиданиями. Любого из этих недостатков было бы достаточно, чтобы признать негодной к публикации в научном журнале любую статью, если бы предметом исследований в ней был надой молока. Однако психологические журналы по генетике поведения регулярно публикуют такие исследования, и никакого прогресса в этом отношении не заметно. В 1979 г. основной журнал по генетике поведения опубликовал оценку наследуемости *IQ* че-

ловека, основанную полностью на корреляциях, полученных между родителями и детьми в обычных семьях, хотя редактор знал и в другом месте утверждал, что в таких случаях нельзя определить, какая часть корреляции является следствием среды, общей для членов семьи. Невозможно не сделать вывод, что существует глубоко укоренившийся предрассудок в пользу генетического объяснения изменчивости поведения человека.

### Исследования приемных детей

В принципе можно было бы оценить генетические влияния, оказываемые на изменчивость *IQ*, с помощью исследования приемных детей. Схема на с. 123 включает данные таких исследований, в которых сопоставляются либо *IQ* родителей и усыновленных ими детей, либо *IQ* выросших врозь *сибсов*. Как видно, две группы исследований дают очень похожие результаты, хотя ожидаемая генетическая корреляция между интеллектом *сибсов*, выросших врозь, должна быть равна 0,5, а между *IQ* родителей и усыновленных ими детей — 0,0. Поэтому здесь не слишком много доказательств наследуемости.

В идеальном исследовании приемных детей должен сравниваться *IQ* приемных детей с *IQ* родителей-усыновителей и с *IQ* их биологических родителей. Этот идеал трудно достигим, потому что обычно нелегко получить данные о биологических родителях. Для их замены можно использовать другие группы детей и их биологических родителей, стараясь при этом уравнивать как можно больше характеристик биологических и приемных семей. В любом случае необходимо, чтобы распределение приемных детей по семьям-усыновителям было случайным, то есть чтобы дети от родителей с высоким *IQ* не усыновлялись

только семьями с *IQ* тоже выше среднего. Иначе могут появиться корреляции между *IQ* приемных детей и их биологических родителей, которые будут следствием не биологических связей, а средовых особенностей, в которых растут дети.

Имеется три больших исследования приемных детей, которые использовали такую схему сравнения\*. В двух работах Беркс и Лихи приемные семьи сравнивались с другими, по возможности уравненными с ними биологическими семьями. В третьем — в исследовании Скодак и Скилза — оценивался уровень образования приемных матерей, *IQ* детей и *IQ* их биологических матерей. К сожалению, тесты *IQ* не давались приемным матерям. Результаты, показанные в табл. 14, кажутся очень серьезным подтверждением генетических влияний, поскольку корреляции детей с их приемными родителями намного меньше, чем с биологическими. Тщательная проверка этих исследований Кэмином, однако, поднимает несколько серьезных вопросов о схеме их организации. Исследование Беркс включало много детей с серьезными задержками развития, что, конечно, сильно снизило корреляции *IQ* с приемными родителями, которые в целом принадлежали к высшим социоэкономическим группам и имели более высокие баллы *IQ*, чем в среднем в популяции. В обоих исследовани-

\* В настоящее время реализуется хорошо спланированный Колорадский проект исследования приемных детей, включающий 250 семей с усыновленными детьми, биологических родителей этих детей и 250 контрольных семей. Схема исследования включает случайный подбор семей-усыновителей, детальную оценку семейной среды и т.д. (см: P l o m i n R., D e F r i e s J. Origins of individual differences in infancy: The Colorado Adoption Project. N.Y., Acad. Press. 1985; P l o m i n R., D e F r i e s J., F u l k e r D. Nature and Nurture during Infancy and Early Childhood. Cambridge University Press, 1988).

Таблица 14

Корреляции по *IQ* или уровню образования между родителями и детьми в трех исследованиях приемных детей

Исследование	Корреляции		
	приемный ребенок с приемной матерью	биологический ребенок с биологической матерью	приемный ребенок с биологической матерью
Беркс	0,19	0,46	—
Лихи	0,20	0,51	—
Скодак и Скилз	0,02	—	0,32

Источник: Cavalli-Sforza L.L., Bodmer W. The Genetics of Human Populations. W.H. Freeman and Company, 1971.

ях — и Беркс и Лихи — уравнивание биологических и приемных семей было слабым. Приемные родители были старше, а их доход на 50% больше, и они имели, как и можно было ожидать, меньше детей. У них в целом была меньшая вариабельность, чем у биологических семей, почти во всех отношениях. В исследовании Скодак и Скилза распределение детей по семьям не было случайным — дети более образованных матерей попадали в дома с более высоким статусом. Так что по этим исследованиям мы, строго говоря, не можем судить о величине наследуемости *IQ*.

Наиболее поразительная и постоянная черта исследований приемных детей, как правило, не комментируется теми, кто заинтересован в демонстрации генетических влияний: она состоит в том, что, какова бы ни была корреляция между интеллектом детей и их биологических родителей, усыновление *значимо повышает IQ детей*. В исследовании Скодак и Скилза средний *IQ* биологических матерей был только 86, на одно стандартное отклонение ниже среднего в популяции. Напротив, средний *IQ* их детей, воспитанных в приемных семьях, был равен 117, на одно стандарт-

ное отклонение выше среднего в популяции. При обследовании детей-сирот в Великобритании наблюдалось то же явление. Средний *IQ* детей, попавших в приют в младенчестве, был 105, если они оставались в нем до 5 лет; 100, если они возвращались к своим биологическим матерям, и 115, если они были усыновлены. Именно этого и можно было бы ожидать, зная социальные характеристики родителей-усыновителей: в большинстве своем это супруги, принадлежащие к среднему классу, в том числе к его более высокому слою, с небольшим количеством своих детей или бездетные, имеющие финансовые возможности, мотивацию и свойственные своей среде условия, для того чтобы воспитывать "интеллектуальных" детей. Конечно, нет противоречия между этим влиянием усыновления и вероятностью того, что баллы *IQ* окажутся высоконаследуемыми. "Генетическое" не означает "неизменное". Независимо от того, насколько высоконаследуемым может оказаться *IQ*, семьи из более высоких слоев общества будут воспитывать детей именно в соответствии с представлениями этих слоев.



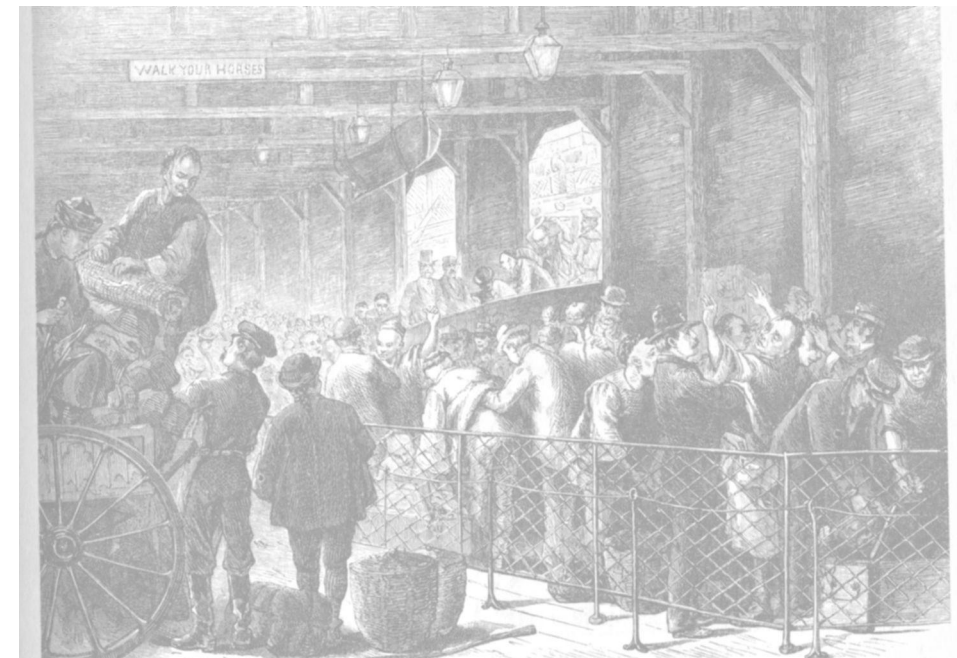
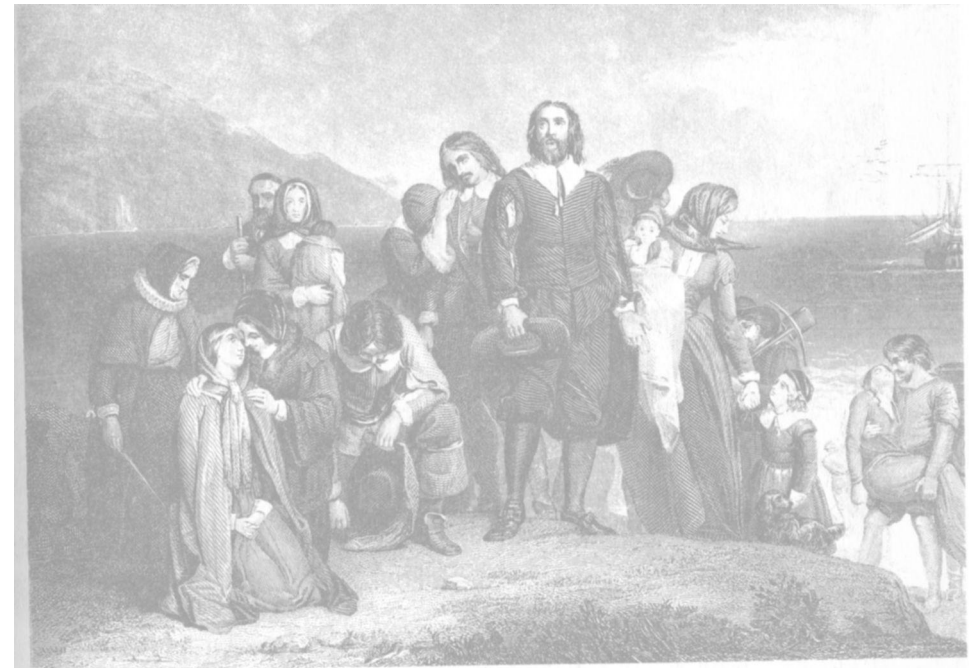


## Миграция

Перемещение генов из одной популяции в другую **постоянно** происходило на протяжении всей человеческой истории. Изредка это было следствием более или менее свободного выбора, как, например, миграция людей, принадлежавших к средним слоям общества, из Германии в США в 20-х годах нашего столетия. Чаше же это является следствием политического и экономического давления, которое оставляет мигрантам либо очень небольшой выбор, либо вообще никакого. Иммиграция жителей Южной Европы в Соединенные Штаты в начале этого века и более ранний приток жителей Азии были результатом невыносимых экономических условий, в которых оказались эти люди на родине, и активной вербовки иммигрантов агентами по найму рабочей силы и пароходными компаниями. Некоторые люди мигрируют, когда политический климат их

страны оказывается враждебным их религиозной, социальной или экономической идеологии, как было с пилигримами в XVII в. и с вьетнамскими "людьми лодок" в XX в.

Помимо передвижения людей по их собственному желанию, важную роль в формировании географической изменчивости играло насильственное принуждение. Легендарное похищение сабинянок людьми Ромула является символическим изображением того, каким путем проходило смешение местных племен и групп. В более крупном масштабе перевозка обращенных в рабство африканцев в Новый Свет, начавшаяся в XVI в. и продолжавшаяся 300 лет, оказала глубокое влияние не только на разнообразие американских популяций, но, возможно, и на более важные явления, определив направление социально-политического развития в Западном полушарии.



## 8 РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ ГРУППАМИ



And lo! he darts his piercing eye profound,  
And looks majestically stern around!

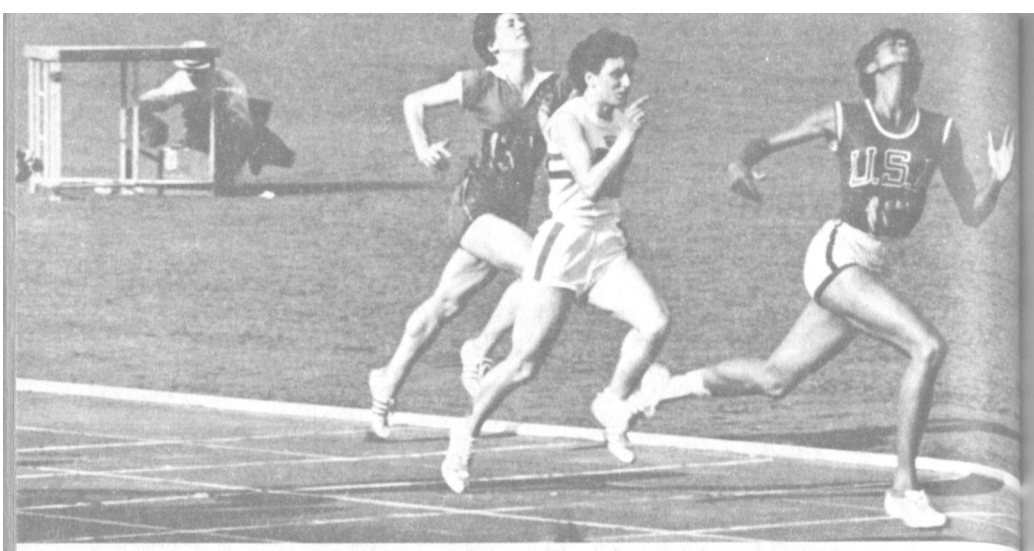


The husband and wife, after being sold to different purchasers, violently separated...never to see each other more.

И биология и история человеческого вида создали в итоге демаркационные линии, разделяющие людей на группы. Есть мужчины и женщины, черные и белые, немцы и испанцы, рабочие и предприниматели. Биологическая и культурная дифференциация этих групп варьирует, но все эти отличия имеют две общие черты: все они — даже наиболее биологические — имеют историческое происхождение и все объявляются биологическими — даже наиболее исторические из них. Совершенно ясно, что первичное отличительное свойство мужчин и женщин, связанное с дифференциацией их внутренних и внешних половых органов, имеет очень древнее биологическое происхождение. Во многих важных деталях это различие одинаково у всех млекопитающих, а в его более общих чертах — у всех позвоночных. Однако различия в одежде, социальном статусе, семейной роли и месте в производственном процессе, которые также характеризуют мужчин и женщин, полностью детерминированы исторически. Они сильно различаются в разные времена и в разных культурах. В дискуссиях о половых различиях в нашем обществе постоянно присутствует утверждение, что эти культурные различия коренятся в биологии. Недавно и популярная и научная пресса была заполнена рассуждениями о "математическом гене", которым обладают мужчины и не обладают женщины, чем и объяснялось, почему Доля женщин среди математиков столь невелика. На другом конце

групповых различий находятся рабочие и предприниматели — категории, которые вообще лишены смысла, например для пигмеев, и могут сравниваться — и то с большими оговорками — только с организацией европейского общества в XIII в. Однако и здесь повторяются утверждения, что рабочий класс и средние слои общества, которые развивались в Европе с XVII в., в действительности сформированы на основе биологических предпосылок. По словам психолога Р. Хернстайна: "Привилегированные классы прошлого, возможно, ненамного превосходили биологически тех, кого они угнетали, вот почему революция имела довольно большой шанс на успех. Разрушив искусственные барьеры между классами, общество способствовало созданию биологических барьеров. Когда люди займут свое естественное место в обществе, высшие классы будут, по определению, иметь большие способности, чем низшие".

Биологические и исторические факторы опосредуют друг друга, создавая групповые различия. Плантаторы и их рабы появились в Америке не потому, что люди были белыми и черными, а потому, что плантаторская система была удобна для производства табака, сахарного тростника и хлопка, и потому, что армию дешевой рабочей силы для производства этих товаров можно было создать именно из рабов. По историческим причинам рабы были черными, а рабовладельцы — белыми, поэтому это биологическое различие — цвет кожи — стало



признаком классовых различий. Впоследствии различия в цвете кожи стали удобным предлогом для политической и экономической дискриминации. Как результат этого, цвет кожи оказывается причиной безработицы. Поэтому мы могли бы сказать, что безработица генетически детерминирована, хотя детерминация эта косвенная и имеет полностью историческое происхождение. Более того, может существовать биологическая обратная связь через социальные отличия: по гормональным причинам женщины в среднем (но только в среднем) имеют другое соотношение мышечной и жировой ткани, чем мужчины, и, как следствие этого, обладают (в среднем) меньшей физической силой. Разделение труда между мужчинами и женщинами, а также различия в раннем обучении, типах деятельности и установках значительно увеличивают эту небольшую разницу, поэтому женщины в процессе развития становятся гораздо слабее, чем это можно было бы объяснить за счет гормонов. Спортивные рекорды женщин несравнимы с рекордами мужчин, но за последние 20 лет различия между ними значительно уменьшились.

Две главные проблемы, с которыми сталкиваются при описании и понимании различий между группами, — это приписывание различных свойств и стереотипы. Как мы решаем, что индивид *A* — мужчина, а индивид *B* — женщина? В принципе можно пользоваться некоторым *априорным* критерием и точно ему следовать: *A* — мужчина, потому что у него есть пенис. Тем не менее есть небольшое количество людей, к которым неприменим даже ЭТОТ отчетливый критерий, потому что их внешние гениталии развиваются *амбивалентно*. Число таких людей, однако, достаточно мало и не создает серьезной проблемы для *классификации*. Настоящая проблема состоит в том, что межгрупповые демаркационные линии прокладываются в жизни по-разному. Каждой группе приписывается полный набор *характеристик*, чтобы создать комплексные стереотипы, которыми мы пользуемся, вынося суждение о групповой принадлежности. Мы ожидаем, что каждый должен соответствовать этим стереотипам, даже если существует значительное разнообразие внутри групп и перекрываете характеристик между группами, когда они, например, реально сводятся в

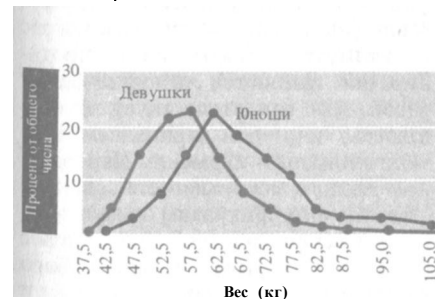
таблицу. Более того, мы специально отмечаем любые отклонения от ожидаемых стереотипов: "Какая агрессивная *женщина!*", "Он бежит, как девчонка", "Какой спокойный характер у нее для латиноамериканки", "У него такая светлая кожа, что вы никогда не догадались бы, что он негр". Если диссонанс слишком велик, это вызывает беспокойство, сбивает с толку и даже приводит в ярость. В одном из своих романов Пол Скотт описал индийца, воспитывавшегося с двух лет в английском высшем обществе, получившего образование в английском закрытом учебном заведении и возвратившегося в Индию только для того, чтобы предстать со своими безупречными аристократическими голосом и манерами и темно-коричневым лицом перед британским колониальным обществом. Изумление, вызванное его появлением у служащих низших слоев, которые слышат английского аристократа, но видят индийца, оказывалось выше их сил.

Влияние стереотипов настолько велико, что, даже когда я пишу эти слова, требуются специальные усилия, чтобы не прибегать к таким формулировкам, как "женщинам *свойственно...*", "черные в отличие от *белых...*". Такие обороты речи предполагают, что "*всем* женщинам *свойственны...*", "*все* черные в от-

личие от *всех белых...*". Но нет таких характеристик, которые отличают всех черных от всех белых, включая и цвет кожи. Если признается, что характеристика изменяется внутри группы и что распределения разных групп перекрываются, стереотипное описание неверно. Необходимо более тщательное и тонкое описание различий между группами. На рис. 34 показано распределение веса белых юношей и белых девушек в Соединенных Штатах. Два распределения в значительной мере перекрываются, но среднее значение веса мужчин больше, чем среднее значение веса женщин. Что еще об этом можно сказать? Неверно, например, что "большинство мужчин весит больше, чем самые тяжелые из женщин", но это означает всего лишь, что медиана веса мужчин больше, чем медиана веса женщин. Если две популяции различаются по их медианам даже на небольшую величину, это означает, что у большинства людей в одной популяции измеряемый признак больше, чем у большинства в другой. Критическим является то, что, если распределения двух популяций перекрываются, стереотипные утверждения вводят в заблуждение. Вес человека не может быть предсказан только на основании пола — так же как нельзя, наоборот, по весу определить пол. Каждого человека следует рассматривать индивидуально.

В реальной общественной практике группы хорошо различаются, если для их различения используется важная социальная функция, хотя те черты, на основе которых выносятся социальные суждения, как самостоятельные критерии часто почти бессмысленны. В Соединенных Штатах человек обычно считается черным, если имеет любого известного черного предка, независимо от того, как он реально выглядит; или человек считается евреем независимо от его религиозных

Рис. 34  
Распределения веса тела у американских юношей и девушек (17 лет).



убеждений, если у него еврейское имя или родители-евреи. Такие определения являются социальной реальностью, однако реально существует и огромное число других характеристик, по которым люди отличаются друг от друга. Вопрос в том, соответствуют ли эти социальные реалии другим видам реальности и объясняют ли расовые, классовые и половые различия какую-то значительную часть человеческого разнообразия, помимо тех социальных критериев, которые используются прежде всего для определения подобных групп.

### Что такое раса?

Вся популяция человеческого вида четко дифференцируется по географическим областям. Никто

**Баск** из района **Пиренеев**, находящегося между Францией и Испанией. Считается, что баски являются прямыми потомками западноевропейцев, которые жили в раннем неолите и не смешивались с другими популяциями.



не спутает китайца с жителем Западной Африки или финна с австралийским аборигеном. До создания современной теории эволюции, когда считалось, что все виды были созданы сверхъестественной силой, предполагалось также и то, что эти географические группы были потомками отдельно созданных "наций". Считалось, что каждая представляет собой чистый законченный тип, причем, как и у других видов, эти типы оставались неизменными с момента их создания. Признание факта эволюции в конце XIX в. означало отказ от типологического подхода к видам, поскольку дарвинизм подчеркивал и факт индивидуальной изменчивости внутри видов, и постоянное преобразование, которое претерпевает каждый вид. Как ни **странно**, это изменение во взглядах биологов не чувствовалось в антропологии еще почти столетие после выхода в свет дарвиновского "Происхождения видов". До недавнего времени мышление антропологов было отчетливо типологическим, учебники физической антропологии содержали в основном описание и наименование человеческих рас. Одни авторы ("объединители") называли только дюжину человеческих рас, в то время как другие ("дробители") — несметное их число. В одном широко известном трактате перечислено 30 рас и даны фотографии типичных представителей каждой.

Трудность, **связанная** с использованием этих категорий, состоит в том, что между **различными** способами разделения человеческого рас существует слишком много противоречий. Являются ли турки белой расой, как свидетельствует их внешность, или они принадлежат к монголоидным племенам Центральной Азии, с которыми они (вместе с венграми и финнами) имеют лингвистическое родство? Что делать с басками, которые на взгляд любого выглядят испанцами, но язык и

культура которых кажутся не похожими ни на какие другие в мире? **Те**, кто говорит в Индии на хинди и **урду**, создают особую проблему. Исторически они представляют собой смешение южноазиатских **дравидских** аборигенов, центральноазиатских арийцев (которые явно относятся к европеоидам) и **персов**. Следует ли **относить** их к одной группе с европейцами, чьи языки ведут свое происхождение от санскрита, к которому хинди и урду очень близки, или же из-за темного цвета кожи их надо объединить в одну группу с жителями Южной Азии?

Попытка составить все более и более сложные наборы характеристик человеческих типов, которые соответствовали бы невероятному разнообразию людей, в конце концов потерпела крах, подобно энциклопедической системе Птолемея, когда астрономические наблюдения стали требовать от нее все более и более изощренных объяснений. Подобно тому как коперниковская революция в астрономии упростила астрономические объяснения, так и дарвиновская биологическая революция упростила в антропологии наше понимание географического разнообразия людей. Антропологи уже не пытаются больше называть и определять расы и подрасы, потому что они понимают, что нет "чистых человеческих групп", которые существовали бы с момента творения как отдельные единицы. Самой поразительной чертой общей истории человечества является беспрепятственная и широкая миграция и, следовательно, смешение групп из разных регионов. Массовая миграция не представляет собой нечто новое, возникшее благодаря развитию воздушного и морского транспорта; она была экономической необходимостью во все времена. Британцы, преисполненные столь высокого мнения о своей расе, являются в действительности смешением народ-

ности бикер бронзового века, индоевропейских кельтов I тысячелетия до н. э., англов, саксов, ютов и пиктов I тысячелетия н. э. и, наконец, викингов и их правнуков — норманнов. Карты (рис. 35) показывают смешение жителей Центральной Азии, славян, жителей Средиземноморья и Северной Европы, которое приходило на протяжении короткого отрезка времени в конце существования Римской империи. Развитие ислама в VII в. н.э. имело своим следствием распространение арабского населения и культуры из Кордовы в Кабул менее чем за сто лет. Умайядский халифат был в Испании к 711 г., в Тулузе — к 721 г. и на Корсике — к середине IX в., а последнее арабское государство существовало в Европе до 1492 г., пока оно не было уничтожено католиками Фердинандом и Изабеллой. Между тем арабские купцы и торговцы проникли в Центральную Африку. Когда Генри М. Стэнли отправился на поиски доктора Ливингстона, он отплыл из арабского порта Занзибар и следовал по хорошо освоенному арабами западному торговому пути через арабские торговые посты к озеру Виктория. Такая же ситуация была и на Дальнем Востоке. Японцы представляют собой смесь корейских завоевателей и жителей северных островов. Даже австралийские аборигены, которые рассматривались некоторыми антропологами как совершенно другой вид, имели большую долю предков папуасов и полинезийцев на восточных и северных берегах Австралии. Утверждение, что существуют стабильные чистые расы, которые только теперь подвергаются опасности смешения под влиянием современной индустриальной культуры, полная чепуха. Существуют, конечно, эндогамные группы, такие, например, как пигмеи или лесные **итури**, биологически изолированные от своих соседей географическими условиями и культурой,

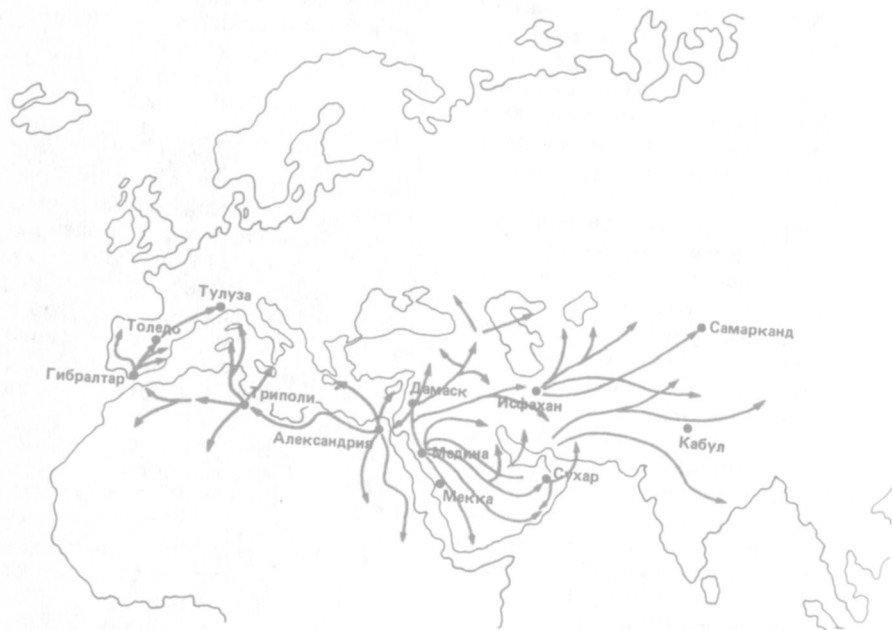
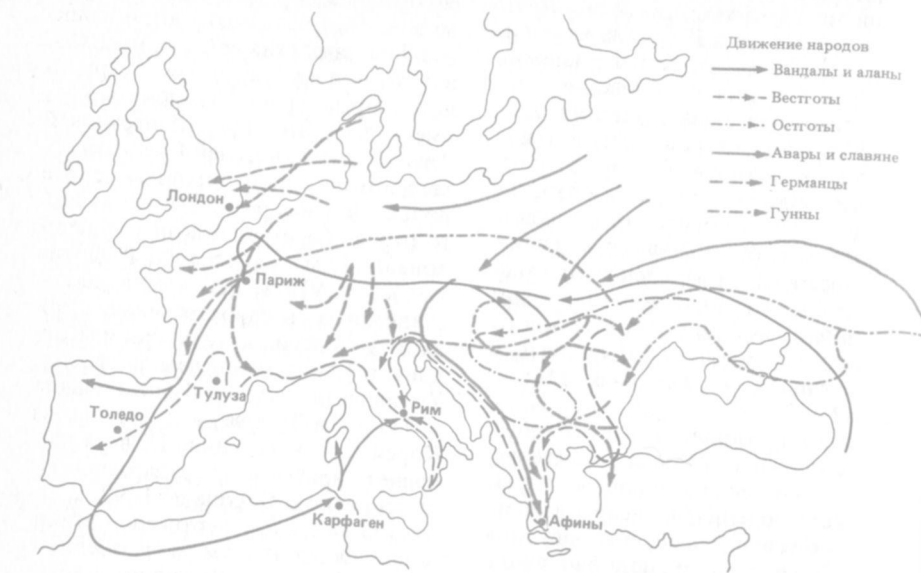


Рис. 35.

**Верхняя карта реконструирует историю европейских миграций и вторжений в первые шесть веков нашей эры. Авары, гунны, аланы и остготы вторгались в Европу с востока, смешиваясь с местным населением и отодвигая к югу и востоку коренное население Центральной Европы.**

Начиная с 632 г., со смертью Мухаммеда, арабы и северные африканцы распространились с территории Средиземноморского бассейна и Ближнего Востока к Индии, и к 750 г. династия Аббасидов стала основой цивилизацией западного мира, как показано на нижней карте.

но они очень редки и в любом случае изолированы не полностью. Пигмей Кенге, спутник Колина Турнбулла\*, говорил, что у него были сексуальные связи с женщинами из других племен.

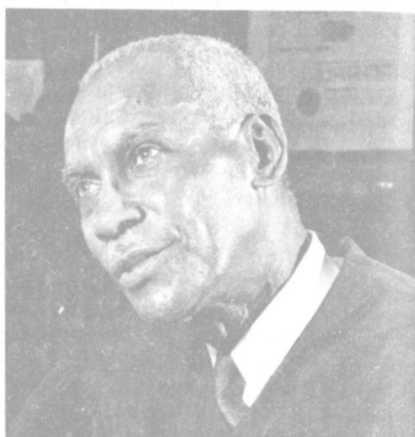
### Пример миграции

Перенос генов из одной популяции в другую происходит под влиянием многих условий: массовой миграции, войны, торговли, рабства, изнасилования и просто соседства. Смешение черной и белой рас в Северной Америке представляет собой хорошо документированный случай, включающий последние три причины. Черные рабы привозились в континентальную Северную Америку из Западной Африки начиная с XVII в. Их продолжали ввозить до тех пор, пока в начале XIX в. плата за покупку рабов не стала большей, чем за их производство. Поэтому с 1813 г. и до настоящего времени, за исключением некоторой иммиграции из ка-

\* Социоантрополог, изучавший пигмеев - итури мбути - в лесах тропического Заира в 50-70-х годах нашего столетия. - Прим. ред.

рибских районов, приток африканских генов в Америку практически прекратился. На протяжении всего этого периода, начиная с появления рабства, происходило некоторое смешение между черными и белыми, варьирующее по интенсивности в разные времена и в разных местах. Рабынь насиловали или брали в любовницы белые хозяева. У Томаса Джефферсона было несколько детей от его рабыни Салли Хемингс. На Юге после отмены рабства брак между черными и белыми был запрещен, но смешение продолжалось в городах, особенно в промышленных центрах Севера. В настоящее время люди, классифицируемые как черные, имеют разное количество белых предков, а некоторые белые имеют черных предков. Из-за социального определения расы в Соединенных Штатах две эти категории очень асимметричны: почти каждый известный черный предок делает человека "черным".

Можно оценить действительную долю белых предков у черного населения на основании генетических полиморфизмов. Есть несколько полиморфизмов, в которых один аллель распространен среди европейцев, но отсутствует или практически отсутствует у жителей Западной Африки, и наоборот. Аллель  $Fu^a$  группы крови Даффи встречается с частотой примерно 40% среди белых, но, как правило, отсутствует у жителей Западной Африки. Аллель  $R_0$  по системе групп крови  $Rh$  редок среди белых, но встречается с частотой 60% среди жителей Западной Африки. Поскольку черные американцы имеют и африканских и европейских предков, частота этих аллелей среди них должна быть промежуточной величины. Если черное население имеет в среднем 10% белых предков, следует ожидать, что частота аллеля у них будет результатом смешения 90% частоты африканского аллеля с 10% частоты европейского аллеля. Час-



Черные американцы имеют различное количество африканских и европейских предков.

Частота аллеля  $F_{10}^A$  у черных американцев будет  $0,10 (0,40) + 0,90 (0) = 4\%$ . Таблица 15 показывает результаты различных исследований частот аллелей среди черных американцев по сравнению с белыми и жителями Западной Африки. Оценки колеблются от 4% смешения в Чарлстоне до более чем 25% в Детройте, а сельский Юг занимает промежуточное положение. Неясно, отражают ли эти местные различия действительно существующий диф-

ференциальный уровень смешения или же различную степень миграции в города черного населения с различным количеством европейских предков. Если считать, что Чарлстон типичен для южных городов, то, принимая во внимание имеющееся в настоящее время распределение черных между сельским и городским Севером и Югом, получится, что за последние примерно 250 лет около 15% всех генов американской черной популяции было внесено европейцами. Если считать 25 лет как одно поколение, то это составит уровень, равный примерно 1,5% на поколение. Одна-

Таблица 15

Оценка доли европейских предков у черных американцев по частоте аллеля  $F_{10}^A$

Географическое местоположение	Частота $F_{10}^A$ у черного населения	Оценка миграции
Нью-Йорк (город)	0,81	0,189
Детройт	0,111	0,260
Окленд (Калифорния)	0,94	0,220
Чарлстон (Южная Каролина)	0,16	0,37
Эванс и Баллах (графства, Джорджия)	0,45	0,106

Источник: Cavalli-Sforza L.L., Bodmer W. The Genetics of Human Populations. W.H. Freeman and Company, 1971.

ко поскольку эти подсчеты не учитывают переход черных генов в белую популяцию, который невозможно проследить, то они недооценивают реальную скорость смешения. Если доля белых предков в семье достаточно велика, этот род исчезает из "черной" популяции.

### Географическая дифференциация

Миграция и смешение людей не привели в результате к появлению однородной массы. Одновременно со смешением происходит процесс дифференциации местных групп, который мы рассмотрим более подробно в следующей главе, поэтому всегда существуют какие-то географические различия. Некоторые из этих различий являются следом прошлой дивергенции, которая еще не сгладилась миграцией и браками. В результате в современных частотах генов можно видеть отпечаток прошлых событий. На рис. 36 показаны клины (серии градуальных изменений) в частоте группы крови  $A$  в Японии. Тип крови  $A$  имеет высокую концентрацию на западе напротив Корейского полуострова и постепенно уменьшается к северо-востоку по направлению к Хоккай-

до. Корея была традиционным источником континентальных вторжений в Японию — эта традиция воплощена в истории с *камикадзе*, Божественным Ветром, который рассеял флот хана Кублая в Цусимском проливе в 1281 г. Аналогичные клины существуют в Британии и Ирландии. Частота группы крови  $A$  выше 50% в Восточной Англии, но к северу и западу она уменьшается до 25%. Типы  $B$  и  $AB$  обнаруживают противоположную тенденцию: их частоты увеличиваются с 8% на востоке до 18% в Шотландии, Уэльсе и Ирландии. Эти изменения отражают то, что известно в истории как движение кельтов, пиктов, датчан и викингов через остров.

В разных географических районах существуют большие различия в цвете кожи, особенностях волос, телосложении и языке. Явные различия между географическими группами кажутся нам гораздо большими, чем различия между индивидами внутри групп, и касаются они различий в чертах, к которым мы особенно чувствительны. Это именно те характеристики, по которым мы так тонко настроены, что они кажутся подходящими и для деления людей на группы. Цвет кожи жителей Ганы так очевидно отличается от цвета кожи любого



Рис. 36

Клиальная изменчивость (постепенное изменение в пространстве концентрации каких-либо генов, генотипов или фенотипов. — Прим. ред.) процента группы крови *L* в современной Японии, расходящаяся из одного района, расположенного напротив Кореи на берегу Цусимского пролива.

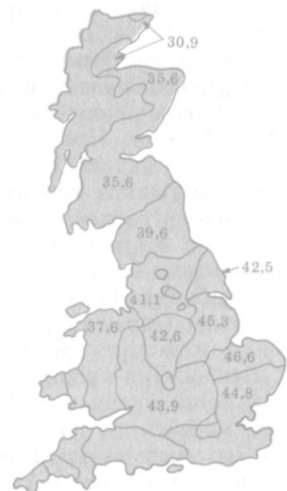
датчанина, что различия между группами представляются гораздо большими, чем небольшие вариации между членами каждой группы. Типология и стереотипизация включаются в наше восприятие групп именно потому, что мы настроены на эти межгрупповые различия, оказывающиеся столь большими. Вопрос в том, являются ли эти большие различия типичными.

Чтобы ответить на этот вопрос на биологическом уровне, мы должны иметь пример изменчивости, которая может быть объективно описана, на которую не влияют особенности черт, очень заметных нам как социальным наблюдателям, и которая является характерной особенностью большой выборки географических групп — доста-

точной для того, чтобы дать нам общую картину. Всем этим требованиям удовлетворяет, по-видимому, простой молекулярный полиморфизм. Различия в группах кро-

Рис. 37

Процент группы крови *a* в различных районах Британии показывает убывающую клину к северу и западу от первоначальных стоянок датчан на восточном берегу (так называемого Дейнлоу).

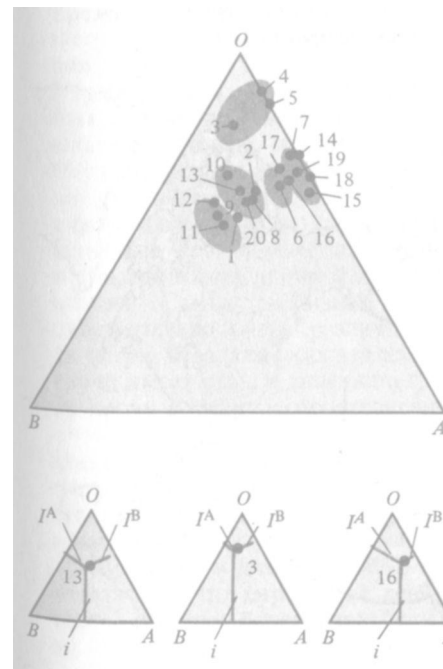


ви, иммунных типах и ферментах могут быть охарактеризованы объективно; их генетика проста и вполне понятна; на протяжении последних 40 лет антропологи и генетики проверили группы крови и ферменты тысяч людей во многих местных популяциях во всех концах света. Сравнение частот генов этих полиморфизмов в разных популяциях даст нам объективную картину географического разнообразия людей.

Пример такого сравнения представлен на рис. 38, где показаны частоты аллелей по группам крови *ABO* в выборках людей, живущих

Рис. 38

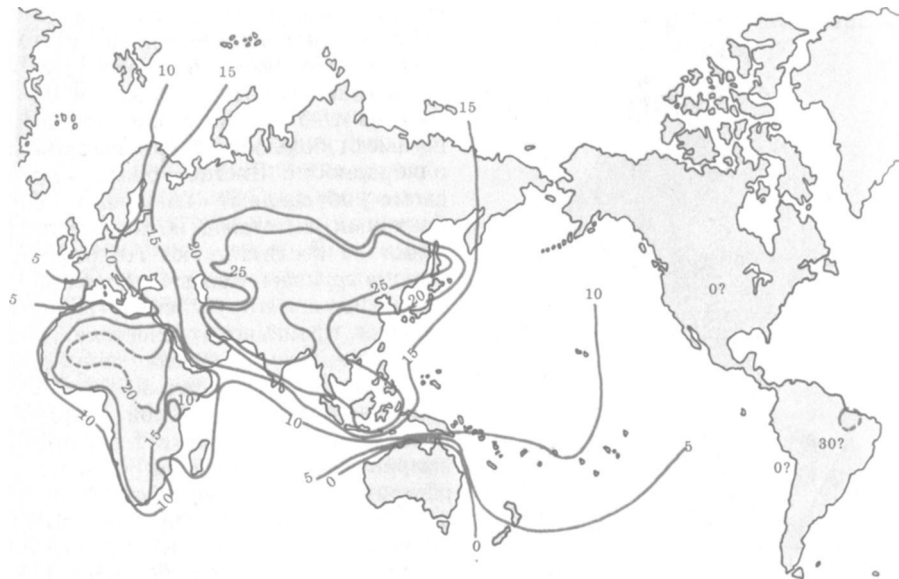
Треугольная диаграмма, показывающая состав групп крови *ABO* у 20 разных популяций человека из различных районов мира. Популяции 1–3 — африканцы, 4–7 — американские индейцы, 8–13 — азиаты, 14–15 — австралийские аборигены и 16–20 — европейцы.



в разных географических районах. Каждая точка представляет собой определенную популяцию. Частота каждого из трех аллелей (*I<sup>A</sup>*, *I<sup>B</sup>* и *i*) для этой популяции может быть подсчитана на диаграмме измерением перпендикуляров от соответствующей точки к каждой стороне треугольника. Так, частота для популяции 11 равна  $I^A = 0,20$ ,  $I^B = 0,28$  и  $i = 0,52$ . Полностью мономорфная популяция будет представлена точкой в одном из трех углов. Популяция, изображенная точкой на одной из сторон, — это популяция, не имеющая одного из трех аллелей, например популяции 4, 5, 14 и 18 не имеют аллеля *I<sup>B</sup>*. Нет ни одной популяции людей, полностью мономорфной по системе *ABO*, хотя в выборке из 194 индейцев тоба из Аргентины только три человека имели тип крови *A*, а все остальные тип крови *O*. Как показывает схема, все популяции человека сгруппированы в верхнем углу справа, соответствуя высокой частоте *i*, средней частоте  $I^A$  и частоте  $I^B$ , варьирующей от низкой до средней величины. Неизвестно ни одной человеческой популяции с частотой, например, аллеля *i* меньше 50% или аллеля  $I^B$  больше 30%. Другое свойство мирового распределения частот групп крови по системе *ABO* состоит в том, что они не имеют большей географической однородности. Цветные области на схеме объединяют популяции с близкими частотами, но эти скопления не соответствуют географическим группам. Каждое скопление содержит некоторую смесь европейских, африканских, азиатских и американских индейских популяций. Это не означает, что вообще не существует географической упорядоченности. Различные группы американских индейцев имеют обычно очень низкую частоту аллеля  $I^B$ , а некоторые практически не имеют никаких аллелей, кроме *i*. Однако австралийские аборигены и

баски также имеют низкую частоту  $I^F$ , а некоторые группы американских индейцев имеют довольно высокую частоту  $I^A$ . В самом деле, и наибольшая частота  $I^A$  в мире (82%), и наименьшая (1,5%) обнаружены в племенах американских индейцев. Аллель  $I^P$  обычно имеет наибольшую частоту (20 — 25%) в Центральной и Юго-Восточной Азии и уменьшается концентрическими кругами во всех направлениях от плоскогорья Центральной Азии (рис. 39). Возможно, аллель  $I^P$  появился в Центральной Азии и затем распространился с движением степных народов из Центральной Азии в Европу, Африку и Сибирь. Полное отсутствие аллеля  $I^P$  в Новом Свете и в Австралии свидетельствует о том, что он возник после повышения уровня моря, связанного с таянием континентальных ледников 10 000 лет назад.

Общее впечатление, которое создают треугольные диаграммы, представленные на рис. 38, и которое состоит в том, что популяции человека слегка отличаются друг от друга частотами генов, подтвержда-



ется, когда исследуется более широкий набор генов. Таблица 16 показывает частоты аллелей для семи полиморфных локусов ферментов, отобранных случайным образом в выборке европейцев и африканцев. Сходство между двумя группами поразительно. Кроме гена фосфоглюкомутаза-3, большинство распространенных аллелей каждого гена одинаково в Европе и в Африке. Есть аллели с низкой частотой, которые обнаруживаются в одной выборке, но отсутствуют в другой, например аллель 2 гена аденилаткиназы, который есть в значительном количестве у европейцев и отсутствует в африканской выборке, но может появиться, если выборки будут больше. По сравнению с разнообразием ферментов

Рис. 39

Распределение в мире гена групп крови  $ABO$ . Линии соединяют места с одинаковой частотой гена. Наибольшая частота  $I^P$  — в Центральной Азии. От этого района частота его уменьшается во всех направлениях.

Таблица 16

Частота аллелей семи полиморфных локусов у европейцев и черных африканцев

Локус	Европейцы			Африканцы		
	Аллель 1	Аллель 2	Аллель 3	Аллель 1	Аллель 2	Аллель 3
Кислая фосфатаза эритроцитов	0,36	0,60	0,04	0,17	0,83	—
Фосфоглюкомутаза-1	0,77	0,23	—	0,79	0,21	—
Фосфоглюкомутаза-3	0,74	0,26	—	0,37	0,63	—
Аденилаткиназа	0,95	0,05	—	1,00	—	—
Пептидаза А	0,76	—	0,24	0,90	0,10	—
Пептидаза D	0,99	0,01	—	0,95	0,03	0,02
Аденозиндезаминаза	0,94	0,06	—	0,97	0,03	—
Средняя гетерозиготность на человека	0,068 ± 0,028			0,052 ± 0,023		

Источник: Lewontin R.C. The Genetic Basis of Evolutionary Change. Columbia University Press, 1974.

внутри каждой популяции различия между двумя группами невелики. Аналогичное сравнение, дающее очень похожие результаты, показано в табл. 4 на с. 52, которая представляет частоты гораздо большего числа полиморфных  $HLA$ -типов.

Чтобы дать представление о том, насколько генетически различными и насколько похожими могут быть популяции, в табл. 17 показано три полиморфных гена, по которым больше всего различаются основные географические группы, и три, по которым они более всего похожи. Самые различные — это действительно очень различающиеся негры и азиаты: каждая из этих групп имеет разные аллели по группе крови Даффи, распространенные с очень высокой частотой, а обладание аллелем  $Fy^a$  является довольно определенным указанием на европейского предка. Такая же асимметрия для негров и азиатов проявляется и для генов  $MNS$  и  $P$ . Интересно, что европейцы генетически гораздо более переменны по всем генам, чем любая другая

"раса". Возможно, европейцы имеют больше смешанных предков, чем более "чистые" африканцы и азиаты. Каковы бы ни были генетические различия между тремя основными группами, нет таких случаев, чтобы одна группа была полностью гомозиготной по одному аллелю, а другая группа — по другому. Все группы имеют те же самые аллели, что и другие группы. Не существует чистых генов расы, хотя есть аллели, которые обнаруживаются только в одной географической группе, подобно аллелю  $Fy^a$  среди европеоидов или фактору группы крови Диго, который найден только среди азиатов и американских индейцев, но он никогда не имеет большой частоты даже там.

Три полиморфных гена, которые у основных географических групп имеют наибольшее сходство, —  $Auberger$ ,  $Xg$  и секретор белков — показывают, сколь вариабелен может быть ген внутри популяции при полном отсутствии различий между группами. Нужно помнить, что это три наиболее сходных полиморфных гена. Почти 75%



Таблица 17

Примеры крайней дифференциации и близкого сходства в частоте аллелей групп крови в трех расах

Ген	Аллель	Европеоиды	Негроиды	Монголоиды
Duffy	$Fy^a$	0,0300	0,9393	0,0985
	$Fy^A$	0,4208	0,0607	0,9015
	$Fy^b$	0,5492	—	—
Rhesus	$R_0$	0,0186	0,7395	0,0409
	$R_1$	0,4036	0,0256	0,7591
	$R_2$	0,1670	0,0427	0,1951
	$r$	0,3820	0,1184	0,0049
	$r^1$	0,0049	0,0707	0
	другие	0,0239	0,0021	0
P	$P_1$	0,5161	0,8911	0,1677
	$P_2$	0,4839	0,1089	0,8323
Auberger	$Au^a$	0,6213	0,6419	
	Au	0,3787	0,3581	
Xg	$Xg^a$	0,67	0,55	0,54
	$Xg$	0,33	0,45	0,46
Secretor	Se	0,5233	0,5727	
	se	0,4767	0,4273	

Источник: Lewontin R.C. The Genetic Basis of Evolutionary Change. Columbia University Press, 1974.

изученных генов человека мономорфны и не имеют различий ни внутри, ни между популяциями. Таким образом, для 75% известного генетического фонда человека все люди идентичны независимо от их географического происхождения.

#### Относительная изменчивость внутри и между популяциями

Данные о частоте генов могут быть использованы для ответа на вопрос о том, какая часть всего человеческого разнообразия содержится внутри данной популяции и сколько добавляется, когда мы рассматриваем различные группы.

Существуют различные показатели разнообразия предметов в совокупности. Все они равнозначны ответу на вопрос о вероятности того, что два предмета, случайно взятые из совокупности, будут различными. Разнообразие можно измерять на разных уровнях, при объединении индивидов в общности разного масштаба, чтобы увидеть, сколько прибавляется на каждом уровне. Так, вероятность того, что два человека, случайно выбранные из местного племени или нации, будут различны, можно сравнить с вероятностью того, что два случайно выбранных человека будут различными, если несколько племен или наций образуют вместе одну "расу".

Далее, все расы можно объединить вместе, чтобы определить, насколько увеличилась вероятность различий между двумя случайно выбранными людьми. Предположим, что существует много различий между людьми внутри нации, но что все нации или расы имеют одни и те же частоты вариантов внутри себя. Тогда, если сложить их вместе, ничего не изменится, и разнообразие людей в мире не будет больше, чем разнообразие, обнаруженное в одной деревне. С другой стороны, предположим, что одно племя на 100% состоит из людей типа X, а другое - на 100% типа Y. Тогда внутри каждой популяции вообще не будет никакого разнообразия, но если эти популяции перемешаются, появится большая вероятность того, что два случайно взятых человека будут различными. В этом случае все разнообразие внутри целого вида будет разнообразием между племенами и совершенно не будет разнообразия внутри племени.

К настоящему времени было изучено 17 полиморфных генов человека в достаточно большом количестве наций и племен, позволяющем получить оценки сравнительного разнообразия. Эти гены перечислены в табл. 18 вместе с диапазоном частот аллелей, известных среди популяций, а в последней колонке приведены названия популяций, имеющих экстремальные значения частот. Самой показательной особенностью этой таблицы является то, что большинство приведенных в ней названий — это названия небольших изолированных групп американских индейцев, аборигенов Южной Азии, лингвистически изолированных групп, таких, как баски, или небольших островных популяций. Эти небольшие полуизолированные популяции случайно теряют свое генетическое разнообразие и не могут его восстановить, потому что миграция в них

из большого мира достаточно редка. Поэтому **обнаруживаемые** у них частоты аллелей обычно очень близки к одному или к другому концу распределения, характеризующего мир в целом. Предположим, что частота каждого аллеля в каждом известном локусе представлена отдельным измерением в многомерном пространстве. Тогда популяцию можно представить как точку в пространстве, проекция которой на каждую из различных осей будет частотой каждого аллеля. Упрощенным примером такого пространства является представление на треугольной диаграмме частот групп крови ABO (см. с. 143). Все человеческие популяции в мире образуют облако точек в таком пространстве. В центре облака будут те популяции, частота генов которых "типична" для человеческого вида, а по краям его — популяции, имеющие крайние значения в распределении по тому или иному аллелю. Маленькие изолированные острова или популяции аборигенов чаще всего будут располагаться на самых краях облака рядом с углами пространства, в то время как большие популяции Европы, Азии и Африки будут группироваться вместе в центре массива.

Чтобы определить разнообразие между "основными расами", необходимо принять некоторые решения относительно того, к какой расе принадлежат разные локальные популяции. Нас опять связывают старые типологические представления антропологов: являются ли турки европеоидами или монголоидами? Негроиды ли эфиопы? К какой группе относятся те, кто говорит на хинди или урду? В целях подсчета был выделен ряд основных рас, в том числе африканцы, америнды, австралийские аборигены и жители Океании. Было принято несколько произвольных решений (так, решено было считать финнов и венгров европеоидами, а ту-

Крайние значения частот аллелей полиморфных групп крови и белков в парах известных популяций

Локус	Аллель	Пределы частоты	Популяции с крайними значениями
Гемоглобин	<i>Hp<sup>1</sup></i>	0,09–0,92	Тамилы–Лакондон
Липопротеин	<i>Ag<sup>x</sup></i>	0,23–0,74	Италия–Индия
Липопротеин	<i>Lp<sup>a</sup></i>	0,009–0,267	Лабрадор–Германия
<i>Xm</i>	<i>Xm<sup>a</sup></i>	0,260–0,335	Остров Пасхи – черное население США
Кислая фосфатаза эритроцитов	<i>p<sup>a</sup></i>	0,09–0,67	Тристан-да-Кунья–Атабаски
	<i>p<sup>b</sup></i>	0,33–0,91	Атабаски–Тристан-да-Кунья
	<i>p<sup>e</sup></i>	0–0,08	Многие популяции
6-фосфоглюконатдегидрогеназа	<i>PGD<sup>A</sup></i>	0,753–1,000	Бутан–Юкатан
Фосфоглюкомутаза	<i>PGM<sub>1</sub></i>	0,430–0,938	Гаванские евреи–яномама
Аденилаткиназа	<i>AK<sup>2</sup></i>	0–0,130	Африканцы, индейцы–пакистанцы
Kidd	<i>JK<sup>a</sup></i>	0,310–1,000	Китайцы–даяки, эскимосы
Duffy	<i>Fy<sup>a</sup></i>	0,061–1,000	Банту–ченчу, эскимосы
Lewis	<i>Le<sup>b</sup></i>	0,298–0,667	Саамы–капинга
Kell	<i>K</i>	0–0,063	Многие популяции – ченчу
Lutheran	<i>Lu<sup>a</sup></i>	0–0,086	Многие популяции – бразильские индейцы
<i>P</i>	<i>P</i>	0,179–0,838	Китайцы–западные африканцы
<i>MNS</i>	<i>MS</i>	0–0,317	Жители Океании–"кровавые"
	<i>Ms</i>	0,192–0,747	Папуасы–малайцы
	<i>NS</i>	0–0,213	Борнео, эскимосы–ченчу
	<i>Ns</i>	0,051–0,645	Навахо–жители Палау
	<i>Rh</i>	<i>CDe</i>	0–0,960
<i>Rh</i>	<i>Cde</i>	0–0,166	Многие популяции–ченчу
	<i>cDE</i>	0–0,308	Луо, даяки – японцы
	<i>cdE</i>	0–0,174	Многие популяции – айны
	<i>cdE</i>	0–0,865	Многие популяции – луо
	<i>cde</i>	0–0,456	Многие популяции – баски
	<i>ABO</i>	<i>I<sup>A</sup></i>	0,007–0,583
<i>I<sup>B</sup></i>		0–0,297	Индейцы, австралийские аборигены – тоба
<i>i</i>		0,509–0,993	Ораоны – тоба

Источник: Lewontin R.C. «Evolutionary Biology», 1972, 6, p. 381-398.

\*Племя североамериканских индейцев, названных так из-за особой раскраски их тела. - Прим. ред.

рок — монголоидами), но результаты, представленные в табл. 19, оказались не слишком чувствительны к некоторым небольшим смешениям локальных наций. Во второй колонке таблицы показан размер генетического разнообразия, которое вносит в вид каждый

ген. Некоторые гены, например ген аденилаткиназы, имеет один аллель, который очень распространен везде. Поэтому такие гены обуславливают очень небольшое разнообразие. Другие гены, такие, как ген системы групп крови *Rh*, значительно варьируют от человека к человеку

Доля генетического разнообразия, связанная с внутри- и межгрупповыми различиями в популяциях и расах

Ген	Общее генетическое разнообразие вида	Доля		
		внутри популяций	между популяциями внутри рас	между расами
<i>Hp</i>	0,994	0,893	0,051	0,056
<i>Ag</i>	0,994	0,834	–	–
<i>Lp</i>	0,639	0,939	–	–
<i>Xm</i>	0,869	0,997	–	–
<i>Ap</i>	0,989	0,927	0,062	0,011
<i>6PGD</i>	0,327	0,875	0,058	0,067
<i>PGM</i>	0,758	0,942	0,033	0,025
<i>Ak</i>	0,184	0,848	0,021	0,131
Kidd	0,977	0,741	0,211	0,048
Duffy	0,938	0,636	0,105	0,259
Lewis	0,994	0,966	0,032	0,002
Kell	0,189	0,901	0,073	0,026
Lutheran	0,153	0,694	0,214	0,092
<i>P</i>	1,000	0,949	0,029	0,022
<i>MNS</i>	1,746	0,911	0,041	0,048
<i>Rh</i>	1,900	0,674	0,073	0,253
<i>ABO</i>	1,241	0,907	0,063	0,030
Среднее		0,854	0,083	0,063

Источник: Lewontin R.C. Genetic Basis of Evolutionary Change. Columbia University Press, 1974.

и от группы к группе, давая высокое общее разнообразие. Последние три колонки таблицы показывают, какая доля общего разнообразия для данного гена обнаруживается 1) между индивидами в локальной популяции, 2) между локальными популяциями (нациями или племенами) внутри рас и 3) между основными расами. Хотя для разных генов картина несколько различна, в целом результат вполне стабилен; из всей генетической изменчивости человека 85% относятся к различиям между индивидами внутри нации или племени. На эту величину не влияют, конечно, причины, по которым нации были отнесены к основным расам. Оставшуюся ва-

риативность характеризуют поровну различия между нациями внутри рас и между одной основной расой и другой. Грубо говоря, если после великого катаклизма остались бы в живых только африканцы, человеческий вид сохранил бы 93% своего общего генетического разнообразия, хотя в целом он имел бы более темную кожу. Если бы катаклизм был еще более сильным и осталась только народность коса на южной оконечности Африки, человеческий вид все-таки сохранил бы 80% своей генетической изменчивости. Если рассматривать такое событие в контексте эволюции нашего вида, то оно было бы тривиальной редукцией.

## Приспособительные характеристики

Примеры различий между группами людей по молекулярным полиморфизмам показывают, что даже популяции, живущие в противоположных концах мира, могут иметь очень небольшие генетические различия. Однако это противоречит очевидным большим различиям в цвете кожи, осанке, телосложении, типе волос и т. д., существующим между географически различными группами. Пигмеи и шведы могут не различаться по типу крови, но каждый может по виду отличить одних от других. Более того, внешние различия между группами кажутся не случайными, а имеющими какое-то географическое значение. Люди, живущие в жарких странах, имеют темную кожу, темные глаза и темные волосы, тогда как североевропейцы — светлые. Одна из гипотез состоит в том, что физическое сходство отражает исторический путь недавнего общего предка. Одинаковые черные прямые волосы и у монголоидов и у американских индейцев, возможно, просто следствие происхождения америндов от людей, живших в Сибири не далее чем 12 000 лет назад. Однако в других случаях сходство, как, например, высокая концентрация темного пигмента в коже у жителей Тропической Африки, Южной Индии и Австралии, противоречит идее общих предков. Сходство по таким чертам можно объяснить скорее приспособлением к особенностям среды, в которой живут эти популяции.

Некоторые различия между группами несомненно имеют средовое происхождение. Высокая частота гена гемоглобина 5 в Западной и Центральной Африке, в Йемене и в Индии как раз представляет собой такой случай. Районы высокой частоты гена соответствуют райо-

нам широкого распространения малярии, вызываемой *Plasmodium falciparum*. Так как **гетерозиготность** по гену гемоглобина *S* способствует сопротивляемости организма к этому виду малярии, гетерозиготы в районах распространения малярии выживают и оставляют большее потомство. Поэтому ген имеет там высокую частоту, несмотря на раннюю смерть гомозигот по гемоглобину *S*. Обоснованность такого объяснения подтверждается тем, что частота гемоглобина 5 у американского черного населения, не подверженного опасности этого вида малярии, ниже ожидаемой. Такой же анализ (также основанный на сопротивляемости малярии, имеющейся у гетерозигот) может объяснить высокую частоту  **$\beta$ -талассемии** в Средиземноморском регионе и недостаточность фермента глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа в Средиземноморском регионе, Центральной Африке и Индии. Карта на рис. 41 показывает соотношение этих частот.

Когда мы обращаемся от молекулярных заболеваний к цвету кожи и телосложению, доказательство становится более проблематичным. Интенсивность темного пигмента кожи, похоже, коррелирует с интенсивностью ультрафиолетовых излучений. Карта (рис. 40) позволяет предположить, что общие предки жителей современного Старого Света имели среднее количество темного пигмента и что, продвигаясь из Азии в Африку и Европу, на севере они утрачивали пигмент, а в условиях тропического юга он, наоборот, усиливался. Однако такое адаптивное объяснение представляется недостаточно убедительным. Теоретически у жителей тропиков пигментация кожи стала более интенсивной для защиты от вредного воздействия сильного ультрафиолетового излучения; однако это было бы справедливо только в том случае, если люди с

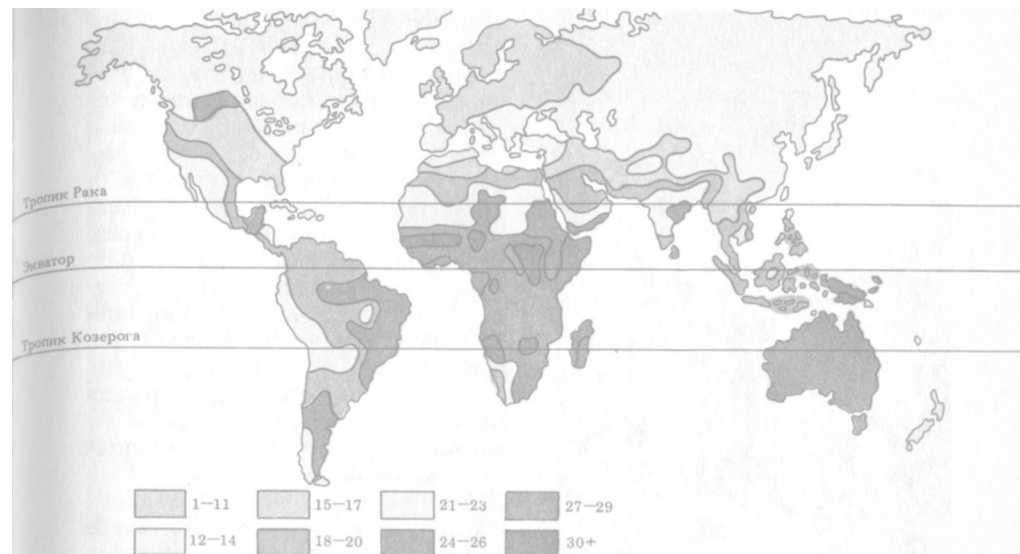


Рис. 40

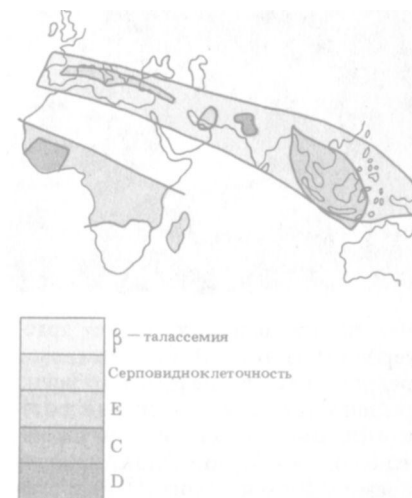
Цвет кожи (в единицах отраженного света) изменяется в зависимости от географической широты и не связан родством между группами. Карта показывает клины в интенсивности пигментации кожи для популяций, живущих на равных расстояниях к северу и к югу от экватора. (Шкала, приведенная под картой, показывает количество условных единиц света, отражаемого кожей. — Прим. ред.)

большим количеством кожного пигмента оставили бы больше потомства. Но, загорая на пляжах Южной Калифорнии, даже наиболее горячие поклонники солнца англосаксонского происхождения не заболевают раком кожи до среднего возраста. Если ранние общества, занимавшиеся охотой и собирательством, были похожи на современные, то все их дети рождались задолго до того возраста, когда их родители заболевали раком кожи. Кроме того, никто не может восполнить потерю преждевременно умерших родителей лучше, чем это делали для осиротевших детей высококооперированные первобытные об-

щества. Для жителей Северной Европы в отличие от африканцев проблема заключается, напротив, в недостаточном количестве ультрафиолетовых лучей, необходимых

Рис. 41

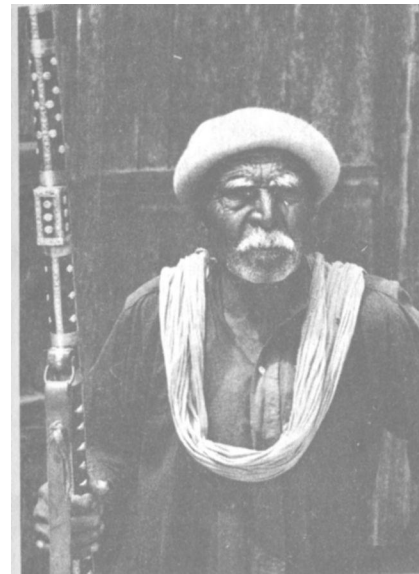
Распределение различных вариантов гемоглобина и  $\beta$ -талассемии в Африке, Азии и Средиземноморье.





**действием** различного солнечного излучения у людей с разным количеством кожного пигмента. Необходимо было бы также показать, что различия в образовании витамина *D* должны реально оказывать разное воздействие на выживание и воспроизведение. Это можно было бы подтвердить, показав, что средний араб, к примеру, имеет слишком много кожного пигмента, чтобы преуспевать в Хельсинки, или слишком мало для жизни в Дакаре.

Более показателен пример адаптивных различий, связанных с телосложением и метаболическими реакциями на жару и холод у жителей тропической, умеренной и арктической зон. Млекопитающие должны поддерживать постоянную



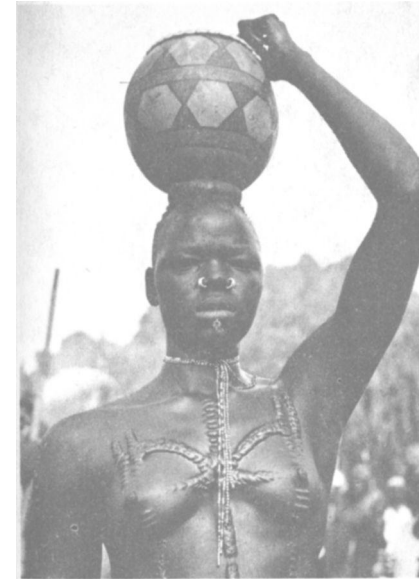
и все это ради того, чтобы сгладить изменения температуры окружающей **среды**. Помимо поведенческих реакций на большие температурные изменения, существует физиологическая и анатомическая регуляция, которая помогает справляться с короткими и менее суровыми стрессами. Когда нам жарко, мы потеем и таким образом охлаждаемся; когда нам холодно, у нас поднимаются волосы на теле, сжимается кожа, сужаются периферические кровеносные сосуды, сохраняя тепло.

В таком случае разумно ожидать, что некоторые различия между разными географическими группами будут зависеть от того, как люди справляются с температурным стрессом. Один способ справи-



для превращения в коже эргостерола в витамин *D*. Хотя этот предполагаемый дефицит обычно предлагается для объяснения потери меланина народами Севера, никто еще пока не определил скорость образования витамина *D* под воз-

температуру тела, несмотря на изменения температуры окружающей среды, которая может колебаться в течение суток от очень низкой — ниже точки замерзания — ночью до 110° по Фаренгейту в тени днем. У людей основными реакциями на



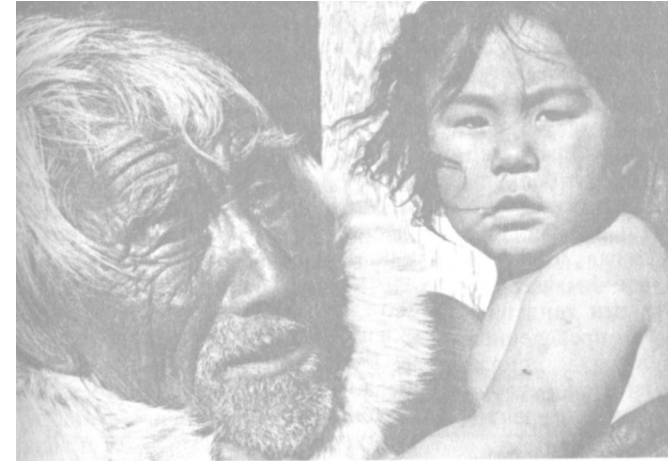
сильные температурные изменения являются реакции поведенческие. Люди надевают или снимают одежду, разжигают костры и строят жилища, уходят в тень в самое жаркое время дня, собираются вместе ночами, меняют свою пищу—



ться с Холодовым стрессом — это увеличить скорость метаболических процессов, чтобы усилить выработку тепла. У людей с черным цветом кожи это происходит при прохладной температуре медленнее, чем у **европейцев**, у которых в свою оче-



холодной погоде требует расходования большего количества жиров и углеводов и потребления большего количества пищи, но и охлаждение также является энергетическим процессом: при потении потребляется много калорий и теряется соль. Основная проблема сельского хозяйства в тропическом климате заключается в том, что скот потребляет слишком много калорий, регулируя **температуру** тела, и, таким образом, остается мало жиров для продуцирования мяса и молока. В любом возрасте потребление и затраты энергии имеют отношение к выживанию и воспроизводству.



Одинаковые черные прямые волосы у американских индейцев и у **монголоидов, возможно,** являются следствием их общего происхождения.

ция "зимней спячки" характерна не для всех австралийских аборигенов: те, кто живет в более теплых прибрежных регионах, видимо, не обладают этим свойством. Не существует постоянных различий между группами людей и по особенностям метаболических реакций на жару, хотя некоторые исследования показывают, что африканцы при выполнении стандартного рабочего тестового задания потеют меньше, чем европейцы.

режь реакция **медленнее**, чем у эскимосов. Противоположным методом является уменьшение активности обмена **веществ**, как это происходит у австралийских аборигенов во время сна, чтобы требовалось меньшее количество энергии для поддержания жизнедеятельности. Однако оказалось, что такого рода реак-

Важны также и физиологические реакции. Сохранение тепла при



Особенно это заметно там, где инфекционные заболевания являются одной из основных причин смерти и где способность преодолевать жару может легко и эффективно стать фактором, имеющим решающее значение. Различия в телосложении также становятся важными как альтернативный пассивный способ регулирования температуры. Так как тела меньшего размера имеют большее отношение поверхности к объему, чем тела большего размера, то они теряют тепло быстрее. Вытянутые тела имеют большее отношение поверхности к объему, чем более компактные, с короткими руками и ногами. Не является неожиданным тот факт, что во всех регионах мира обнаруживается отрицательная корреляция между весом тела и средней температурой окружающей среды и положительная — между этой температурой, длиной тела и длиной конечностей. Например, эскимос имеет большой коренастый торс и короткие конечности, а представитель племени динка в Африке худощав, обладает высоким ростом, длинными руками и ногами. Хотя эти тенденции имеют, по-видимому, определенный смысл, действительных доказательств того, что они способствуют выживанию и воспроизведению, пока нет.

Анализ возможного адаптивного смысла цвета кожи и телосложения выявляет проблемы, возникающие при обсуждении приспособительного значения человеческих черт. Во-первых, исключения всегда могут быть объяснены обращением к истории. Пигментация у американских индейцев более или менее одинакова в разных географических зонах - от Пойнт-Барроу на Аляске через всю экваториальную Бразилию до Огненной Земли. Это объясняется как результат совсем недавнего происхождения америндов (американских индейцев) от их предков в Сибири (около

12 000 лет назад). Естественный отбор еще не успел привести к накоплению генов, обуславливающих большее количество меланина у индейцев из племени шаванта или навахо. Во-вторых, обстоятельства всегда очень комплексны, и существуют противоречивые воздействия. Тропическая Африка является родиной и пигмеев, и ватутси - то есть и самых низкорослых, и самых высоких людей в мире. Можно утверждать, что эти два племени представляют собой просто два противоположных способа приспособления к жару — уменьшение роста или его сильное увеличение. Более того, люди из племени ватутси ведут свое происхождение из сухой жаркой Эфиопии, где испарение пота с поверхности тела происходит очень быстро, в то время как пигмеи живут во влажных лесах, где потоотделение не очень-то помогает. Анализируя совместно исторические факты, изменчивость окружающей среды и физиологии, любые различия можно рассматривать как имеющие приспособительный характер, однако не нужно принимать слишком всерьез такие рассказы об адаптивных способностях, не имея действительных данных о выживании и воспроизведении. Поиски причин различий, существующих между людьми в их приспособлении к окружающей среде, остаются, в сущности, лишь милым развлечением, свидетельствующим о богатстве воображения рассказчика.

#### Расы, классы и способности

Социальный статус человека, богатство и власть в мире не распределяются случайно. Существуют бедные и богатые нации, а внутри наций — социальные классы, к которым принадлежат семьи на протяжении многих поколений. В не-

которых странах, например в США, деление на социальные классы частично зависит от расы и этнической группы. В 1977 г. средний годовой доход семьи белых американцев составлял 16 740 долларов, в то время как доход семьи черных американцев — 9 563 доллара, причем эта разница за предыдущие 20 лет увеличилась. В табл. 20 можно увидеть другие показатели давно существующего неравенства разных рас в Америке. Существование постоянной, передающейся из поколения в поколение принадлежности к низшим слоям общества является даже большим вызовом политическим представлениям о свободе и равенстве, чем неравенство отдельных людей. Временные различия в успехах на протяжении отдельной человеческой жизни могут быть отнесены за счет невезения, или обстоятельств, или происхождения. Но когда целые группы людей, например негры, поколение за поколением имеют более высокий уровень безработицы, более низкие доходы, худшее образование и более высокую смертность,

можно сделать вывод о чем-то более важном, чем просто невезение. Давно используемое биологическое объяснение расового и классового неравенства представляет собой неправомерное распространение на них биологического объяснения происхождения индивидуальных различий. Аргументы в общих чертах сводятся к следующему:

1. Существуют большие различия между расами и социальными классами по успешности выполнения тестов IQ.
2. IQ измеряет интеллектуальные способности.
3. Успех в обществе зависит от интеллектуальных способностей.
4. IQ наследственно обусловлен.
5. Черты с высоким уровнем наследственной обусловленности не подвержены изменениям под влиянием социальных условий.

#### Следовательно:

6. Расовые и классовые различия являются, вероятно, также генетически обусловленными.

Таблица 20

Индекс экономического и социального статуса белого и черного населения Америки

	1950 г.		1970 г.	
	белые	черные	белые	черные
Медиана семейного дохода (доллары)	3,445	1,869	10,236	6,516
Процент закончивших среднюю школу	33,6	12,1	57,2	35,4
Процент руководителей и специалистов	17,0	3,8	22,5	12,6
Процент безработных	4,9	9,0	4,5	8,2
Детская и эмбриональная смертность (на 1000 рождений)	63,3	104,5	44,0	76,9
Ожидаемое время жизни (мужчины)	66,5	59,1	68,0	61,3

Источник: Данные Бюро переписи США.

Таблица 21

Средний IQ дошкольников в зависимости от профессии отца

Профессия отца	IQ	IQ
Работники умственного труда	116	116
Служащие средней квалификации и специалисты по управлению	112	112
Канцелярские работники и квалифицированные рабочие	108	108
Рабочие средней квалификации и мелкие канцелярские работники	105	104
Рабочие низкой квалификации	104	95
Неквалифицированные рабочие	96	94

Источник: Данные М.Шиффа.

7. Расовые и классовые различия являются постоянными и не подвержены изменениям под влиянием социальных условий.

Насколько эти аргументы соответствуют друг другу? Действительно, существуют большие различия в выполнении тестов IQ между классами и расами. Таблица 21 показывает, насколько средний IQ детей дошкольного возраста зависит от профессии их отцов. Данные взяты из двух разных исследований. Наиболее обширным сообщением о связи между IQ и профессией родителей является, к сожалению, работа Сирила Берта. Неудивительно, что различия между социальными классами, о которых он сообщает, еще больше, чем в приведенной таблице. Различия между черными и белыми школьниками также очевидны. Белые школьники, на выборках которых были стандартизированы тесты, имеют средний IQ, равный 100, и стандартное отклонение, равное 15. Средний IQ у черных школьников равен 85, то есть примерно на одно стандартное отклонение ниже, чем у белых. Таким образом, оказывается, что первое утверждение совершенно правильно. Все остальные, однако, либо фактиче-

ски некорректны, либо неверны концептуально.

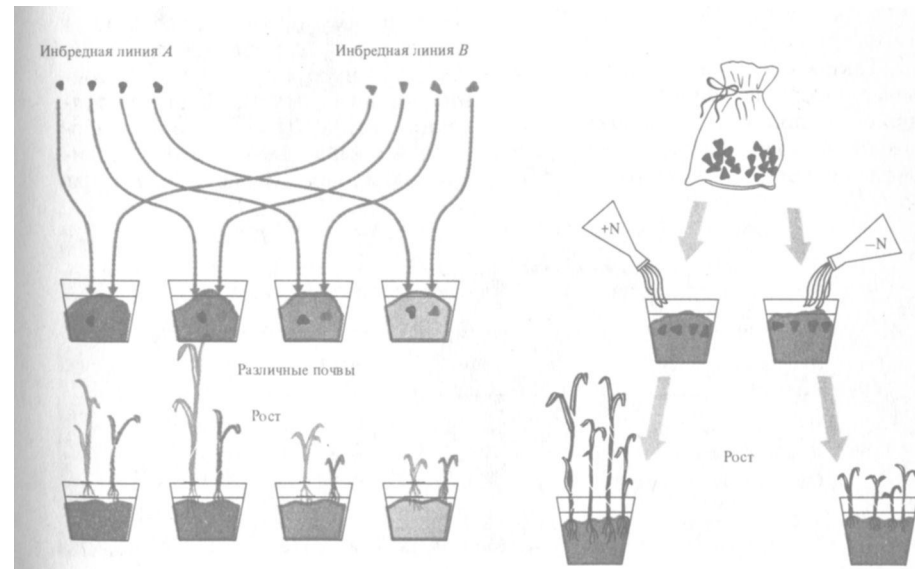
Прежде всего, как мы уже видели (см. с. 118–119), независимо от того, что именно требуется для достижения социального успеха, тесты IQ этого не измеряют. Высокая корреляция между IQ и социальным статусом является результатом не прямых причинных связей между социальным статусом родителей, успешностью выполнения тестов IQ, продолжительностью обучения и достигаемым в конце концов социальным положением. Для людей с одинаковым IQ семейные условия прекрасно предсказывают возможную успешность, а для людей с одинаковыми семейными условиями IQ фактически не имеет прогностической силы (см. диаграммы на с. 00).

• Во-вторых, мы видели, что доказательства высокой биологической наследуемости баллов IQ являются весьма сомнительными, потому что они смешивают биологическое и средовое сходство. Еще более важно, что наследуемость признака не является показателем его подверженности средовым и социальным изменениям. В исследованиях приемных детей, усыновленные семьями среднего

класса, обычно имеют более высокий IQ, чем их биологические родители, чем дети, которые росли сиротами, или дети, возвращенные в свои собственные семьи. Так, в исследовании Скодак и Скилза (см. с. 127–128) средний IQ приемных детей был 117, в то время как средний IQ их биологических матерей был только 86. Если и есть мысль, проходящая через всю эту книгу, то она в том, что наследуемость не означает ни неизменности, ни даже устойчивости к изменениям.

В-третьих, часто путают причины изменчивости внутри популяции и изменчивости между популяциями. Тот факт, что какой-то признак имеет высокую наследственную обусловленность внутри популяции, вовсе не свидетельствует о том, что различия между популяциями имеют генетические основания. Причины различий между отдельными людьми исторически и физически не совпадают с причинами различий между группами. Это может быть проиллюстрировано гипотетическим, но биологически вполне возможным примером. Предположим, я имею два инб-

редных сорта пшеницы, **каждый** из которых генетически абсолютно однороден. Два сорта, однако, различаются между собой, поскольку они гомозиготны по разным аллелям различных генов. Предположим, далее, что я сажаю по одному зерну каждого сорта в 100 горшков с землей, взятой из различных регионов страны. Когда семена дадут всходы, я увижу, что каждый сорт имеет различия в высоте растений в разных горшках, поскольку в одной земля лучше, а в других хуже. Эта изменчивость внутри каждого сорта имеет нулевую наследуемость, так как генетической изменчивости внутри каждого сорта нет. Различия между растениями от горшка к горшку связаны со средой. Но когда я сравниваю сорта, я обнаруживаю, что сорт А рос лучше, чем сорт В, во всех горшках. Разница между сортами А и В генетическая, поскольку они росли в одинаковых условиях. Таким образом, мы имеем полностью **генетически** обусловленные различия между двумя сортами, хотя наследуемость признака *внутри* каждого сорта равна нулю.



Рассмотрим теперь другой эксперимент. Предположим, я беру две горсти семян из мешка свободно опылявшейся пшеницы. В таком наборе между семенами есть много генетических различий, но между **семенами** в левой и правой руке средних генетических различий не будет. Семена из одной руки сажаются в промытый песок, к которому добавляется тщательно приготовленный раствор, способствующий росту растений. Семена из другой руки выращиваются точно так же, за исключением того, что в раствор вносится только половина азота. Когда растения подрастут, они будут в каждой горшке различаться между собой по высоте. Изменчивость будет полностью **генетической**: все растения в каждом горшке росли в одинаковых условиях, но между **семенами** были генетические различия. Высота растений на 100% обусловлена наследственностью. Будет также большая разница между средней высотой растений, выращенных с добавлением полноценного раствора, и средней высотой растений, подкормка которых содержала только половину необходимого азота. Но это различие не имеет генетического компонента. Таким образом, мы имеем различие *между* популяциями, которое является полностью средовым, несмотря на то что наследование признака внутри популяций равно 100%.

Если мы хотим сделать вывод о генетических различиях между группами, то релевантными могут быть только наблюдения за совокупностью групп как за целым. Изучая генетические различия между индивидами внутри групп, узнать ничего нельзя. Для таких признаков, как **IQ**, нам требуется информация о том, как справлялись бы с выполнением тестов **IQ** черные и белые, если бы у них было одинаковое происхождение или если бы различия между семьями были независимы от расы. Трудно представить себе подобные обстоятельства, особенно в обществе, где раса имеет такое огромное социальное значение, но некоторые наблюдения все же существуют. И они весьма показательны.

Исследование сирот в Англии, проведенное Тизардом, включало белых и черных детей, а также детей от смешанных браков. Дети воспитывались в детском доме, причем большинство детей попало в этот дом до годовалого возраста. Детям раннего возраста (от 2 до 5 лет) предъявлялись **невербальные** тесты интеллекта, но только после того, как они прожили в детском доме минимум полгода. Результаты показаны в следующей таблице. Действительно, существуют стойкие различия в успешности выполнения тестов **IQ** — в пользу черных, — хотя только в тесте 3 различия выше, чем можно ожидать при

**учайных** экспериментальных вариациях.

Другой пример - дети американских солдат периода оккупации. Эти дети воспитывались немецкими матерями, в то время как их отцы вернулись домой. При тестировании в немецких школах дети черных отцов показали несколько более высокие результаты, чем дети белых отцов (различия **незначимы**).

Эти исследования и два других, которые показывают отсутствие связи между **IQ** черных детей и вероятным количеством у них белых предков, являются единственными, в которых **IQ** рассматривается в ситуации, когда окружающая среда рандомизирована с учетом расовой принадлежности. Все эти исследования приводят к одному и тому же выводу: не существует биологических различий между черными и белыми ни в чем, что измеряется тестами

Помимо **IQ**, существует много мифов о различиях в способностях

и темпераменте у этнических и расовых групп и социальных классов. В действительности, однако, **нет** оснований считать, что предполагаемые различия включают в себя что-либо сверх культурных и исторических различий. Примером могут служить музыкальные способности: в различные времена разным нациям приписывались особые врожденные музыкальные таланты — большие, чем у других наций. Во времена Моцарта это были итальянцы, в XIX в. - немцы. Люди, воспитанные на классической музыке во второй трети XX в., "знают", что восточноевропейцы, особенно евреи, обладают особым талантом для игры на струнных инструментах. Тем не менее за последние 10 лет людей с такими именами, как Яша Хейфиц и Эммануэль Фейерман, все больше заменяют люди с такими именами, как Янг Ак Ким и Йо Йо Ма. Вероятно, гены для игры на музыкальных инструментах в необычайно ко-

Таблица 22

Баллы по трем невербальным тестам у детей, воспитывающихся в детском доме

Дети	Тест 1	Тест 2	Тест 3
Белых родителей	102,6	98,5	101,3
Черных родителей	106,9	97,8	105,7
От смешанных браков	105,7	99,3	109,8

Источник: Tizard B. - «Nature», 1974, 247, 376.





роткое время мигрировали от евреев к азиатам.

### Мужской пол и женский пол

Через все различия между радами, этническими группами и социальными классами проходит еще одно, которое первично в нашем общественном сознании и в нашем представлении о себе, — это различие между мужчиной и женщиной. Анатомические различия, которые, за редким исключением, не оставляют сомнений при рождении,



увеличиваются от детского к взрослому возрасту; и параллельно с анатомическим развитием человека формируется Я-образ в поведении и в социальных ролях. Любое известное нам общество характеризуется разделением труда в зависимости от пола, хотя и существуют значительные различия в том, какие конкретные виды работы считаются "мужскими" или "женскими". Существуют мужские обряды и женские обряды, мужские песни и женские песни, мужская мода и женская мода, вещи, запрещенные мужчинам, и вещи, которые запрещены для женщин. Каждое общество во все времена использовало анатомическую и репродуктивную дихотомию между мужчиной и женщиной как основу для глубокой дихотомизации социальной организации производства и выполнения ритуалов. Универсальность этого культурного различия между мужчиной и женщиной часто служила доказательством того, что социальные раз-



личия между полами коренятся в генах, что "анатомия — это судьба". В конце концов мальчики и девочки действительно различаются с рождения, что очевидно для каждого. Кажется почти самоочевидным, что различия между полами в поведении и социальных ролях являются частью той же самой биологической дифференциации, которая позволяет врачу ответить на первый же вопрос родителей о **новорожденном**: "Это мальчик". Истина, однако, сложнее, и уловить ее **труднее**.

Общепринято говорить, что различие между мальчиками и девочками генетически обусловлено. Однако пол не имеет наследуемости в том смысле, в каком ее имеет рост. Высокие родители могут иметь высоких детей, невысокие родители могут иметь невысоких детей, но каждый мальчик и каждая девочка имеют ровно по одному родителю каждого пола. Никому не удавалось когда-либо обнаружить ген (типа генов, кодирующих ферменты групп **крови**), который был бы у одного пола и отсутствовал у **другого**.

Различие между полами является генетическим в довольно необычном смысле. Люди имеют 23 пары хромосом. Один член каж-

дой пары привносится спермой и один — яйцеклеткой. У 22 пар оба члена каждой пары идентичны друг с другом по форме. У женщин 23-я пара также состоит из двух идентичных членов. У мужчин, однако, две хромосомы 23-й пары совершенно непохожи друг на друга. Одна — **X-хромосома** — совпадает по форме с парой, имеющейся и у женщин, другая — **Y-хромосома** — значительно меньше (см. рис. 43). Таким образом, женщины имеют две **X-хромосомы**, а мужчины — одну **X-хромосому** и одну **Y-хромосому**.

Различие в хромосомах между мужчинами и женщинами объясняет, каким образом "наследуется" пол и почему соотношение мальчиков и девочек близко к 1:1. Когда формируются гаметы, один член каждой пары хромосом распределяется в каждую гамету. Так как у женщин хромосомы имеют строение **XX**, каждая яйцеклетка будет содержать одну **X-хромосому**. Мужчины, однако, имеют строение **XY**, поэтому одна половина всех клеток спермы будет

Рис. 43

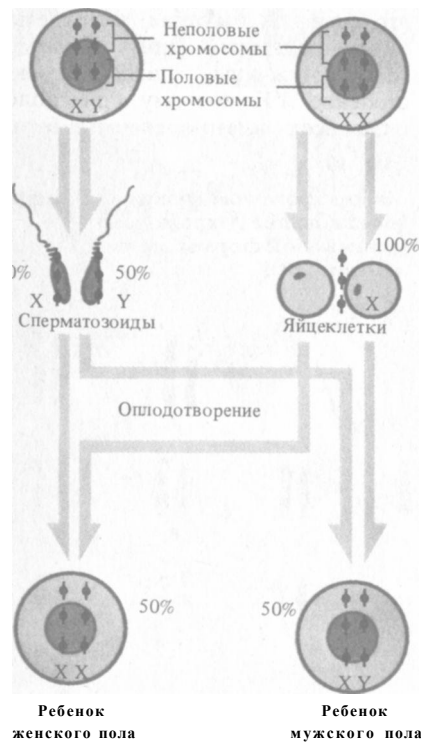
Набор хромосом мужчины. Женщина имела бы две **X-хромосомы** одинаковой формы вместо **X** и маленькой **Y**.



носителем **X-хромосомы**, а вторая — носителем **Y-хромосомы**. Когда яйцеклетку оплодотворяет сперма, **несущая A'-хромосому**, следствием этого оказывается зигота **XX**, женский пол. Если яйцеклетку оплодотворит сперма, несущая **Y-хромосому**, это создаст зиготу **XU**, мужской пол. Женщина получает одну из **X-хромосом** от матери и одну от отца, тогда как мужчина получает свою **X-хромосому** от матери и **Y-хромосому** от отца (см. рис. 44). Мы ожидаем, что соотношение полов будет 1:1, так как количество клеток спермы, несущих **X**- и **Y-хромосомы**, одинаково **велико**. Однако при рождении

Рис. 44

Почему разделение хромосом при формировании гаметы приводит к соотношению полов, равному **50:50**.



есть небольшие отклонения от этого ожидаемого соотношения, которые представляют собой результат небольших различий в способностях спермы, несущей **X-хромосому**, и спермы, несущей **Y-хромосому**, оплодотворять яйцеклетки. Существуют также различия во внутриутробной смертности мужского и женского плодов. Последнее, вероятно, весьма существенно, как можно видеть на примере исторических изменений в соотношении полов при рождении. В 1840-х годах в Великобритании рождалось примерно 105 живых мальчиков на каждые 100 девочек; в 1900 г. это соотношение уменьшилось примерно до 104:100, а к 1960-м годам выросло до более чем 106:100.

Наличие одной **X**- и одной **Y-хромосомы** у мужчин и двух **X-хромосом** у женщин предполагает, что в **Y-хромосоме** мужчины должны иметься гены, которых нет у женщин, а женщины должны иметь в два раза больше чем мужчины, генов, содержащихся в **X-хромосоме**. Но жизнь противоречит логике. Хотя в настоящее время известно, что около 90 генов находится в **X-хромосоме** — включая гены красно-зеленой слепоты, группы крови **Xg**, фермента глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа и гемоглобина, — нет генов, о которых с уверенностью можно сказать, что они локализованы в **Y-хромосоме**\*. Поэтому не известны "только мужские" гены. И наоборот, поскольку мужчины имеют **X-хромосому**, не существуют гены, носителями которых являются только женщины. Отсутствие таких генов не означает, что **Y-хромосома** не влияет на развитие. Примерно в одном случае из 4000 рождается ребенок, имеющий одну **X-хромосому**, но не

\* В настоящее время **открыто** более десятка генов, локализованных в **Y-хромосоме**. - *Прим. ред.*

имеющий **Y-хромосомы**. Если бы **Y-хромосома** совершенно не влияла на развитие, то этот человек, **XO**, был бы мужчиной и мы сделали бы вывод о том, что именно количество **X-хромосом** определяет, кем будет индивид — мужчиной или женщиной. В действительности люди **XO** - *женщины*, хотя их яичники плохо развиты и они бесплодны. У них также наблюдается ряд аномалий развития, которые все вместе называются синдромом **Тёрнера**. Мы должны сделать вывод, что в действительности **Y-хромосома** направляет развитие эмбриона по мужскому типу. Это влияние подтверждается редко встречающимися людьми, имеющими две **X-хромосомы** и еще **Y-хромосому**. Они, безусловно, мужского пола, но неспособны к деторождению и страдают от целого набора дефектов развития, который называется синдромом Клейнфельтера.

Наличие двух **X-хромосом** у женщин не означает, что у них в два раза больше, чем у мужчин, действующих генов, находящихся в **X-хромосомах**. На ранних стадиях развития женщины одна из **A'-хромосом** в большинстве клеток инактивируется и гены, которые она несет, "выключаются". В одних клетках инактивируется **X-хромосома**, унаследованная от отца, в других — унаследованная от матери. Вероятно, эта инактивация происходит случайным образом, но если уж она в данной клетке произошла, то у всех клеток, которые возникнут из нее при последующем развитии, эта **хромосома** будет инертной. Инактивация генов сопровождается изменением в форме самой **хромосомы**. Она становится так называемым тельцем Барра — сильно сконденсированным сгустком, который окрашивается хромосомным красителем в гораздо более темный цвет, чем активная **хромосома** в паре. Наличие или отсутствие телец Барра в клетках,

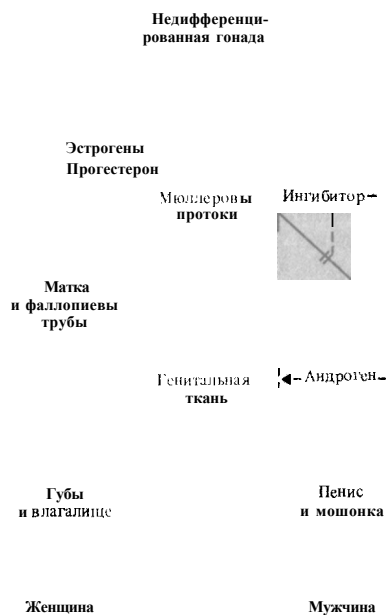
взятых у плода *in utero*, могут быть использованы для предсказания пола ребенка. Несмотря на инактивацию генов, находящихся в одной из **X-хромосом**, наличие двух **A'-хромосом** оказывает серьезное влияние на развитие: девочки **XO** имеют плохо развитые яичники, а мальчики **XXU** бесплодны.

Это кажется парадоксальным. Чтобы быть нормально развитым, способным к воспроизведению потомства, мужчина должен иметь одну **X**- и одну **Y-хромосому**, тогда как нормальные, способные к деторождению женщины имеют две **X-хромосомы**. Тем не менее генов, находящихся в **Y-хромосоме**, обнаружено не было, а у женщин **XX** один набор генов выключен. Если мужчины и женщины имеют совершенно одинаковые наборы активных генов, то почему же одни из них становятся мужского пола, а другие — женского? Решение этого парадокса состоит в относительной активности генов и в различной реакции разных тканей на одни и те же сигналы в разные моменты развития. Гонады мужчин и женщин одинаково выделяют "женские" эстрогенные гормоны, но секреция у женщин сильнее, чем у мужчин. Эстрогены не белки, поэтому они не являются непосредственными продуктами генов, но они синтезируются ферментами, которые кодируются генами. И мужчины и женщины должны иметь гены, которые кодируют эти ферменты, а гены должны быть активными у обоих полов. Различие между полами лежит, по-видимому, либо в количестве производимых ферментов, либо в условиях, создаваемых в клетке, для их активности. Более того, простого наличия гормона независимо от его концентрации недостаточно для того, чтобы вызвать половую дифференциацию. Ткани должны быть восприимчивы к гормону. Наличие "мужского"

гормона тестостерона (обнаруженного — но в меньшем количестве — и у женщин) обычно вызывает у мужчины развитие генитальных тканей плода в **пенис**, мошонку и внутренний семявыводящий проток. Однако иногда эмбрион с хромосомами **XY** имеет генитальные ткани, которые нечувствительны к влиянию тестостерона, вырабатываемого его семенниками; тогда вместо развития мужских внешних гениталий у него формируются женские внешние признаки. Хотя такие случаи редки, они показывают, что нормальная половая дифференциация зависит как от природы хромосомных и гормональных сигналов, так и от готовности развивающихся тканей от-

**Рис. 45**

Последовательность событий в развитии плода, приводящая при нормальных условиях к формированию мужских или женских первичных половых признаков.



вечать на эти сигналы. Готовность тканей является в свою очередь следствием предшествующих стадий развития. Таким образом, первоначальные различия в строении хромосом толкают организм либо по мужскому, либо по женскому пути развития без вовлечения различных генов на каждом этапе этого пути.

Наше современное понимание того, как осуществляются последовательные шаги в половом развитии вплоть до момента рождения, показаны на рис. 45. Формирование эмбриона начинается с недифференцированной пары гонад. Наличие Y-хромосомы превращает гонады в семенники, в противном случае гонады развиваются в яичники. Если происходит это изменение, последующее развитие осуществляется, по-видимому, без каких-либо хромосомных сигналов. Семенники вырабатывают андрогены, которые обуславливают развитие генитальных тканей во внешние мужские гениталии. Без этого стимула те же самые ткани разовьются в женские гениталии. Семенники вырабатывают также ингибитор, препятствующий развитию рудиментарных внутренних протоков в матку и в фаллопиевы трубы, как это должно быть в процессе развития женщины. В заключение можно сказать, что человеческий эмбрион на ранней стадии развития имеет возможность пойти по одному из двух альтернативных путей развития. Наличие или отсутствие Y-хромосомы действует на ранней стадии развития как переключатель, направляющий организм на один из **альтернативных** путей. Остальное — дело истории.

Мужчина и женщина

Анатомические и гормональные различия между мужским и женским полами являются лишь

малой частью половых различий. В социальной реальности мужчины и женщины различаются по представлениям о себе, по социальным ролям и власти, по профессиям, по типам личности, по причинам болезни и смерти. Каково происхождение этих различий, названных психологами Дж. Мани и А. Эрхардом **поло-ролевыми** отличием от поло-физических? Каким образом социальный феномен мужчины и женщины возникает из биологического феномена мужского и женского полов?

Существует два вида объяснений поло-ролевых различий. Согласно одному из них — биологическому объяснению, — поло-ролевые особенности отождествляются с половыми. С этой точки зрения поло-ролевые различия возникают как прямое следствие тех же самых хромосомных и гормональных причин, которые вызывают дифференциацию гонад: утверждают что X- и Y-хромосомы и гормоны влияют на развитие нервной системы таким образом, что мозг младенцев женского пола приобретает систематические отличия от мозга младенцев мужского пола. Эти различия в структуре мозга находят отражение в различиях способностей, установок и желаний. С точки зрения сторонников этого взгляда, гормональные различия и в дальнейшей жизни влияют также непосредственно на поведение мужчин и женщин, делая мужчин более агрессивными, а женщин более капризными.

Другая точка зрения состоит в том, что поло-ролевые различия не являются прямым следствием хромосомных и гормональных различий. Они возникают как результат социализации и Я-образов людей, определяемых с рождения на основании внешних признаков как мужчины или женщины. Таким образом, поло-ролевые различия основываются на половых различиях,

но не являются их прямым следствием. Родители, считающие своего ребенка девочкой, будут и воспитывать его как девочку и в самом раннем возрасте доведут до сведения ребенка его принадлежность к женскому полу. Схема на рис. 46 показывает один из вариантов такой предполагаемой цепи событий от хромосом до поло-ролевого поведения. Он не исключает возможных влияний гормонов на мозг и мозга — на половую идентификацию (эти связи показаны пунктирными **линиями**), но предполагает, что они не имеют первостепенного значения.

В действительности есть множество данных, позволяющих решить, оказывают ли хромосомные и гормональные различия прямое влияние на поло-ролевые различия. Эти данные обнаруживаются в ряде "естественных экспериментов" и при осторожных воздействиях на разные аспекты пола людей. Существуют, например, люди с **тестиккулярным феминизационным синдромом**. Они имеют мужскую хромосомную конституцию (**XY**), семенники и нормальные для мужчин соотношения гормонов, но их генитальные ткани в процессе развития были нечувствительны к тестостеронам, и они выросли с внешними женскими гениталиями, включая влагалище. Такие люди **воспитываются** как девочки, и их аномальность обнаруживается лишь тогда, когда у них во взрослом возрасте не начинается **менструация**. Эти случаи дают возможность изучить роль хромосом и гормонов как факторов, противопоставляемых социализации и Я-образу. Дополняющим случаем является **андрогенитальный синдром**, при котором у женщин с набором хромосом XX и с нормальными яичниками из-за секреции их надпочечниками до рождения дополнительных андрогенов развиваются мужские внешние гениталии. Ино-

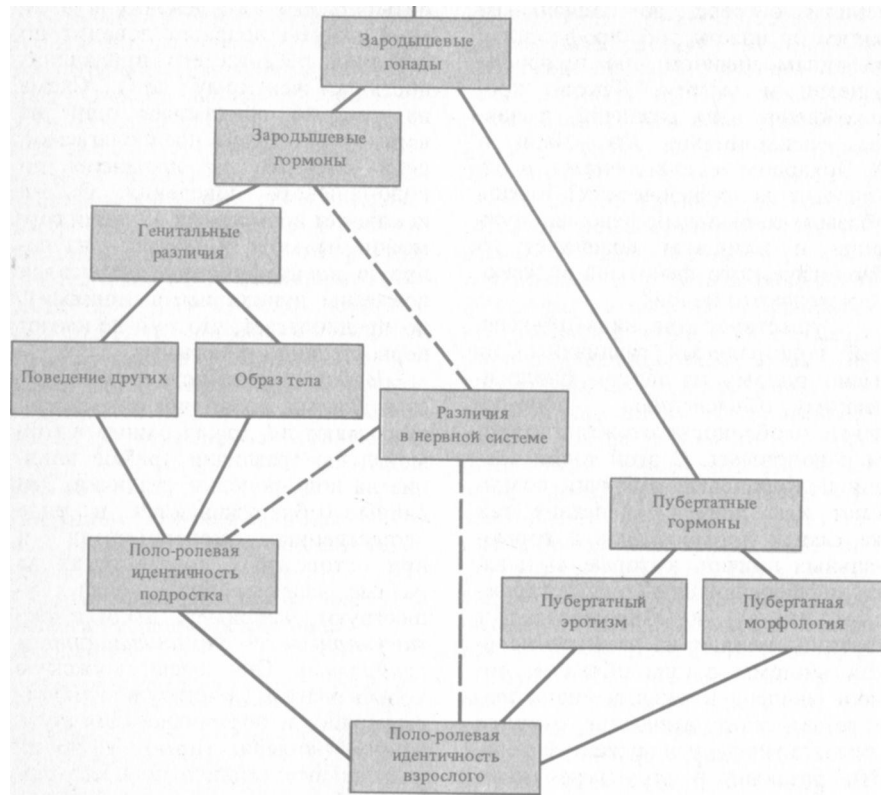


Рис. 46

Причинные пути приводящие индивида с мужскими или женскими первичными половыми признаками к мужской или женской идентификации.

да такие дети имеют неопределенные гениталии, которые могут быть хирургическим путем превращены в однозначно женские. Многочисленные наблюдения за подобными аномальными случаями приводят к однозначному выводу: у детей, которые воспринимаются другими как мальчики, к которым относятся как к мальчикам и которые поэтому считают себя мальчиками, развивается определенная и непро-

творечивая поло-ролевая идентичность. Аналогично у детей, которым приписывается женский пол, развивается женская поло-ролевая идентичность. Эти поло-ролевые идентичности независимы от их действительной хромосомной или внутренней морфологической и гормональной конституции. Так, Мани и Эрхард описали двух детей с хромосомной конституцией XX и с андрогенитальным синдромом. Дети имели двойственные внешние гениталии. Один из них, после того как в возрасте двух месяцев была установлена его хромосомная конституция, воспитывался как девочка. Другой ребенок воспитывался как мальчик. Когда их

осматривали в подростковом возрасте, каждый из них имел нормальную поло-ролевую идентичность, соответствующую полу, в котором каждый из них воспитывался. Другой экстраординарный и жестокий случай еще более драматично подтверждает этот же вывод: один из пары идентичных близнецов-мальчиков претерпел при обрезании серьезные повреждения пениса. Было решено хирургическим путем превратить его в девочку и воспитать как девочку. В шесть лет эти идентичные близнецы демонстрировали все особенности стереотипного поведения соответственно маленького мальчика и маленькой девочки. Мальчик любил играть с игрушечными машинками и грузовиками, был большую часть времени грязным и хотел, когда вырастет, стать полицейским или пожарным. Девочка любила наряжаться, играть в куклы, хотела, когда вырастет, выйти замуж и помогала дома по хозяйству.

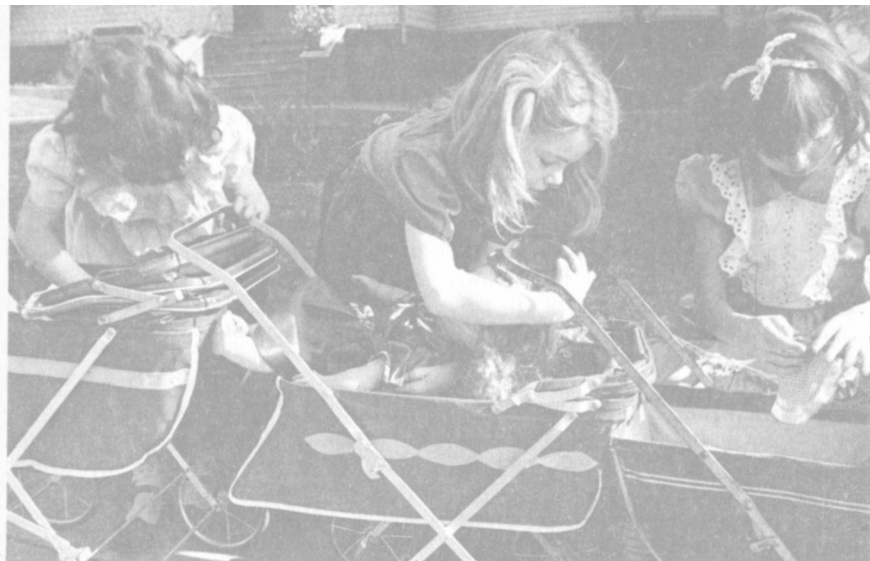
Необходимо, однако, быть очень осторожным, делая выводы из таких экстраординарных случаев. Именно из-за своей необычности они могут не вскрывать всех трудноуловимых особенностей нормального развития. Родители, чьим детям пол приписан в результате специального решения, могут в наибольшей степени поляризовать поло-ролевой образ ребенка. Исключительные случаи и есть исключительные. В то же время есть некоторые данные, хотя и не слишком убедительные, о том, что существуют небольшие различия в поло-ролевой идентичности между людьми с нормальным набором половых признаков, с одной стороны, и теми, кто не соответствует в той или иной степени норме, — с другой. Например, о детях с андрогенитальным синдромом, которые воспитывались как девочки и чьи внешние гениталии были хирургически при-

ведены в соответствие с приписанным полом, тем не менее чаще отзывались как о "сорванцах". Они меньше думали о замужестве и больше интересовались карьерой и спортом, чем девочки с нормальным пренатальным гормональным балансом. Существуют противоречащие друг другу сообщения о степени мужественности (маскулинности) и женственности (феминности) в установках детей, матери которых получали при беременности большие дозы гормонов. Однако ни один из этих результатов не представляется совершенно чистым; возникают проблемы в подборе соответствующих контрольных групп детей с теми же самыми условиями развития, что и у детей экспериментальной группы; многие из этих детей имели довольно травмирующее детство. Ясно, однако, что если гормоны оказывают некоторое влияние на установки, то это влияние незначительно и находится в пределах нормального ряда поведенческих особенностей мальчиков и девочек. Первичная самоидентификация человека как мужчины или женщины с множеством установок, мыслей и желаний, сопровождающих эту идентификацию, зависит от того, какой ярлык был приклеен к ребенку в детском возрасте. При нормальном течении событий эти ярлыки соответствуют устойчивым биологическим различиям в хромосомах, гормонах и морфологии. Таким образом, биологические различия становятся скорее не причиной, а сигналом к дифференциации по социальным ролям.

Мы должны крайне осторожно относиться к утверждениям, что та или иная "мужская" или "женская" социальная черта является биологически детерминированной, хотя бы уже потому, что она получает слишком расширительное толкование. Все связанное с половым поведением — от таких куль-



обществе) — объявляется биологически обусловленным. Если же мужчины выбирают преимущественно женские профессии, то говорят, что они вносят в них больше творчества. Женщины, естественно, готовят, но "все великие повара — мужчины". Некоторые из подобных утверждений ложны, и тому есть исторические доказательства. Вязание и ручное ткачество, ставшие теперь, когда они оказались за пределами основного русла развития производства, исключительно женской работой, всего лишь 150 лет назад были исключительно мужским трудом. Аргументы, сводящиеся к тому, что физические размеры и сила делают некоторые виды деятельности мужскими, не являются больше убедительными перед лицом исторических изменений. В



гурных универсалий, как вскармливание младенца матерью, до наиболее специфических, исторически и культурно обусловленных форм активности (например, профессии и ремесла представителей разных полов в современном индустриальном

Соединенных Штатах теперь сотни женщин-шахтеров. За день до написания этих строк я присутствовал на наиболее престижном фестивале камерной музыки в Америке, на котором женщины виртуозно играли на таких "мужских" инстру-

ментах, как литавры, контрабас и валторна. Те, кто утверждают, что некоторые творческие когнитивные навыки по биологическим причинам реже встречаются среди женщин, чем среди мужчин, по-видимому, путают факты с их объяснением. Так, недавно большую известность получили исследования, показывающие, что успешность девочек в выполнении тестов математических способностей в среднем на одно стандартное отклонение ниже, чем у мальчиков. Авторы исследования свели объяснения к влиянию генов и гормонов на различия в мозговых структурах. Согласно авторам, различия между полами слишком велики, чтобы они могли быть обусловлены чем-то другим. Нам не сообщают, какие законы генетики или социальной теории связывают величину различий с их причиной

Объяснение поло-ролевых различий особенностями социализации оставляет открытым для обсуждения вопрос о том, соответствует ли исторически или даже эволюционно реальное содержание роле-

вых различий действительным физическим различиям. Поскольку женщины вынашивают детей и в среднем они действительно несколько ниже и тоньше, чем мужчины, в прошлом могло произойти разделение на продуктивную и репродуктивную активность, которое и проявилось во всех человеческих обществах. В самом деле, никакие исторические преобразования не могут изменить разделения по репродуктивной функции в ее наиболее фундаментальной форме. Историческое же происхождение социального разделения ролей является предметом чисто теоретических рассуждений. Определенно можно сказать, что разделение по продуктивному труду больше не соответствует средним биологическим различиям в телосложении и силе. В равной степени очевидно, что огромная надстройка установок и социальной власти, которая исторически возникла на базе биологических различий, давным-давно стала независимой от реальных проявлений этой **биологии**.



Изменчивость населения в Бразилии

Существует немного стран в мире, имеющих более разнообразное население, чем Бразилия. Португальцы начали колонизацию Бразилии в XVI в. на юге вокруг Сан-Паулу и на северо-востоке. Вскоре их примеру последовали французские гугеноты и голландские поселенцы. Почти сразу же после начала колонизации страны появились дети от смешанных браков европейцев и **индейцев**. Эти *мамлюки* (прозванные так за сходство с турецко-арабскими правителями и солдатами того **времени**) пополнили разведывательные отряды португальцев, которые проникали во все районы Бразилии, продолжая смешение европейцев и индейцев. В то же самое время, с начала XVI в. и до 1850 г., из Африки привозили огромное количество рабов. Отмена рабства в конце XIX в. и развитие золотых приисков и железных дорог создали рынок рабочей силы для выходцев из Азии, которые в большом количестве приезжали из Китая и Японии. Позднее, в XIX и XX вв.,



последовали новые волны европейских переселенцев из Германии и Италии, а после разрушения плантаторского хозяйства во время Гражданской войны в Бразилию эмигрировало также некоторое количество американцев из южных районов США. Имена бразильских Президентов и генералов, таких, как Кубичек, Медичи, Гейзел, свидетельствуют о разнообразии европейских предков бразильской элиты. Несмотря на сильное смешение индейских, африканских, азиатских и европейских предков, политическая и социальная элита **состоит почти полностью из brancos (белых)**, которые гордятся своими далекими индейскими предками, доказывая тем самым свои древние корни на этой земле. Облик крестьян и представителей Низших слоев общества, как свидетельствуют эти фотографии, обнаруживает еще большее разнообразие основателей популяции.



## 9 ЭВОЛЮЦИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО РАЗНООБРАЗИЯ

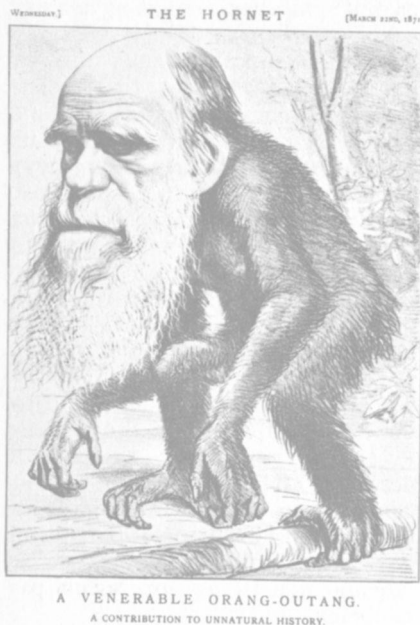
Главным изменением в наших представлениях о мире, происшедшим в XIX в., было распространение эволюционизма. Задолго до появления в 1859 г. "Происхождения видов" Чарльза Дарвина европейская мысль все больше склонялась к тому, что характерной чертой всех социальных и естественных систем является изменение. В 1795 г. Джеймс Геттон сформулировал теорию эволюции геологических формаций, а в 1796 г. маркиз Пьер Симон де Лаплас представил свою небулярную (космогоническую) гипотезу происхождения Солнечной системы. В том же году дед Чарльза Дарвина, Эразм, опубликовал теорию эволюции жизни в форме эпической поэмы "Зоономия". В 1824 г. Никола Сади Карно обосновал эволюционную теорию термодинамики, **продемонстрировав**, что энтропия всегда возрастает, потому что все устройства, выполняющие тепловую работу, неидеальны по своей эффективности. Ко времени появления "Происхождения видов" Герберт Спенсер разделял те же идеи, утверждая, что органическая жизнь могла возникнуть только после того, как развилось все остальное.

Мир, появившийся в результате специального акта творения, не имеет ни прошлого, ни будущего, потому что прошлое и будущее точно такие же, как настоящее: виды при своем появлении на свет были такими же, как сейчас, и такими же они останутся в этом мире, не имеющем конца. Нельзя просто сказать, что их история неправильно описана, — у

них нет истории. Эволюционное мировоззрение — представление, согласно которому все системы находятся в состоянии непрерывного изменения, — различает прошлое, настоящее и будущее. Принятие такого взгляда является первым шагом в превращении описаний природы в ее историю. Но это только первый шаг. Для того **чтобы** превратить хроники прошлых событий в исторические объяснения, необходимо, чтобы изменения в системе были причинно связаны друг с другом. Настоящее должно не просто следовать за прошлым, оно должно быть его следствием. "И сказал Бог: "Да будет свет". И стал свет". Это язык хроники, а не истории (хотя, конечно, предполагается, что свет появился *потому, что так сказал Бог*). Простое наблюдение и констатация того, что жизнь развивалась — что формы, существовавшие в прошлом, больше не существуют, а живущие сегодня миллионы лет назад отсутствовали, — еще не является теорией эволюции. Ископаемые представляют собой хронику прошлой жизни, а не историю прошлых событий. История требует причинной теории, объясняющей, как и почему одна форма стала другой. Дарвиновская теория эволюции путем естественного отбора дала именно такое причинное объяснение, которое превратило хронику в историю. И именно поэтому мы совершенно правильно связываем имя Дарвина с наукой об эволюции, хотя уже его дед знал так же хорошо, как и он, что жизнь развивается.

Причинная теория изменения, какой является дарвиновская теория естественного отбора, имеет два следствия — для прошлого и для будущего. Поскольку настоящее вытекает постоянно и причинно из прошлого, мы можем понять наше нынешнее состояние, только зная, откуда мы произошли. Прошлое — это начальное условие того динамического процесса, благодаря которому существует сегодняшнее. Иногда считают, что достаточно знать силы, действующие в системе, чтобы предсказать, куда она движется в своем развитии, но это неверно. Если я хочу знать, почему я прибыл в Мальборо (Вермонт), недостаточно знать, что я продвигался на запад со скоростью 20 миль в час в течение примерно получаса. Необходимо также знать, что я начал свой путь в Брэтлборо. Именно в этом смысле знание прошлого

Не самое дружелюбное изображение Дарвина его современниками.



необходимо для объяснения настоящего. Оно помогает нам узнать, почему из многих последствий, которые возможны при действии одних и тех же эволюционных сил, мы пришли именно к нашей нынешней форме, а не к какой-либо другой. Вместе с тем, не следует делать ошибку, предполагая, что одного прошлого может быть достаточно для объяснения настоящего. Социальные взаимоотношения людей нельзя объяснить, просто сказав, что мы произошли от обезьяноподобных предков, что мы не более чем "безволосые обезьяны", все взаимоотношения которых заданы в поведении шимпанзе. Такое представление разрушает историю под видом ее объяснения, утверждая, что наше современное состояние является не чем иным, как прошлым, имеющим лишь другой внешний вид.

Второе следствие причинной теории эволюции состоит в том, что будущее не может быть предсказано без соотнесения его с настоящим. Подобно тому как прошлое было начальным условием для настоящего, то, что мы сейчас собой представляем, содержит наше будущее. Независимо от того, сколь полезно было бы для животного уметь летать, ни у одного позвоночного животного крылья не могли развиваться иначе, чем ценой утраты одной пары конечностей. Оказывается, четвероногие не имеют эволюционных возможностей развить дополнительную пару конечностей независимо от того, насколько благоприятным был бы такой результат. Пегас был эволюционно невозможен. Если мы хотим сделать хоть какое-то предсказание относительно биологического будущего человеческого вида независимо от того, сколь убедительными или оптимистическими будут наши прогнозы, мы должны понимать его сегодняшнее биологическое состояние.

Поскольку прошлое — это условие настоящего, а настоящее — условие будущего, возникает соблазн сказать, что мы не можем предсказать грядущее, не зная того, что было. В общем виде, однако, такое утверждение ошибочно. Хотя это и может показаться парадоксальным, но соответствие прошлого и настоящего не переносится — для большинства физических систем — в будущее; иначе говоря, то, что произойдет в будущем, зависит только от сегодняшнего состояния системы. Если я уеду из Мальборо и буду двигаться на юг полчаса, я попаду в Западный Галифакс независимо от того, с какой стороны я первоначально въехал в Мальборо — с севера, юга, востока или запада. Динамика путешествия не зависит от воспоминаний о прошлом. Такие системы, в которых будущее зависит от настоящего, а не от того, как это настоящее было достигнуто, называются *марковскими* процессами — по имени математика, который первым их исследовал. Большинство популяционных процессов имеет такое марковское свойство, как и любой физический процесс, который не может хранить информацию о прошлых событиях. Так, численность американского населения в 1982 г. зависит только от того, сколько людей различных возрастов были живы в 1981 г., и от уровня рождаемости и смертности в этом году среди людей различных возрастных групп. Не имеет значения, было ли население в 1980 г. больше или меньше, чем в 1981 г. Не все физические системы марковские. Например, следующее слово, которое я пишу на этой странице, зависит не только от предыдущего слова, но и от каждого другого слова, которое я написал. Более того, так как следующее слово зависит также от моих замыслов, оно может очень сильно зависеть от каждого слова,

какое я *когда-либо* писал (или читал). И по мере того, как книга становится длиннее, каждое слово в ней будет зависеть от все большей и большей последовательности слов.

Различие между марковским и немарковским процессами является фундаментальным для различий между культурной историей человека и его биологической эволюцией. Язык, письмо, особенности материальной культуры (такие, как постройки) и культурные феномены (такие, как способы производства) — все это дает прямую информацию о прошлом, влияющую на будущее. Упадок европейской культуры, продолжавшийся в течение долгого времени после падения Рима, был, по крайней мере частично, следствием огромной утраты технических и гуманитарных знаний, которая произошла при последнем разрушении библиотек Александрии в 391 г. Напротив, очень быстрое развитие мусульманской культуры начиная с VII в. объясняется отчасти тем, что знания классических времен — знания, недоступные латинским и греческим ученым в Европе, — сохранялись в арабских рукописях. История биологической эволюции видов, однако, нигде у конкретных представителей видов не хранится. Их современное состояние действительно является *следствием* их историй, но на их эволюционное будущее оказывают влияние только гены, которыми они в настоящий момент обладают, независимо от того, как они были приобретены. В биологии нет "исторической памяти" — она существует только в книгах.

#### Дарвиновская эволюция

Естественные системы, которые изменяются со временем и развиваются, осуществляют это с по-



мощью двух очень разных механизмов. Одни системы, такие, как звезды, претерпевают трансформационную эволюцию. Другие, такие, как живые существа, эволюционируют с помощью *вариационного* процесса. Трансформационные процессы — это процессы, происходящие потому, что все конкретные члены системы проходят одинаковую последовательность стадий. Выборка людей изменяется потому, что все индивиды сами по себе развиваются: например, группа детей, рожденных в 1960 г., стала в 1981 г. популяцией взрослых, потому что каждый ребенок развивался по программе, превратившей конкретного ребенка в конкретного взрослого. Звезды эволюционируют, сгорая, изменяясь от звезд к красным гигантам, белым карликам и затем мертвым массам. Эволюционирует вся Вселенная, потому что каждая звезда в ней, включая и наше Солнце, претерпевает со временем трансформацию.

Вариационная эволюция, напротив, является таким процессом, в котором изменяются пропорции различных типов объектов в системе, даже если сами объекты не изменяются. В Соединенных Штатах рождаются примерно 104 мужчины на каждые 100 женщин, но к 60-летнему возрасту остается лишь около 89 мужчин на каждые 100 женщин. Это происходит не потому, что мужчины превратились в женщин, подобно тому как звезды превращаются в красные гиганты, а потому, что вероятность дожить до 60-летнего возраста составляет у мужчин примерно 85%. Разный уровень смертности у **двух** полов приводит к увеличению в популяции доли женщин.

До дарвиновского "Происхождения видов" теории органической эволюции были трансформационными. Они предполагали, что отдельный член вида должен претерпеть некоторые изменения, чтобы

он и его потомство превратились в членов другого вида. Такова была теория Ламарка, утверждавшая, что характерные изменения, приобретенные организмом в процессе жизни, будут передаваться потомству. Таким образом, вид в целом будет изменяться в соответствии с теми физическими изменениями, которые возникают у каждого его члена в процессе взаимодействия со средой. Жирафы должны вытягивать шею, чтобы достать до листьев на высоких деревьях, и в результате их потомство будет иметь более длинные шеи. Дарвиновское решение проблемы происхождения новых видов было совершенно другим. Он заметил внутри каждого вида огромное количество вариаций. Согласно теории Дарвина, частота этих вариаций в популяции увеличивалась или уменьшалась вследствие различного выживания и воспроизводства уже существующих вариантов форм. Источник изменчивости, по Дарвину, и процесс обогащения популяции **одним типом** в ущерб другому - разные вопросы. По теории Дарвина, механизм эволюции заключается в том, что внутрипопуляционная изменчивость превращается в **межпопуляционную** и, следовательно, в межвидовую. Различия между видами уже имманентно присутствуют в различиях между особями.

Теория эволюции путем естественного отбора содержит три основных утверждения и механистическое объяснение. Эти три утверждения таковы:

1. Внутри популяции существует межиндивидуальная изменчивость по форме, размеру, физиологии и поведению (принцип *изменчивости*).
2. Существует корреляция между родителями и их потомством: потомство похоже на своих родителей больше, чем на других, не свя-

занных с ним индивидов (принцип *наследственности*).

3. Некоторые варианты формы выживают и оставляют потомство чаще, чем другие формы (принцип *отбора*). Механическое **объяснение**:
4. Причина того, что некоторые формы оставляют больше потомства, чем другие, состоит в том, что ресурсов для выживания недостаточно и некоторые формы превосходят другие в их получении (*принцип борьбы за существование*).

Краеугольным камнем эволюции путем естественного отбора является принцип изменчивости. Должно существовать что-то для "отбора". Если все члены популяции идентичны по данному признаку, то тогда независимо от того, насколько хорош или плох этот признак для вида, никакой эволюции не произойдет. Если бы все были одинаково худыми, было бы совершенно бессмысленно говорить о том, что для защиты от холода вид должен развить жировую прослойку, потому что нет толстых индивидов для отбора. Столь же важен принцип наследственности: даже если есть различия между отдельными членами популяции, дифференцированная репродуктивность не может изменить состав популяции, если потомки различных типов не отличаются друг от друга так же, как отличались их родители. Если бы были толстые и тонкие люди и толстые оставляли больше потомства, ничего не изменилось бы до тех пор, пока дети толстых людей не стали бы сами толще, чем средний человек в данной популяции. Эволюция путем естественного отбора требует не просто изменчивости, но *наследуемой* изменчивости. Наконец, несомненно, что эволюция путем естественного отбора дей-

ствует только тогда, когда различные **наследственные** типы составляют различное количество потомков. Это принцип отбора. Нас не должна, однако, вводить в заблуждение популярная характеристика отбора как "выживания наиболее приспособленных". Слово "приспособленный" имеет много значений — физически приспособленный, морально приспособленный и т.д., — **но ни одно из них** не имеет отношения к тому, что понимают под приспособленностью **эволюционисты**. Для эволюционного изменения имеет значение только выживание и воспроизведение. С точки зрения эволюции олимпийский спортсмен, никогда не имевший детей, имеет нулевую приспособленность, в то время как **И.С. Бах**, который был малоподвижным и с большим избытком веса, имел необычайно высокую приспособленность в дарвиновском смысле, так как он был отцом двадцати **детей**.

Важно понимать, что "борьба за существование" не является необходимой частью вариационной теории эволюции. Дарвин считал, что все живые существа производят потомства больше, чем может прокормиться за счет существующих ресурсов. Эта точка зрения стала популярной после выхода в свет "Опыта о законе народонаселения" преподобного Томаса Роберта Мальтуса (очерка, опубликованного впервые в конце XVIII в.). Но борьба за ресурсы в условиях их недостатка совсем не является ни правилом для живых существ, ни единственной причиной дифференциального выживания и воспроизведения. Так, если личинки одного жука могут выживать при минусовых температурах лучше, чем личинки другого, то популяционная частота первого возрастает, если будет несколько суровых зим, хотя он ни в каком смысле не борется с другими членами

популяции за ограниченные ресурсы. Устойчивость к ДДТ стала теперь обычной среди комнатных мух, потому что устойчивые мухи выжили и оставили потомство. Эволюция ни в коей мере не зависит от перенаселения и конкуренции.

Эволюция путем естественного отбора имеет самоограничения. Процесс отбора не может вступить в действие до тех пор, пока не появится наследственная изменчивость для отбора; но отбор означает обогащение популяции одним из вариантов, имеющим наибольшую приспособленность, часто до тех пор, пока популяция не начнет состоять из одного этого варианта. Таким образом, отбор может привести к тому, что популяция утратит генетическую изменчивость, которая была у нее вначале, и станет гомогенной. Отбор напоминает огонь, пожирающий свое топливо. Когда это топливо — изменчивость — оказывается израсходованным, процесс отбора приходит к концу и эволюция прекращается. Парадокс вариационной эволюции, заключающийся в том, что естественный отбор разрушает те самые условия, которые делают его возможным, является критическим: если изменчивость не будет периодически в какой-то мере обновляться, эволюция остановится почти в самом начале.

#### Источники изменчивости

Первоначально все генетические изменения возникают из-за мутаций. При репликации ДНК происходят ошибки (см. гл. 4), вследствие которых в белке, кодируемом данным геном, может происходить замещение аминокислоты. Такой измененный белок может потом обладать несколько иной чувствительностью к температуре или рН или слегка измененным отношением к соедине-

нию, на которое он действует. Но вся эволюция не может состоять из изменений в уже существующих генах. В процессе эволюции к биохимическим репертуарам организмов добавились совершенно новые функции. Бактерии не формируют ни мышечные волокна, ни кости, ни гормоны, ни антигены крови, ни множество других структур и соединений, которые имеют высшие организмы. К старым генам должны быть добавлены новые. Считается, что формирование новых функций представляет собой двухступенчатый процесс. Сначала ген (или группа генов) случайно дублируется, и, таким образом, в хромосоме теперь содержится его лишняя копия. Так как для производства первоначального белка необходима только одна нормальная копия, лишняя копия может накапливать мутации без ущерба для организма. По прошествии некоторого времени в дубликате может накопиться достаточно изменений, чтобы придать ему новую функцию. Доказательством того, что такое дублирование и дивергенция происходили в процессе эволюции, может служить сходство последовательностей аминокислот в белках, продуцируемых различными генами одного и того же организма. Например,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - и 5-цепи человеческого гемоглобина кодируются четырьмя различными генами, но между этими белками существует огромное сходство. Цепь  $\alpha$  состоит из 141 аминокислоты, тогда как цепи  $\beta$ ,  $\gamma$ , 5 имеют по 146 аминокислот каждая. В  $\beta$ - и 5-цепях совпадает 136 позиций аминокислот, а  $\gamma$ -цепь идентична цепи  $\beta$  по 107 позициям. Даже наиболее отличающаяся цепь  $\delta$  совпадает с цепью 5 по 61 позиции аминокислот. Оказывается также, что миоглобин - белок мышц, транспортирующий кислород, — возник в результате удвоения гена гемоглобина.

Хотя эволюция зависит в конечном счете от обновления изменчивости благодаря возникновению мутаций, скорость эволюции была бы очень медленной, если бы она управлялась одними мутациями. Мутации - это редкие события. Измерить скорость мутирования у людей непросто, но, основываясь на наблюдениях за подопытными животными и на частотах редких нарушений у детей, родители которых заведомо не имели тех же признаков, можно вычислить вероятность того, что сперматозоид или яйцеклетка будет нести новую мутацию. Такая вероятность составляет для каждого гена от 1 на 100 000 до 1 на 1 000 000. Разные гены имеют различные величины, но большинство находится на низшем конце ряда. Столь низкая частота мутаций означает, что эволюция, управляемая только ими, может происходить лишь очень медленно. Представьте себе, что какая-то популяция целиком состоит из гомозигот по аллелю  $A$  и что мутантный аллель  $a$  появляется с частотой 1 на 100 000 гамет. Тогда через одно поколение частота аллеля  $a$  будет только 1:100 000, через два поколения 2:100 000 и т.д. По мере того как частота аллеля  $a$  будет возрастать, темп изменения популяции замедлится, так как будет оставаться все меньше аллелей  $A$ , которые из-за мутации могли бы стать аллелями  $a$ . Таким образом, фактически требуется 70 000 поколений, чтобы частота аллеля  $a$  в популяции стала равной 50%. Поскольку человеческое поколение измеряется примерно 25 годами, это составит 1 750 000 лет - довольно большой период в эволюции человека.

Классическое представление научной фантастики о человечестве, у которого внезапно в результате мутаций, происходящих после атомной войны, развивается целый на-

бор новых черт, в корне ошибочно. Ионизирующая радиация (в том числе и возникающая при ядерном взрыве) — если она присутствовала в малых дозах и облученные в состоянии прожить достаточно долго, чтобы оставить потомство, — может увеличить скорость спонтанных мутаций не более чем вдвое. По самым смелым подсчетам, скорость мутирования не будет превышать норму более чем в 10 раз. Даже при такой высокой скорости только незначительная часть потомства облученных людей — максимум 1 на 10 000 - будет носителем мутации какого-либо гена, и, таким образом, вид едва ли может внезапно измениться. Более того, если облучение не будет продолжаться поколение за поколением (что, конечно, произойдет в том случае, если Земля будет полностью загрязнена радиоактивными осадками), то скорость мутирования постепенно снизится до прежнего уровня. В любом случае быстрая эволюция не может управляться одними только мутациями.

Но хотя эволюция отдельных черт, происходящая в результате одних мутаций, очень медленна, общий прирост генетической изменчивости в целом довольно велик. Точно неизвестно, сколько различных генов имеет каждый из нас. Мы имеем достаточно ДНК для создания трех миллионов генов такого размера, как те, что кодируют цепи гемоглобина, но значительная часть ДНК используется для многочисленных копий генов. Даже если 1% нашей ДНК образует отчетливо различающиеся гены, мы должны иметь около 30 000 различных генов. Если скорость мутаций для одного гена составляет даже столь малую величину, как 1:1 000 000, то один новорожденный ребенок из каждого 30 несет где-то в генах новую мутацию. Поэтому в каждом поко-

лении представителей нашего вида постоянно появляются новые аллели, хотя, конечно, ни один из них не является очень распространенным.

Изменения, привносимые в человеческий вид мутациями, являются лишь основой, на которой строится генетическая изменчивость. То огромное богатство типов гамет, которым обладает вид, в конечном счете создается полом. Половое размножение — это процесс, в котором мутационная изменчивость между индивидами реконструируется и рекомбинируется, образуя генетические комбинации, прежде отсутствовавшие ли-

бо встречавшиеся редко. Это перестраивание происходит в два этапа. Во-первых, гаметы двух совершенно чужих семейных линий соединяются при оплодотворении, создавая индивида, обладающего мутациями, в прошлом встречавшимися у совсем не связанных между собой людей. Во-вторых, когда у этого индивида позже формируются гаметы, то они в результате рекомбинации хромосом содержат комбинации аллелей, которые ранее не существовали в одной гамете. На схеме, приведенной ниже, показано, как две мутации, возникающие в изолированных друг от друга семействах, могут в дальнейшем встретиться вместе в новой семье. Предположим, что новая мутация в *HbA*, локусе *A*, - назовем ее *HbA-AX* - происходит у одного индивида, а новая мутация в *HbA*, локусе *B*, - назовем ее *HbA-BY*, у другого индивида. Без половой

рекомбинации эти два аллеля не смогли бы совместно попасть к одному индивиду, исключая возникновение аллеля *BG* случайно в результате мутации у индивида, являющегося носителем аллеля *AX*. Так как мутации очень редки и единичны, этого можно было бы ждать очень долго. При половом размножении, однако, мутации *HbA-AX* и *HbA-BY* могут соединиться при оплодотворении и путем рекомбинации создать совершенно новый генотип, *HbA-AX, HbA-BY*. Безусловно, тысячи гаплотипов *HbA* в популяции человека — это результат не ряда мутаций, происходящих в одних и тех же семействах, а рекомбинации аллелей в четырех локусах *HbA*, которые происходят всякий раз, когда образуется яйцеклетка или сперматозоид.

Половое воспроизведение делает возможным соединение эволюционных потоков из весьма далеких друг от друга географических районов. Завоевания, захват в рабство, паломничество, массовые миграции преследуемых или обнищавших популяций в более гостеприимные общества — все это физически переносит людей из одной популяции в гущу другой. При половых контактах иммигрантов и коренных жителей, завоевателей и побежденных, хозяев и рабов физическая миграция превращается в генетическую миграцию. Когда миграция взаимная (что редко бывало в истории человечества), обе первоначальные популяции испытывают увеличение генетической изменчивости, являющееся результатом вливания новых аллелей и новых комбинаций от мигрантов. При более обычном, несимметричном типе миграции принимающая популяция генетически обогащается в той степени, в которой донорская популяция отличается от нее генетически, и в зависимости от реальных масштабов скрещивания

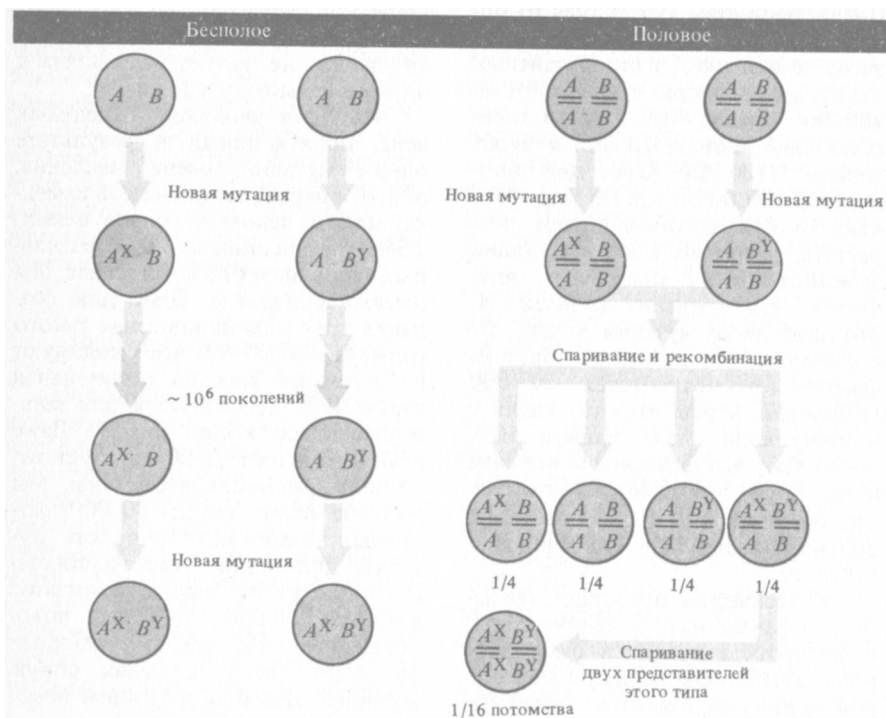
этих двух популяций. Популяция Австралии, когда-то почти полностью англо-ирландская, стала более разнообразной в результате иммиграции в последние 30 лет сотен тысяч мальтийцев, итальянцев, греков и восточноевропейцев. Поскольку различия в частоте аллелей между расами и нациями для большинства генов невелики (см. гл. 8), миграция не окажет большого влияния на генетическую изменчивость большинства признаков. Например, у англичан и ирландцев частота аллеля, несущего группу крови *B*, *I<sup>B</sup>*, составляет примерно 5%, в то время как у южно- и восточноевропейцев она равна 10 - 12%. Если 20% австралийцев прибыли из Южной и Восточной Европы, то тогда частота гена *I<sup>B</sup>* в Австралии поднимется от 6 до 7%, что не представляет собой очень большого изменения. Основной биологический эффект миграции (дополнительно к увеличению изменчивости по таким сильно различающимся между популяциями признакам, как цвет кожи, цвет глаз, форма волос) будет состоять в появлении в австралийской популяции таких генетических вариантов, как таласемия, которая более или менее ограничивалась популяциями, из которых прибыли иммигранты. Мы не знаем, как много мутаций было добавлено в австралийскую популяцию таким образом. Эти биологические влияния минимальны по сравнению с одновременно происходящим огромным обогащением культуры. Кафе-эспресс стали ныне основными социальными институтами в Сиднее и Мельбурне, знавшими раньше только чайные и стоячие закусовые.

### Случайный генетический дрейф

Каждая семья и каждая популяция ограничены в размере, а

Рис. 47

Как половое размножение приводит к быстрому появлению новых комбинаций признаков в сравнении с медленной эволюцией, основанной на бесполом размножении.



каждое оплодотворение яйцеклетки сперматозоидом соединяет случайным образом два определенных набора генов. Это означает, что генетический состав популяции не будет точно воспроизводиться в каждом последующем поколении. Предположим, небольшая деревня в бассейне реки Ориноко состоит из 98 человек, имеющих тип крови  $O$ , и двух человек с типом  $A$  (гетерозиготы  $I^A i$ ). Частота аллеля  $I^A$  равна  $2/200 = 1\%$  (200 копий генов у 100 человек). Два человека (гетерозиготы типа  $I^A i$ ) могут случайно умереть, не оставив детей, или же каждый из них может иметь по два ребенка, что представляет собой среднюю величину для деревенских семей. В первом случае частота аллеля  $I^A$  будет в следующем поколении не такой, как у родителей: он будет утрачен в популяции этой деревни, которая станет поэтому полностью гомозиготной,  $ii$ . Во втором случае частота аллеля  $I^A$  может уменьшиться, увеличиться или остаться той же самой. Предположим, например, что никто из четверых детей, родившихся у родителей с типом крови  $A$ , не имеет сам тип  $A$ . Это вполне возможно, поскольку при каждом рождении есть равная  $1/2$  вероятность того, что потомок от брака  $I^A i$  и  $ii$  будет  $ii$ . В этом случае популяция деревни также утратит аллель  $I^A$ . С другой стороны, есть также вероятность того, что все четыре ребенка будут с типом крови  $A$ . В этом случае частота  $I^A$  в следующем поколении должна будет возрасти до  $4/200 = 2\%$ . Случайные изменения в частотах всех генов будут происходить в каждом поколении, потому что каждое поколение, в сущности, только *выборка* гамет, продуцированных поколением их родителей. После того как сформировалась эта выборка и возникло новое поколение с новой частотой генов, произойдет новая выборка гамет

при создании следующего поколения. Процесс изменения частоты генов является марковским. В существующем ныне поколении нет воспоминания о том, какими были частоты генов вначале, много поколений назад, и, таким образом, ошибка выборки накапливается от поколения к поколению. Возможно, все копии одного из аллелей будут случайно утрачены (как в нашем примере с аллелем  $I^A$  в деревне на **Ориноко**), и генетическая изменчивость будет полностью утрачена. До тех пор пока иммиграция или новые мутации не вернут обратно аллель  $I^A$ , популяция будет оставаться **ГОМОЗИГОТНОЙ**. В теории вероятности этот процесс называется "прогулка пьяницы" по аналогии с пьяницей, который оказывается, выйдя из бара, в центре квартала и делает неуверенные шаги с равной вероятностью вправо и влево. Каким будет следующий шаг после каждого предыдущего — в том же или в противоположном направлении, — это чистая случайность. Наконец пьяница завершает свой путь в одном из концов квартала, где он падает в грязь и засыпает. Можно показать математически, что, имея достаточно времени, пьяница наверняка достигнет той или иной канавы — он не может шататься вечно из конца в конец. Аналогично этому частота аллелей не может вечно колебаться между 0 и 100%; в конечном счете она должна измениться так, чтобы возникла полная **ГОМОЗИГОТНОСТЬ**. Либо аллель будет полностью потерян, либо он будет характеризовать всю популяцию, а утрачен будет другой аллель.

Следствием этого случайного генетического дрейфа аллелей в ограниченных популяциях является то, что даже в отсутствие естественного отбора частоты генов изменяются и в конце концов генетическая изменчивость теряется. Это

происходит быстро в маленьких популяциях (потому **что** в них только небольшое число гамет выбирается в каждом поколении) и медленно — в больших, но происходит всегда. Без новых мутаций, рекомбинаций и миграции каждая популяция в конечном счете станет генетически гомогенной и эволюция прекратится, то есть снова мы видим, что мутационные изменения лежат в основе непрерывной **ЭВОЛЮЦИИ**.

### Естественный отбор

Движущей силой эволюционного изменения являются дифференциальная жизнеспособность и воспроизведение генетических вариантов, которые появились в результате мутации, рекомбинации и миграции. Степень дифференциальной приспособленности, связанная с разнообразными альтернативными генотипами, изменяется от гена к гену и зависит от обстоятельств. Некоторые генотипы являются безусловно летальными. Гомозиготы по рецессивному аллелю, вызывающему болезнь Тэй-Сакса, всегда умирают, потому что у них не хватает фермента, который в нормальном случае разлагает жирную оксикислоту в центральной нервной системе. Нет такой среды, в которой дети с этой болезнью могли бы выжить. Мы не ожидаем высокой частоты появления таких безусловно летальных аллелей, поскольку естественный отбор устраняет их каждый раз, когда подобная гомозигота появляется на свет. Предположительно существование такого аллеля в виде является следствием повторяющихся мутаций, которые воспроизводят его, как только он устраняется естественным отбором. Однако не все летальные аллели безусловно летальны. Примером может служить заболевание фенилкетонурия. Она

вызывается единственным мутантным аллелем, который, оказавшись в гомозиготном состоянии, приводит к накоплению токсичной концентрации фенилаланина (одной из **аминокислот**). Люди, страдающие этим заболеванием, — имбецилы или идиоты, не оставляющие потомства. Однако заболевание может быть предотвращено, если диета будет ограничена таким образом, чтобы поглощалось очень мало фенилаланина. Такое лечение является вполне эффективным, и, если ограничение диеты начинается сразу же после рождения, дети имеют нормальные умственные функции. Возможно, вылеченные таким образом дети оставляют не меньше потомства, чем генетически нормальные люди, и в этом случае отбор не работает против гена.

Заболевание Тэй-Сакса и фенилкетонурия представляют собой драматические примеры естественного отбора, так как ген в значительной степени влияет на выживание и на возможность оставить потомство. Обычно естественный отбор гораздо слабее, и поэтому его очень трудно измерить в популяции человека. Примером может быть постулируемый отбор различных аллелей в локусах групп крови **ABO**. В популяции человека есть связь между типом крови  $O$  и язвой двенадцатиперстной кишки, но связь эта не очень тесная. Люди с типом крови  $O$  по сравнению с людьми типа  $A$ ,  $B$  и  $AB$  имеют лишь в 1,4 раза большую вероятность заболеть этой болезнью. Более того, язва двенадцатиперстной кишки не является основной причиной смерти, обуславливая только около 0,4% смертей в США у людей старше 40 лет. Кроме того, смертность в этом возрасте (после 40 лет) имеет очень небольшое влияние на уровень воспроизводства. В главном репродуктивном периоде, между 20 и 35 годами, от разных причин умирает

только 1% всей популяции, а язва двенадцатиперстной кишки обуславливает лишь 0,2% всех смертей (по крайней мере в европейской популяции). Учитывая все возрасты, можно сказать, что отбор против типа крови *O*, обусловленный язвой двенадцатиперстной кишки, равен только  $\frac{1}{10000}$  у мужчин и  $\frac{1}{100000}$  у женщин. Иначе говоря, если 10 000 отцов с типами крови *A*, *B* и *AB* имели бы 10 000 детей, то такое же количество отцов с типом крови *O* имело бы 9 999 детей. Столь небольшое различие в уровне воспроизводства могло бы стать причиной лишь чрезвычайно медленного изменения частоты людей с типом крови *O*, и, кроме того, это различие легко может быть нивелировано другими влияниями, которые оказывают группы крови на деторождение и смертность.

Тот факт, что уровень отбора против типа крови *O* у мужчин в 10 раз больше, чем у женщин, иллюстрирует влияние социальных воздействий на естественный отбор. Различия возрастают до этого уровня потому, что мужчины достигают своего пика репродуктивного периода позже, чем женщины (вследствие социально детерминированного возраста брака), а также потому, что мужчины занимаются более стрессогенной работой и из-за этого язва двенадцатиперстной кишки развивается у них чаще, и потому, что смертность у мужчин во всех возрастах несколько выше, чем у женщин. Если бы в обществе возраст брака был одинаковым для обоих полов, а возраст и причины смерти радикально изменились, различие исчезло бы. С другой стороны, в тех обществах, где основной причиной смерти являются инфекционные заболевания, отбор против различных групп крови может быть совершенно другим. Бактериальные патогены имеют антигены на стенках своих клеток. Эти анти-

гены до некоторой степени похожи на антигены групп крови *ABO*. Поэтому человек с типом крови *A*, не имеющий антитела *анти-A*, может быть более подвержен инфекции, возникающей от тех бактерий, стенки которых несут антиген, напоминающий антиген типа крови *A*. В настоящее время нет абсолютно надежного доказательства того, что люди с различными типами крови *ABO* имеют разную устойчивость к заболеваниям, но такое предположение не лишено оснований.

### Как действует отбор

Реальный процесс изменения в популяции, происходящий под влиянием естественного отбора, имеет глубокие связи с природой и величиной генетической изменчивости. Во-первых, никто не может предсказать, какое изменение произойдет при отборе, просто рассмотрев связи между организмами и их средой. Отбор происходит не "для размера тела", "для интеллекта" или "для устойчивости к заболеваниям". Отбор происходит для приспособления, для большего уровня воспроизводства. Повысится ли репродуктивный уровень в популяции при увеличении размеров тела, при повышении устойчивости к заболеваниям, при том и другом одновременно или он совершенно не связан ни с тем, ни с другим, зависит от того, существуют ли генетические различия в этих характеристиках между отдельными членами популяции, а также от того, связаны ли эти генетические различия с различиями в приспособленности. Не может произойти отбора по размеру тела в популяции, не имеющей изменчивости по размеру тела. Основная ошибка, которая часто совершается при попытках реконструировать или предсказать эво-

люцию человека, заключается в постулировании отбора каких-либо характеристик без всякого доказательства того, что по этим характеристикам есть генетическая изменчивость (а часто и при возможных доказательствах обратного). Предположения, что такие социальные черты, как религиозность, страх перед чужим и зависть к чужому богатству, являются результатами прямого давления отбора, требуют доказательств того, что для этих черт когда-либо существовали специфические генетические различия между людьми. Однако нет доказательств наличия генетической изменчивости для такой черты, как атеизм, или хоть какой-нибудь вероятности того, что гены могли бы действовать на подобные черты.

Во-вторых, вследствие абсолютной зависимости изменений, происходящих путем отбора, от генетической изменчивости две различные популяции могут подвергнуться отбору по двум очень различным чертам даже в том случае, если внешнесредовые воздействия на эти популяции одинаковы. Адаптация к холодному стрессу может происходить либо через продуцирование дополнительного тепла, как у эскимосов, либо путем перехода в полупассивное состояние, как у австралийских аборигенов. Какая схема будет развиваться - производство калорий или их сбережение, — зависит от того, какие гены варьировали в популяции предков. Согреть человека можно разными способами.

В-третьих, те же самые силы, которые производят отбор, могут привести в конце концов к различной выраженности одной и той же характеристики в зависимости от различий в генетической изменчивости родительской популяции. Один вид носорогов имеет один короткий толстый рог, а другие — два длинных тонких рога. Мы

можем обоснованно предположить, что рог эволюционировал как защита от врагов и соперников, но мы не обязаны объяснять, почему в Индии лучше иметь один рог, а в Африке - два. Это альтернативные результаты действия одинаковых сил, производивших отбор, на две различные предковые популяции, имевшие различную генетическую изменчивость для особенностей роста волос (из которых образуется "рог" носорога).

В-четвертых, образ действия отбора, зависит от количества изменчивости так же, как и от ее качества. Когда почти все члены популяции генетически одинаковы, влияние отбора на изменение частоты генов имеет низкую эффективность, потому что нет больших различий, из которых можно было бы осуществлять отбор. Когда благоприятная форма становится все более и более распространенной, что приводит к увеличению генетической изменчивости в популяции. Тогда отбор благодаря увеличению изменчивости ускоряется. Однако с течением времени благоприятная форма становится все более распространенной — и так происходит до тех пор, пока в конце концов почти все члены популяции не станут данного типа. И снова изменчивость оказывается утраченной, и отбор замедляется. На графике показана эта **S-образная**

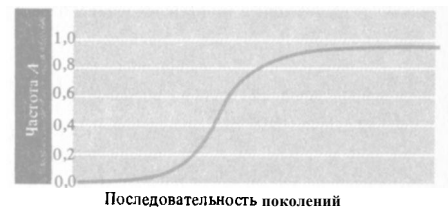


Рис. 48

Временная динамика увеличения частоты нового благоприятного аллеля *A*, который появился в популяции гомозигот *aa*.



Африканские (вверху) и индийские (внизу) носороги.

кривая изменения, происходящего в результате отбора и заключающегося в том, что вначале благоприятный признак редок, затем имеет среднюю частоту и, наконец, занимает преимущественное положение в популяции. Принцип, согласно которому величина измене-

ния, происходящего под действием отбора, пропорциональна генетической изменчивости, имеет важные последствия для альтернативных результатов отбора. Если две характеристики генетически изменчивы, но одна имеет большую генетическую дисперсию, чем другая, то та характеристика, которая имеет большую изменчивость, будет эволюционировать гораздо быстрее и

отбор будет происходить в ее пользу до фактического исчезновения менее изменчивой черты. Ген, частота которого в популяции равна 50%, увеличится по частоте в 25 раз быстрее, чем тот, частота которого равна 0,1%. Это будет происходить даже в том случае, если он в 10 раз менее благоприятен при естественном отборе. Поэтому случайно возникающие редкие очень благоприятные мутации являются менее эффективным материалом для естественного отбора, чем менее драматическая широкая изменчивость.

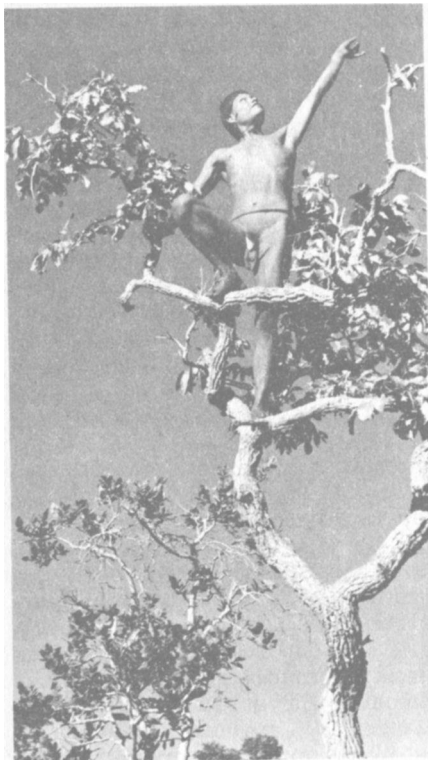
В-пятых, как говорится в Книге Екклесиаста, "не проворным достается успешный бег, не храбрым — победа, не мудрым — хлеб... но время и случай для всех их". Так же и с генами. Благодаря случайному генетическому дрейфу результат эволюционного процесса оказывается неопределенным и иногда может быть противоположным тому общему направлению, в котором действуют силы, производящие отбор. Умеренно вредные гены могут становиться и становятся в популяции гомозиготными благодаря дрейфу и вопреки отбору. Умеренно благоприятные мутации каждый раз, когда они возникают, имеют очень низкую вероятность распространиться в популяции. Пьяница, даже если у него есть смутная мысль о том, что ему хочется идти на юг, может запросто завершить свою прогулку в северном конце квартала, потому что его шатание гораздо сильнее, чем жалкие целенаправленные движения, и если он начнет свой путь непосредственно у северной обочины, то почти наверняка сразу же и попадет в северную канаву.

#### Направление эволюции

Индейцы яномама, обитающие в верхней части бассейна реки

Ориноко в Бразилии, живут более чем в сотне небольших деревень примерно по сто человек в каждой. Новые деревни образуются небольшими группами мигрантов, и, кроме того, люди мигрируют из деревни в деревню. Яномама как племя в целом вступают в контакт с другими племенами, а также — в настоящее время — с развитыми государствами. Они происходят, как и другие американские индейцы, от азиатских мигрантов, которые пересекли Берингов пролив по сухопутному мосту и достигли Южной Америки примерно 10 000 лет назад. Жители разных деревень этого племени очень мало отличаются друг от друга по частоте различных генов. Не очень отличаются они и от таких амазонских племен, как шаванте. Как большинство южноамериканских индейцев, они в отличие от европейцев имеют очень низкую частоту аллеля  $f_i$  группы крови  $ABO$  и высокую частоту аллеля  $D^{i^a}$  группы крови Диего, которая полностью отсутствует у людей неазиатского происхождения. Процесс, сформировавший в прошлом эти генетические сходства и различия и все еще продолжающий их создавать, является тем же самым процессом, который действовал на протяжении всей истории нашего и любого другого вида живых существ.

Внутри любой локальной деревенской популяции половая рекомбинация и случайные мутации постоянно создают генетическую изменчивость. Поскольку популяции все-таки очень малы, генетический дрейф оказывается весьма могущественным. Гаплотипы системы  $HLA$ , например, теряются в каждой деревне, потому что случайно они не оказались включенными ни в какие действующие гаметы. Аллели полиморфных генов, такие, как аллели групп крови  $Rh$ , колеблются по частоте от поколения к



Индеец яномама из Южной Америки. Изучение яномама, которые лишь недавно вступили в контакт с европейским обществом, дало антропологам и исследователям человеческой эволюции богатую информацию об эволюционной дифференциации человека.

поколению внутри каждой деревни. Случайный дрейф имеет тенденцию приводить к различиям между популяциями, потому что, например, один гаплотип *HLA* становится доминирующим в одной деревне, а среди населения другой деревни распространяется другой гаплотип. Если бы деревни были совершенно изолированными друг от друга, каждая со временем стала бы полностью гомозиготной, но между деревнями были бы большие раз-

личия. Этой центробежной силе случайного генетического дрейфа, приводящей к тому, что жители разных деревень становятся различными, а внутри деревень — гомогенными, **противодействуют** миграции, которые возвращают потерянные аллели и гаплотипы обратно в деревню, принося их из соседних групп и делая, таким образом, различные деревни более похожими. Каждая сила оказывает противоположное действие на изменчивость внутри и между деревнями. Дрейф, который уничтожает изменчивость внутри деревень, приводит к различиям между ними. Миграция и мутация, которые увеличивают изменчивость внутри популяций, имеют тенденцию выравнивать различия между ними.

Те же силы действуют на более высоких уровнях формирования состава популяции. Как группа, яномама постепенно расходятся с шаванте из-за генетического дрейфа, действующего внутри каждого племени. (Эта дивергенция происходит значительно медленнее, чем возникновение различий между населением деревень, потому что в племени яномама в общей сложности 10 000 человек.) Без некоторой миграции извне племя яномама в конце концов стало бы генетически гомогенным и отличающимся от своих соседей. В истории все южноамериканские индейцы дивергировали от своих азиатских предков частично из-за генетического дрейфа. По-видимому, те эмигранты из Азии, которые первыми пересекли Берингийский сухопутный мост, были очень немногочисленны, и поэтому, **только** начав свою жизнь в Западном полушарии, они как группа уже были генетически отличны от своих предков. Возможно, **именно** тогда они потеряли аллель *I<sup>B</sup>*, поскольку его частота среди всех американских индейцев очень низка. А частота аллеля *Di<sup>a</sup>* группы крови

Диего могла быть благодаря случайности необычно высокой среди этих семей-родоначальников.

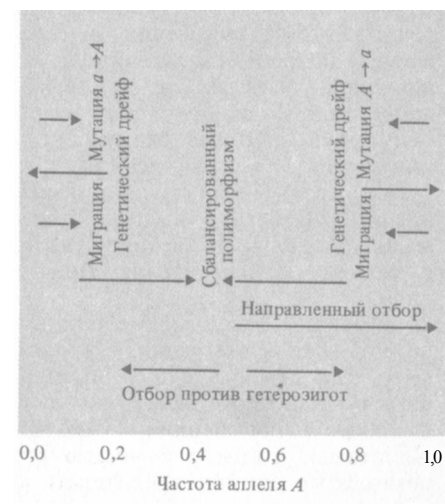
В то же время, когда дрейф, миграция и мутация уничтожали и воссоздавали изменчивость, естественный отбор действовал в других направлениях. Какие-то силы отбора, влияющие, возможно, на телосложение и цвет кожи, действовали в одинаковом направлении у всех индейцев, живущих в тропических лесах. Этот отбор мог сделать похожими людей из племен яномама и шаванте, но он же сформировал у них отличия от индейцев Великих равнин севера, от которых они отделились менее чем 500 поколений назад. Одновременно могут существовать очень специфические силы отбора, которые приводят к дивергенции яномама и шаванте (или даже людей, принадлежащих к племени шаванте, но живущих в двух разных деревнях). Основой такого дифференцирующего отбора могут быть небольшие различия между племенами в пище, которую они употребляют, а также различия между деревнями по содержанию минералов в воде и в съедобных растениях. Более того, действующие в разных деревнях одинаковые силы отбора могут, тем не менее, привести к различиям между деревнями, потому что, возможно, отбор начал происходить с разного набора аллелей. Необходимо помнить, что новые деревни создаются небольшими группами основателей, которые как выборка могут с самого начала значительно отличаться от своих соседей. Отбор может усилить эти различия, поскольку, как мы видели, одно и то же действие отбора может иметь несколько альтернативных результатов.

Отбор оказывает комплексное влияние на генетическое разнообразие. Если есть редкий вариант гена, частота которого отбором увеличивается, величина изменчивости

начинает возрастать по мере того, как редкий ген становится все более распространенным. В конце концов величина изменчивости будет снова уменьшаться и, когда новая форма заменит старую, исчезнет. Некоторые виды естественного отбора в действительности скорее сохраняют изменчивость, нежели исчерпывают ее. Если ген имеет два аллеля и отбор действует против *обоих* **ТИПОВ ГОМОЗИГОТ** по сравнению с гетерозиготами, то ни один из аллелей не заменит другого и будет создаваться постоянный стабильный полиморфизм. О такой форме сбалансированного отбора много говорится, но встречается она редко. Классический и единственный известный случай — это серповидно-клеточная анемия у человека: большинство гомозигот по гемоглобину *S* умирают от анемии; некоторые гомозиготы по гемоглобину *A* умирают от малярии, а гетерозиготы избегают обеих опасностей. Если бы такой сбалансированный отбор был

Рис. 49

Влияние различных эволюционных сил на частоту аллелей гена.



распространенным, он мог бы объяснить большую часть полиморфизма, наблюдаемого у людей, но примеры такого отбора найти не легко. В целом причина большей части человеческого полиморфизма остается загадкой. Может быть, просто существует баланс между силами дрейфа, уничтожающими изменчивость, и силами мутации и миграции, ее восстанавливающими. Схема на рис. 49 показывает в общем виде, как различные силы мутации, миграции, отбора и дрейфа уравнивают друг друга, создавая генетическую изменчивость.

### Единство человеческого вида

В общем, яномама — это люди, которые вместе со всеми другими людьми разделяют исторические последствия отбора и действия случайных сил в далеком прошлом. Человеческий вид является молодым, насчитывающим не более 10 000 поколений, а основные географические расы дивергировали около 1500 поколений назад. Процессы, вызывающие изменение частоты генов, протекают медленно. Будучи однажды утерянным, аллель за 1500 поколений не так легко может восстановиться в популяции, скажем, из 1000 человек. Силы отбора, даже если они будут в 10 раз сильнее, чем те, которые мы вычислили для групп крови *ABO* и для язвы двенадцатиперстной кишки, очень мало изменили бы частоту генов с момента возникновения нашего вида.

Вместе с тем очень небольшая по количеству миграция — например, если группы будут обмениваться только по одному человеку в каждом поколении — вполне достаточна, чтобы с помощью генетического дрейфа предотвратить

дифференциацию групп. Основной объем генетического полиморфизма среди яномама и почти всех их неизменных генов оказывается, как мы видели в гл. 8, таким же, как и у других групп людей. Благодаря нивелирующим различия силам миграции и общему для всех направлению отбора люди во всем мире сохранились как члены одного и того же вида, несмотря на дифференциацию, которая произошла, когда люди были широко рассеяны по свету, живя в маленьких изолированных популяциях. Не обязательно, однако, должно было произойти именно так. Если бы мы и как индивиды и как культуры были менее мобильными и менее адаптивными, дробящий процесс местного естественного отбора и дрейф могли бы разделить наш вид на локальные части, которые все больше и больше отличались бы друг от друга и со временем могли бы даже образовать разные виды. Если что-нибудь и **ясно** в направлении человеческой эволюции, так это то, что процесс дифференциации людей, происходящий в локальных группах, хотя и обуславливает еще в значительной мере наше биологическое разнообразие, тем не менее уменьшается. Унифицирующие силы миграции и общего отбора, действующие в общей среде и общих культурных условиях, сильнее, чем когда-либо прежде.

### Прошлое человека

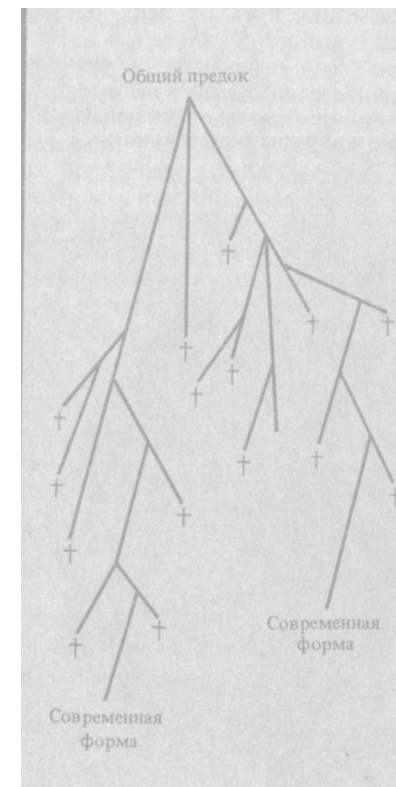
Воссоздать эволюционное прошлое человека как вида почти так же трудно, как и предсказать его будущее, хотя и тем и другим биологи нередко занимаются, особенно обращаясь к ненаучной аудитории. Все утверждения, что человеческие общества выглядели так или иначе, следует воспринимать

с величайшим скептицизмом. В действительности подобные утверждения — просто умозрительные построения. Когда мы рассматриваем отдаленное прошлое — до происхождения вида *Homo sapiens*, — мы имеем дело с фрагментарными и не связанными друг с другом ископаемыми останками. Вопреки волнующим и оптимистическим утверждениям, сделанным некоторыми палеонтологами, никакие ископаемые виды гоминид не могут считаться нашими предками. На протяжении многих лет предполагалось, что неандертальский человек был ранней формой *Homo sapiens*, но теперь не исключается возможность того, что неандерталец был самостоятельным видом, жившим еще совсем недавно, в то же время, что и *Homo sapiens* (примерно 30 000 лет назад). Наиболее ранние формы, которые считаются **относящимися** к гоминидам, — это известные ископаемые, найденные Мэри и Луи Лики в ущелье Олдовай и в других местах Африки вместе с примитивными каменными орудиями. Эти ископаемые гоминиды жили более 1,5 миллиона лет назад и имели размер мозга наполовину меньший, чем наш. Они, конечно, не были представителями нашего собственного вида, и мы ничего не знаем даже о том, были ли они нашими прямыми предками или только параллельной линией эволюционного развития и лишь похожи на наших прямых предков. Утверждение, что мы исходим либо от большого обезьяноподобного предка, который вел вегетарианский образ жизни (*Australopithecus robustus*), или от плотоядного предка меньшего размера (*Australopithecus africanus*) и что нашей сегодняшней природой мы обязаны тому, какой тип пищи предпочитали наши ранние "предки", лишены всяких оснований. Мы не имеем ни малейшего представления

о том, какие из этих видов были прямыми предками человека, если вообще хоть какие-то из них были таковыми. Все попытки доказать, что тот или иной ископаемый вид является нашим прямым прародителем, отражают устаревшее представление об эволюции как о строго линейном процессе и о том, что все ископаемые формы должны составлять некую единую последовательность, соединяющую прошлое с настоящим. В действи-

Рис. 50

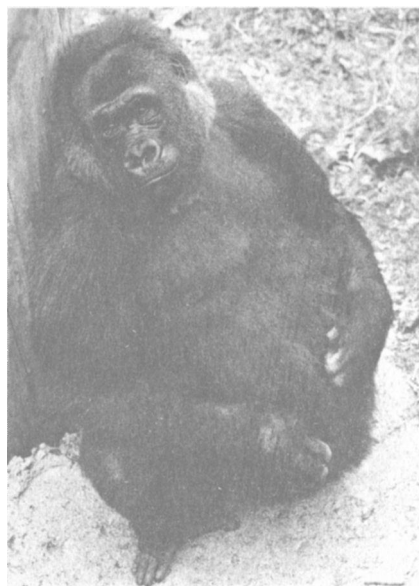
Типичное **высокоразветвленное** древо эволюции, показывающее, что в более раннее время существовало одновременно множество родственных видов, большинство из которых вымерло.





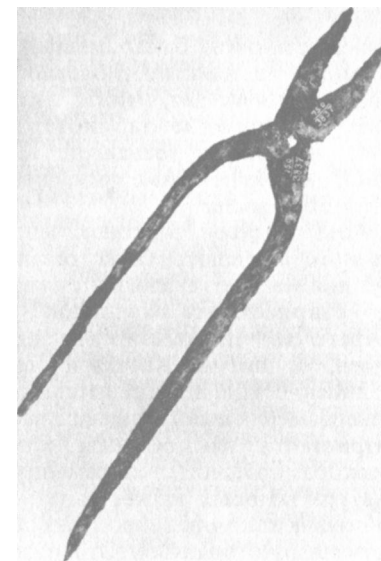
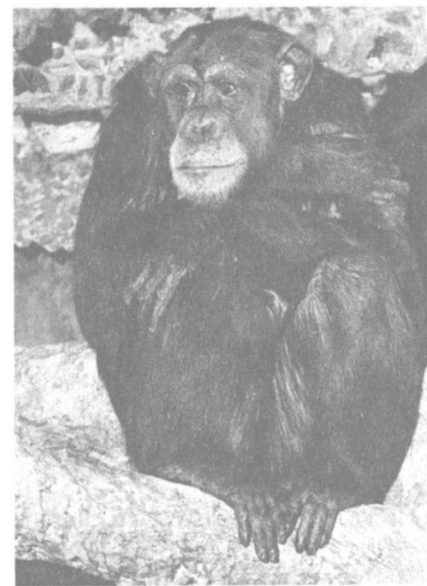
тельности эволюция осуществляется в процессе постоянного возникновения новых ответвлений, причем большинство ветвей крайне быстро исчезает. Если новые виды возникают достаточно часто и большинство из них живет — прежде чем исчезнуть — относительно недолго, то в каждый момент времени будет существовать множество параллельных эволюционных линий, происходящих от общего предка. Из них только одна может быть представлена в отдаленном будущем (см. рис. 50), а все остальные исчезнут. Основная проблема в воссоздании эволюции человека состоит в том, что у нас нет близких родственников среди живущих ныне видов. Шимпанзе и горилла были связаны с нами общим предком по крайней мере 7 миллионов лет назад, поэтому, если мы хотим проследить путь от этих обезьян

Горилла и шимпанзе — наши ближайшие (но не очень **близкие**) ныне живущие родственники.

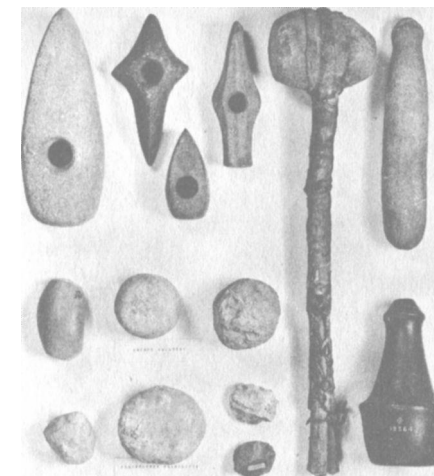


до этого общего предка и потом опять к нам, необходимо рассмотреть более 14 миллионов лет независимой эволюции. Чтобы иметь представление о времени в эволюционной перспективе, мы должны помнить, что всем млекопитающим в целом только 140 миллионов лет.

Переходя от эволюции предков человека к истории нашего вида как такового, от палеонтологии к археологии, мы переходим от обсуждения морфологической эволюции к другой области — культурным изменениям. В частности, мы хотим знать, как культурная организация человечества, включая величину популяции, структуру семьи, особенности миграции, способы производства, образ жизни и причины заболеваний, могла оказывать влияние на биологическую эволюцию и как они сами зависели от биологической эволюции. Как сказывался естественный отбор на нашем виде последние 30 000 лет? Проблемы, возникающие при воссоздании прошлого, здесь столь же велики, как и при изу-



Сохранившиеся предметы материальных культур **прошлого**: шипцы железного века и инструменты, относящиеся к палеолиту и позднему неолиту.



чению ископаемых предков. Археология зависит от обнаружения "твердых частей" человеческой культуры так же, как палеонтология — от нахождения костей. Но твердые части — камни, глиняные изделия, металл и даже дерево и одежда — остаются в изобилии только в высокоорганизованных, ведущих оседлый образ жизни, плотно населенных цивилизациях, которые очень редки. Большинство археологических находок были земледельческие поселения, маленькие и большие города и города-государства, которые появились около 8000 лет до н.э., когда впервые на Ближнем Востоке стали культивироваться зерновые. Поэтому большинство цивилизаций, воссозданных археологами, очень похожи на нашу. Сопутствовавшая всей истории человечества доземледель-

ческая культура охотников и собирателей существовала на Земле именно в то время, когда в основном и происходила эволюция человека; но эта культура исчезла более чем 10 000 лет назад и оставила нам слишком мало для того, чтобы судить о ней. Все, что осталось, — это каменные и костяные инструменты, немного очагов, кухонного мусора и немного прекрасных наскальных рисунков животных и охотников. Все эти остатки материальной культуры древнего человека немногочисленны, поскольку немногочисленны были и сами их создатели. Никакие из этих остатков не позволяют нам воспроизвести возрастные распределения, особенности семейной жизни, основные причины заболеваемости и смертности, уровень деторождения, разделение труда внутри семей или какие-либо социальные структуры. Можно сказать лишь, что людей было не очень много, но вид как целое (хотя это не относится к отдельному человеку или к семье) мог

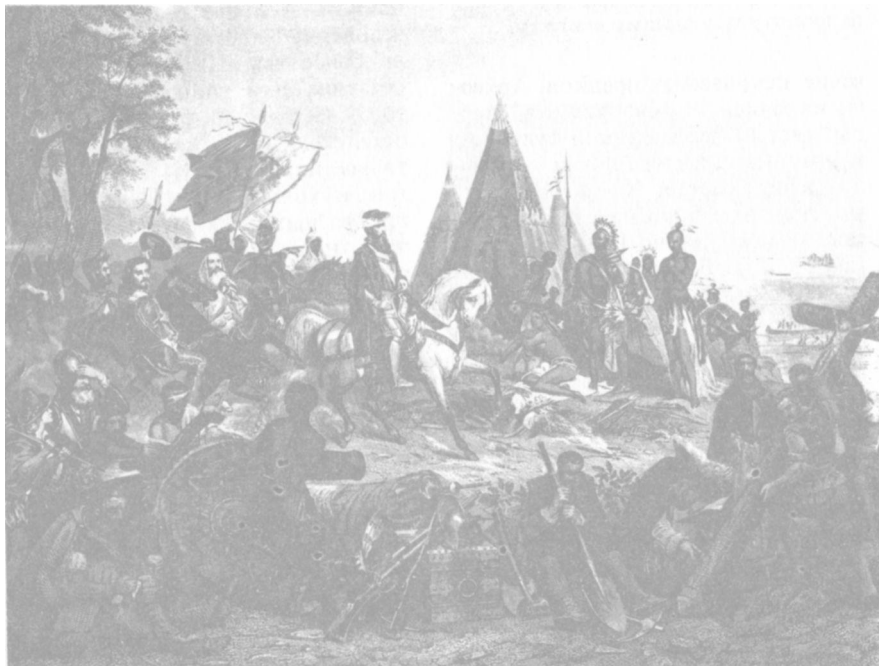


Калахарский бушмен.

мигрировать очень быстро. Ранним мигрантам из Азии потребовалось меньше тысячи лет, чтобы добраться от того места, которое сейчас называется Западной Канадой, до Южной Америки, преодолев 5000 миль.

Альтернативой раскопок человеческого прошлого была реконструкция его по аналогии с жизнью современных охотников и собирателей. Итурийские лесные пигмеи, бушмены Калахари, австралийские аборигены, эскимосы и североамериканские индейцы рассматриваются как реликты человеческого прошлого, современная культура которых может быть использована как модель прошлых общественных отношений. Это опасный метод. Лишь немногие из

Де Сото. Открытие Миссисипи.



современных "примитивных" народов (а некоторые антропологи считают, что таких нет вообще) не испытали влияния обществ, организованных в **государства**. Можно вспомнить, что лошадь, которая играла главную роль в жизни равнинных индейцев, была завезена в Северную Америку испанскими конкистадорами только за 350 лет до битвы на Литлбиг-Хорне.

Более того, по крайней мере некоторые современные охотники и собиратели представляют собой, по-видимому, людей, недавно отказавшихся от более гостеприимной среды, из которой они были изгнаны более агрессивными и удачливыми людьми, и поэтому **их** культура — это относительно новая адаптация к их условиям. Считать бушменов "примитивными" — все равно что говорить о примитивности бактерий. Возможно, забывают, что бактерия имеет более длинную эволюционную историю, чем позвоночные. Конечно, эволюционными предками всех организмов должны быть одноклеточные организмы, но не всегда можно определенно сказать, какие свойства современной бактериальной клетки несут на себе отпечаток миллиарда лет эволюции, а какие возникли недавно. Поэтому мы не можем узнать, изучая бушменов, какой могла быть средняя продолжительность жизни во времена неолита. Большинство современных охотников и собирателей ведут маргинальное существование именно потому, что наиболее благоприятные части мира заняты обществами с развитым сельскохозяйственным производством.

Лучшее доказательство всеобщей миграции человека в прошлом дает современное распределение частот генов, иначе говоря, существуют генетические факты, которые могут быть использованы **для выводов об** эволюционном процессе, а не наоборот. Карты (рис. 51 — 52) показы-

вают современные **клины** частот групп крови *O* и *B* в Старом Свете. Мы видим линии, расходящиеся от Центральной Азии, которые, без сомнения, представляют собой прогрессирующее распространение людей на восток и на запад. То же самое явление, но в меньшем масштабе показано для Японских островов на с. 142. Слабость естественного отбора и недавний срок распространения человеческого вида позволяют нам использовать эти карты распределения как картины миграции.

Реконструкция сил естественного отбора, оказавшего влияние на человеческий вид, целиком является предметом умозрительных рассуждений, потому что мы, в сущности, ничего не знаем ни о наследуемости большинства человеческих признаков, ни об уровне связанного с ним дифференциального воспроизводства, ни о том, каким образом различия в воспроизводстве могут изменяться с течением времени. Иллюстрацией таких проблем может служить отбор по весу при рождении у человека — один из наиболее хорошо документированных случаев дифференциального выживания для непрерывно варьирующего признака. Рисунок 53 показывает распределение веса при рождении у английских детей и кривую выживания младенцев для различных весовых классов. Очевидно, что отбор благоприятствует тем младенцам, которые имеют средний вес, и что оптимальный вес соответствует среднему весу. Между тем, чтобы естественный отбор действительно оказывал влияние на эволюцию вида, вес при рождении должен быть наследуемым признаком. Оценка наследуемости веса при рождении, полученная при сопоставлении **монозиготных** и **дизиготных** близнецов, равна 0,63. Однако поскольку монозиготные близнецы в отличие от дизиготных

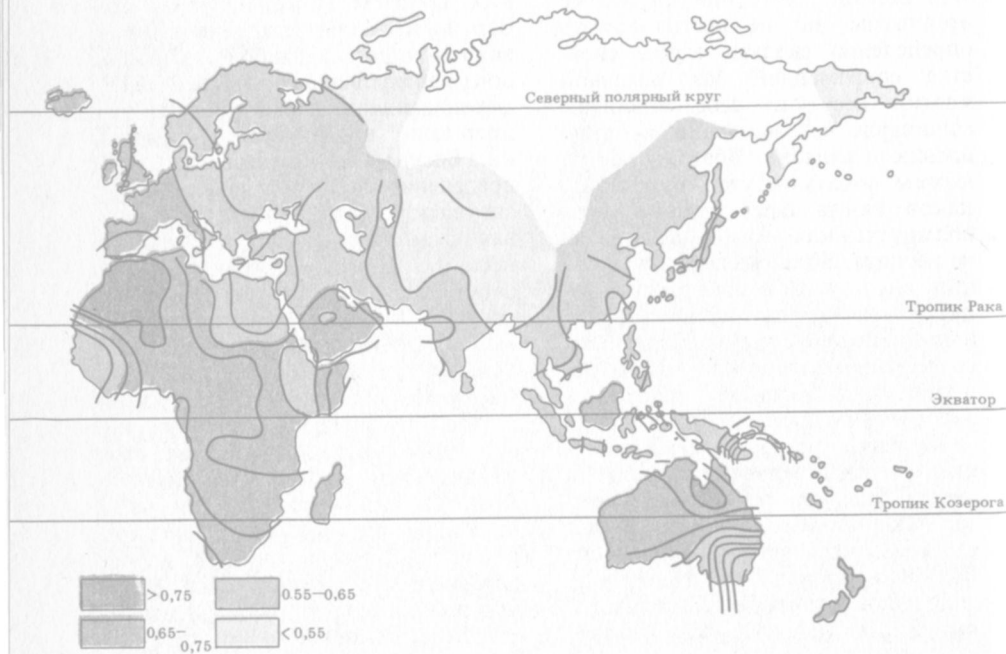
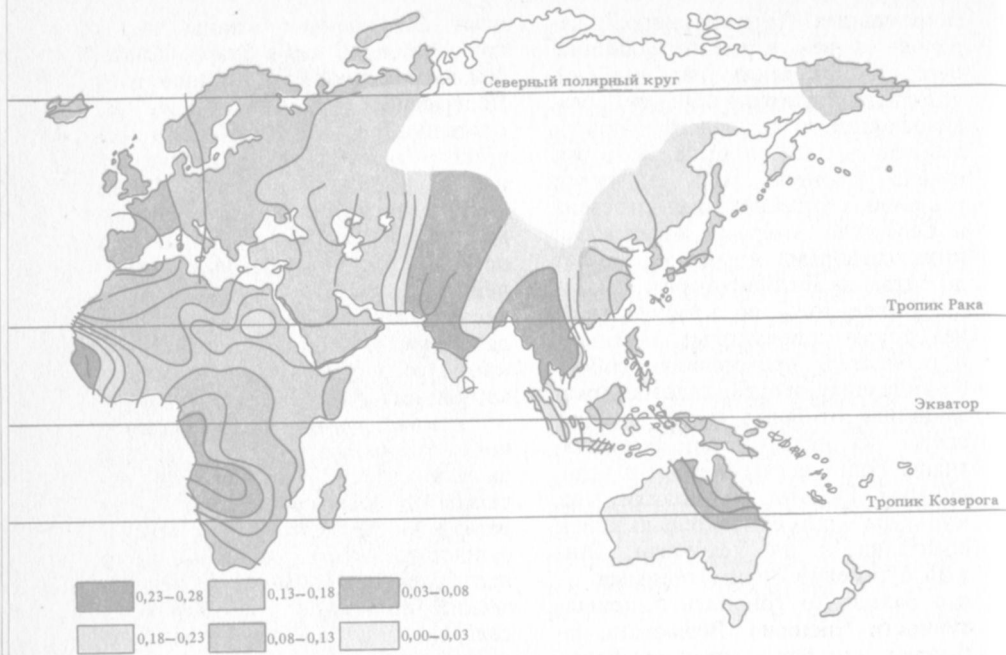


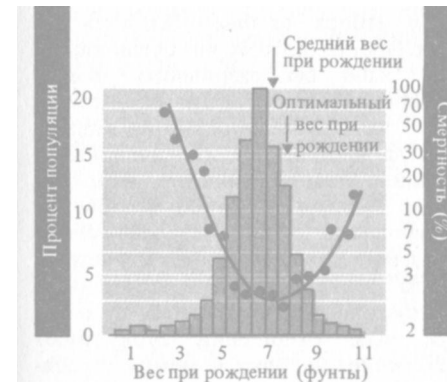
Рис. 51, 52

Карты, показывающие современную клинальную изменчивость в Старом Свете частоты группы крови *B* (наверху) и группы крови *O* (внизу). Эти клины прослеживаются во все стороны от Центральной Азии и, возможно, представляют собой следы миграции древних людей, стремившихся занять свободное пространство.

часто имеют одну плаценту, невозможно сказать, не является ли эта оценка на самом деле только показателем среднего сходства. Тем не менее вес при рождении, по-видимому, имеет определенную наследуемость, особенно внутри популяции, в которой нет широкой изменчивости в питании матерей. Нелегко решить, действовали ли те же самые силы отбора в доиндустриальном обществе, то есть тогда, когда особенности материнского ухода за ребенком, его вскармливания, размеры тела у взрослых и акушерская практика были другими. Следовательно, мы, в сущности, не знаем, как в про-

Рис. 53

Связь между весом при рождении и **выживанием**: кривая, наложенная на реальное распределение веса при рождении у английских младенцев (диаграмма).



шлом осуществлялся отбор по весу при рождении.

Есть основания предположить, что отбор всегда действовал в пользу устойчивости к инфекционным заболеваниям. Разнообразные антигенные полиморфизмы, столь распространенные во всех человеческих популяциях, как раз и могут быть результатом такого отбора, поскольку весьма вероятно, что различные антитела групп крови могут вступать в реакцию с разными антигенами на поверхности бактериальной клетки. Как мы уже видели, вполне возможно, что отбор также оказывал воздействие на изменение телосложения как средства улучшения температурной регуляции. Сложность такого процесса состояла в отборе по эффективному сохранению жира как источника метаболической воды, как средства сохранения энергии, способствующего выживанию при ненадежности запасов пищи.

Помимо таких физиологических черт, легко перечислить поведенческие характеристики, которые полезны для жизни человека и для которых можно создать воображаемый сценарий отбора. Так, готовность сотрудничать в собирании пищи и ее распределении — замечательная особенность современных охотников и собирателей — является явным преимуществом отдельных людей и их семей. Люди, неспособные сотрудничать, могли исключаться из групп и, возможно, голодали, так как и удача на охоте, и борьба с превратностями судьбы требуют групповой солидарности. Проблема, связанная с созданием таких версий истории отбора, состоит только в том, что им нет конца, и при этом нет хотя бы малейшего подтверждения того, что существует (или существовала) генетическая изменчивость, влияющая на способность к сотрудничеству. Если эти

такие генотипы, которые делают некоторых людей менее склонными к сотрудничеству, чем других? Было ли такое время, когда люди не сотрудничали, потому что у них не было соответствующих генов, которые затем возникли благодаря мутации и рекомбинации и стали объектом отбора? Сотрудничество представляет собой скорее адаптивную культурную реакцию чрезвычайно умного биологического вида на воспринимаемую неопределенность среды. Если что-то и происходило с естественным отбором в прошлом, так это то, что он становился все менее и менее значимым по мере того, как генетические различия между людьми все меньше определяли индивидуальное выживание.

#### Будущее человека

Единственное определенное утверждение о будущем нашего вида состоит в том, что его существование конечно. Из всех когда-либо существовавших видов 99,999% исчезло. Среднее время существования рода плотоядных только 10 миллионов лет, а среднее время существования вида гораздо короче. Реально жизнь на Земле уже наполовину в прошлом; она началась, судя по ископаемым, около трех миллиардов лет назад, а Солнце примерно через 4 миллиарда лет превратится в красный гигант и поглотит в своем огне жизнь на Земле, а в конечном счете и саму Землю.

Необычайно трудно делать какие-либо надежные предсказания о нашем будущем, которое лежит между днем сегодняшним и неопределенным днем нашего вымирания, так как эволюция человека во многом зависит от **состояния** нашей культуры. Вероятнее всего, мы **останемся** единым видом, так как силы генетической связи, осо-

бенно миграция и единство в направлении отбора, по-видимому, возрастают. Трудно представить себе такую всеобщую катастрофу, которая раздробит вид на маленькие группы и изолирует их друг от друга на десятки тысяч лет, необходимые для формирования отдельных видов. Нам понадобится не только вернуться к каменному веку, но и лишиться всех знаний о физическом мире, накопленных с тех пор. Всеобщее уничтожение кажется более вероятным.

Сила естественного отбора в целом должна стать еще слабее, чем сейчас, так как социальные институты сглаживают влияние индивидуальной биологической изменчивости. Снижение в Европе уровня смертности от туберкулеза с 4000 на миллион в 1840 г. до 13 на миллион в настоящее время ясно означает, что отбор по сопротивляемости к туберкулезу, в сущности, прекратился (если, конечно, вообще когда-то была генетическая изменчивость по этому признаку). Фактически в технологически развитых странах возможность для отбора *любого* типа быстро снижается по чисто демографическим причинам. Для действия отбора должна существовать изменчивость в размере семьи. Если бы каждый рожденный человек создавал семью и каждая семейная чета производила на свет точно двоих детей, для отбора не было бы поля деятельности, потому что среди людей не было бы различного уровня воспроизводства. Хотя мы, конечно, не достигли такой стадии, когда вообще нет изменчивости в уровне воспроизводства, наблюдается сильная тенденция в этом направлении. В 1900 г. различия в размере семьи были в три-четыре раза больше, чем в современных индустриальных западных странах. В этом отношении существуют большие различия и между страна-

ми. В 1950 г. размеры семьи в Венесуэле различались в 19 раз, в то время как в Соединенных Штатах — только в 5 раз. Однако большее значение имеют различия по уровню воспроизводства между регионами. Страны Южного полушария вносят гораздо больше генов в вид как целое, чем северные индустриальные страны. В результате в человеческом виде будут все больше увеличиваться частоты генов, которые в настоящее время характеризуют жителей Африки, Южной Америки и Южной Азии. Насколько сейчас можно судить, эта тенденция не будет иметь значительных последствий, кроме того, что вид в целом будет выглядеть менее разнообразно и будет более темнокожим.

Некоторых интеллектуалов, особенно в англосаксонских странах, очень беспокоило, что человеческий вид будет биологически наводнен "худшими породами без правил". Основоположники современной статистики — Фрэнсис Гальтон, Карл Пирсон и Р.А. Фишер — были убеждены в том, что интеллект вида снизится, поскольку представители низших классов, то есть люди с более низким, как предполагалось, *IQ*, имели больше детей. Статистические данные, говорившие о более высоком репродуктивном уровне людей с более низким *IQ*, были широко распространены, до тех пор пока в 1963 г. не было показано, что они представляют собой математический артефакт. Он был связан с тем, что для подсчета брали только семьи, имеющие по крайней мере одного ребенка; все бездетные люди из анализа исключались. Когда же были взяты полные данные, результаты, как показано в таблице, оказались совершенно другими. По этим результатам невозможно предсказать эволюционную тенденцию в изменении *IQ*, даже если бы *IQ* был генетически обуслов-

Таблица 23

Среднее число детей у родителей с разными *IQ*

Уровень <i>IQ</i>	Число опрошенных	Среднее число детей у одного человека
≥ 120	82	2,598
105–119	282	2,238
95–104	318	2,019
80–94	267	2,464
69–79	30	1,500
Общая выборка	979	2,236

Источник: В а j e m a С. - «Eugenics Quartely», 10, 1963, p. 175-187.

лен, что ни в коей мере нельзя считать доказанным.

Предсказание будущего действия отбора, как и реконструкция прошлого отбора, зависит только от нашего воображения и нашей готовности делать заявления, лишённые доказательства. Никто, серьезно размышляющий об экстраординарных изменениях, которые касаются всех аспектов человеческой жизни и происходят в течение коротких исторических периодов, не решится угадывать биологическое будущее. Только 100 поколений отделяет нас от основания Римской республики. За первые 200 лет после Хиджры\* люди из Аравии и Северной Африки прошли путь от отсталого пастушеского существования до высот культуры и мировой власти, превзойдя средиземноморский мир в искусстве, науке, поэзии, математике и политике. Когда Париж был деревней на Сене, Кордова при Умайядах являлась центром западной цивилизации. Учитывая, с од-

\* Переселение (*араб.*). Переселение Мухаммеда и его приверженцев из Мекки в Медину в сентябре 622 г. При Халифе Омаре I этот год объявлен началом мусульманского летоисчисления. - *Прим. ред.*

ной стороны, большое генетическое сходство между различными человеческими группами и очень медленный темп генетических изменений, производимых отбором, а с другой стороны, напротив, удивительное разнообразие человеческих культур и почти мгновенные изменения, происходящие в истории, трудно понять, какое отношение имеет биологическое разнообразие человека к его будущему. Биологи часто указывают на серповидно-клеточную анемию как на пример действия естественного отбора в популяциях человека. А между тем ничто не иллюстрирует лучше ведущую роль культуры. Процесс отбора, который приводил к распространению в некоторых районах Африки аллеля, являющегося носителем гемоглобина S, полностью изменился на противоположный для многих африканцев из-за политических и экономических событий: порабощения этих африканцев и переселения их в Америку. Второе политическое событие — решение Всемирной организации здравоохранения ликвидировать малярию — также начало изменять природу отбора в Африке и изменяло ее до тех пор, пока третья политическое событие — значительное сокращение расходов на антималярийную кампанию — не сохранило биологический статус-кво. В Америке, где гетерозиготность по аллелю, несущему гемоглобин S, не дает никаких преимуществ и где естественный отбор действует в направлении ликвидации аллеля из-за смерти детей с серповидно-клеточной анемией, произошло четвертое политическое событие — требо-

вание черным населением социальной власти, — что привело к скромным исследовательским поискам лечения этого заболевания.

Книги о человеческой биологии или эволюции принято завершать возвышенными, а иногда напыщенными рассуждениями о будущем человеческого вида и о смысле его существования. Начав с триумфа, что люди — это животные, возникшие от других животных, биологи часто кончают ложным утверждением, что человеческие существа не более чем животные, которых можно понять, изучая обезьян, волков и диких гусей. Основной целью этой книги было показать, сколь ошибочно такое утверждение. Самое удивительное свойство человеческой биологии — свойство, которое действительно является результатом биологической эволюции человека, — заключается в том, что люди сами творят свое индивидуальное и коллективное будущее. Развитие центральной нервной системы человека и связанная с ней эволюция руки, глаз и языка освободили людей от биологических ограничений, присутствующих нашим животным родственникам и предкам. Сознание человека и его социальная организация стали теми органами, которые определяют нашу индивидуальную и коллективную природу — и настоящую, и будущую. Великий эволюционист **Феодосий Добржанский** писал: "Ничто в биологии не имеет смысла иначе, чем в свете эволюции". Мы же должны добавить, что "ничто в эволюции человека не имеет смысла иначе, чем в свете истории".

**ABO** - группа крови 48  
 - частоты 142-144  
 - и язва двенадцатиперстной кишки 185-186  
 Achillea 35-36, 37  
 - норма реакции 35  
 Адаптация 150-156  
 - и телосложение 152, 156  
 - и физиология 28, 154  
 Аллели 61-62  
**Аминокислоты**  
 - ионный заряд 544  
 - классификация 44  
 - последовательность в белках 69, 71, 73, 79  
 - структурная формула 43  
**Андрогенитальный** синдром 167-169  
 Анемия Кули 77  
 Антитело -антиген, комплекс 46-47  
 Australopithecus 193  
 Бактерии трансформации 69  
**Баулс С.** 121  
 Белок в хромосомах 67-68  
 - синтез 68, 71, 73, 78  
**Беркс С.** 127, 128  
 Берт С. 37, 125, 126, 158  
**Бине А.** 116  
 Биохимическое разнообразие 55  
 Близнецы 98-99  
 - вес при рождении 197, 199  
 - выросшие врозь 37, 94-95  
 - идентичные 11-12, 98-100, 123, 124, 125  
 - оценка наследуемости 123-128  
 Бодмер В. Ф. 103  
 Богатство 112-113  
 Бразилия  
 - разнообразие населения 172-173  
 Будущее человека 200, 202  
 Бушмены Калахарские 196  
 Векслера шкала интеллекта для детей 123  
**Вес** при рождении 197, 199  
 Взаимопроникновение внешних и внутренних факторов 79  
 Врожденные черты 122  
 Всемирная организация здравоохранения 33, 202  
 Выживание наиболее приспособленных 179  
 Гайдюзек К. 103  
**Гальтон Ф.** 201

Гамета 61-63, 163-164  
 Гаплотипы 65-67  
**Гем 45, 46**  
 Гемоглобин 57-58  
 -А 42-44, 46, 53, 71  
 - влияние высоты на 78, 85  
 -S 42-46, 53, 71, 150, 202  
 - структура 44-45  
 - **фетальный** 43, 76  
 - **электрофоретическая** картина 54  
 Генетическая дисперсия 86, 87, 90, 92  
 Генетический код 75  
 Генетическое разнообразие 63  
 - внутри и между группами 148-149, 158-161  
 - естественный отбор и 191-192  
 - в природных популяциях 55-57  
 - происхождение 74-76  
 - частота групп **крово** 148  
 Генная регуляция 77-78  
 Генотип 31, 62  
 - определяемый с помощью электрофореза 87  
 - отношение к фенотипу 32, 33, 35  
 Гены 26, 61-63  
 - информация, содержащаяся в 71  
 - и IQ 121-122  
 - организм и 31, 33, 76  
 - регуляция 77-78  
 - субстанция 67-68  
 - формирование 180  
 Гены и среда  
 - взаимодействие 27, 28, 31, 32, 38, 76, 79, 85, 88-92  
 - шумы развития 38  
 Географическая изменчивость 10-11, 16, 18, 137-145  
 - влияние миграции 18, 137-146  
 - и группы крови 48, 141-146  
 Гетерозигота 61-63  
 Геттон Дж. 175  
 Гиллис О. 126  
 Гомеостаз 85  
 Гомозигота 61-63  
**HLA** 57, 66-67, 145  
 - антигены 51, 57, 58  
 - частоты **антигенов** 51, 52  
 Homo sapiens  
 - ископаемые останки 193  
 - история 194-195  
**Дарвин Ч.** 136, 175, 179  
 Дарвин Э. 175  
 Двойная спираль 68-69

- Декарт Р. 27  
Дженсен А. 122  
Диабет сахарный 102-103  
Диккенс Ч. 115  
Дисперсия 84  
ДНК (**дезоксирибонуклеиновая** кислота) **78, 79**  
- модель 68, 69  
- мутация 75  
- саморепликация 68-69, 70, 74, 180  
- структура 68-70  
- транскрипция 76  
- трансляция 76  
- трансформация 71, 72  
Добржанский Ф. 202  
Доукинс Р. 31  
Доход 112, 119  
- детерминанты **120, 121**  
- распределение 84  
**Drosophila**  
- жизненный цикл 30  
- **мутантный** глаз **33-35**  
- **melanogaster** 29, 33  
- **pseudoobscura** 57  
- стерноплевральные щетинки **38-39**  
Дюма А. 125  
Естественный отбор 175, 176, 178-180, 185-191  
- и борьба за существование **179**  
- влияние на изменчивость 187-189  
- механизм 178, 186  
- сбалансированный 191-192  
- и серповидно-клеточная анемия **191-192, 202**  
- и устойчивость к заболеваниям 199, 200  
- как эволюционная сила **176**  
Жуел-Нилсен Н. 125  
Законы наследования 59  
Золя Э. 115  
Идентичные близнецы 11, 31, 98-100, 123-125  
- **воспитанные** врозь 37, 94-95, 124-127  
Изменчивость  
- внутри и между популяциями **146-149, 159**  
- источники 14, 21, 26-28, 38, 180-182  
- молекулярная 62  
- непрерывная 80  
- и половые различия 14  
- как продукт общества **12, 105**  
Иммунная система 29, 46  
Индейцы **шаванте** 189, 190, 191  
- яномама 189-192  
Индивидуальность  
- биохимическая 57-58  
- идеология 14  
Интеллект  
- наследуемость 93, 117  
- тестируемость см.  
Кавалли-Сфорца Л. Л. 103  
**Калликака** семья **114**  
Карно Н. Л. С. 175  
Картезианский метод **27-28**  
Кислая фосфатаза эритроцитов 86, 87  
Клейфельтера синдром 165  
Когнитивные способности **116**  
Кожный пигмент 150-152  
- адаптивное объяснение **150-153**  
Количественные признаки 88, 102  
- генетический анализ **91**  
- влияние среды 76  
- молекулярные основы 76  
Конкордантность близнецов 103-104  
Конкуренция **180**  
Коэффициент интеллекта **/IQ/** 27, 102, 116  
- наследуемость 122-128, 158, 159  
- прогностическая сила **118, 158**  
- и раса 157-158, 160  
- и репродуктивный уровень **201**  
- и социоэкономический статус 117-118  
- тесты 27, 32, 116-121, 157-158  
Коэффициент корреляции 95-96  
Красные кровяные клетки (эритроциты) 42  
Крик Ф. 69  
Крови группы 32  
Крови группы **ABO** см. **ABO-группа** крови  
- антигены **35, 38, 46, 51**  
- генетика 38, 59-67  
- Duffy 139, **154-146**  
- Diego 145-146  
- индейцев яномама 189-191  
- мономорфные **51**  
- общие и частные **51, 57**  
- полиморфные 46-48  
**Rh** 48, 65-66, 139, 148  
частоты 49, **142-145**  
Крови переливание 47  
Культура  
- ведущая роль 202  
- различия в 21  
Куру  
- вирусное происхождение 103  
Кэмин Л. 125, 126, 127  
Ламарк Ж. Б. 178  
Ландштейнер К. 47  
Лаплас П. С., де **175**  
Лики Л. 193  
Лики М. 193  
Лихи А. 127, 128  
Лошадь **197**  
Мальтус Т. Р. 179  
Малярия 42, 43, 150, 202  
- Plasmodium falciparum 42, 150  
Мани Дж. 167, 168  
Марковский процесс 177, 184  
Машинная модель организма 27  
Медиана, статистическая **83, 84**  
Мендель Г. **59, 61, 115**  
Миграция 18, 192, 197  
- влияние на географическое разнообразие **130, 137-141, 183**  
- в Европе и на Среднем Востоке 137-139  
- и индейцы яномама **189-190**  
Мода статистическая 83, 84  
Мозг  
- деятельность 28  
Молекулярный полиморфизм 44, 55-57  
Музыкальные способности  
- наследуемость 97, 98, 161  
Мужской пол и женский пол 133, **162-166**  
- культурные различия 162  
- разделение труда **134, 162**  
- различное развитие **41, 134**  
- распределение веса тела **135**  
- стереотипы **16, 134-135**  
Мужчины  
- возрастные изменения 29  
Мутация 75, 76, **102, 180-183, 188-192**  
- влияние на приспособленность 188-189  
- и ионизирующая радиация **181**  
- и половое размножение 182-183  
Наследственность и среда 27, 159-160  
Наследуемая изменчивость 179, 180  
Наследуемость 91-92  
- **IQ** 2, 122-125  
- исследования близнецов 98-100, 124-128  
- оценка **93-95**  
- признаков у человека 92-100  
- и социальные проблемы 92  
Нельсон В. 121  
Непрерывная изменчивость 80  
Нервная система 26  
- развитие 202  
Норма реакции **33-37**  
- Achillea **35-36**  
- глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы **89, 90**  
- **Drosophila** 33  
Нормальность и аномальность 101-104  
Нуклеотиды 72, 73, 75  
- изменения в 75  
Ньюмен 125  
Ньютон И. 32  
Общества, занимающиеся охотой и соби-  
рательством 151, **195-197, 199**  
Омматидий 33  
Оперон 77-78  
Пеллагра  
- Комиссия по борьбе с 104  
Пирсон К. **201**  
Плиний Старший 8  
Полиморфизм 43  
- групп крови **46-48, 65**  
- у людей **55, 192**  
- обнаружение 46, **51**  
- уровень 55-58  
Полипептид  
- синтез 72, 73, 74  
- структура 45  
Половая детерминация 163-166  
- и гормоны **165-166**  
- и хромосомы 163-167  
Половое размножение 182  
- и миграция **183**  
Половые различия 14-16  
- биологические и культурные **133, 134**  
- первичные и вторичные 14  
- и поло-ролевые **14, 15**  
Поло-ролевые различия **167**  
- влияние ранней идентификации 167, 168  
- **двойственность** 167-168  
- роль гормонов 167, 169  
- роль хромосом **167-168**  
- социальная детерминация **167-171**  
Популяционная изменчивость 85  
Пороговая модель заболевания 103  
Предельные возможности и врожденные различия 32  
Предрасположенность генетическая 32-33  
Приемные дети  
- исследования 94-97, 127-128, 158-159  
Природа и воспитание 92  
Приспособленность 179, 180  
- дифференциальная **185**  
- естественный отбор и 180, 186  
"Происхождение видов" **136, 175, 178**  
Рабство **113, 139**  
Равенство **113**  
Радиация **181**  
Развитие 28, 29, 30  
- непрерывное 28  
- роль сознания в 41  
- и среда **37-38**  
- шумы **38-39, 122**  
Разделение труда 16-17, **134, 170-171**  
Различия между группами **133-174**  
Размер 26  
Раса  
- антропологическое определение 136-137  
- класс и способности 156-162  
- смещение в США 139-141  
- социальное значение **18**  
- типологическое определение 147  
- экономическое и социальное нера-  
венство 157

Распределение частот 80-82, 83  
Расщепления законы **61–63**  
"Ребенок ИКС", эксперимент 15-16  
Рекомбинация 63-67, 182  
Репрессорный белок, 77, 78  
Рибосомы 73, 74, 78  
РНК /рибонуклеиновая кислота/ **71–74**  
- информационная 72-74, 78-79  
- **полимераза** 78  
- транскрибированная 72-73  
- транспортная **73**  
Робсон И. Б. 57  
**Рост**  
- распределение 80-84

Семейное сравнение в генетических исследованиях 93  
Семейные черты 93, 94, 112, 113  
Серповидно-клеточная анемия 42, 102, 202  
- и гемоглобин см. Гемоглобин 5  
- и малярия 150  
- и сбалансированный отбор 191  
Скилз Г. **127, 128, 159**  
Скодак М. **127, 128, 159**  
Скотт П. **135**  
Случайный генетический дрейф 183-185, 189-191  
Социальная мобильность **112–113**  
Социальная организация **11, 14, 202**  
- влияние на разнообразие 18-20  
Социальные различия, определяемые наследственностью 114-115  
Социальные черты  
- генетическая изменчивость 187  
Социальный класс 156-158  
- биологические основы **133, 157**  
- и разделение труда **16**  
- и различия в болезнях **19, 20**  
Социоэкономический статус 112-113, 118, 119-121, 156  
Спенсер Г. **175**  
Сперматозоид 59, 163-164  
Способность 30  
- биологическая наследуемость **114**  
- влияние среды 30  
- развитие 30  
Среда  
- влияние на развитие 29, **35–36**  
- и генотип см. Гены и среда  
- изменение **11**  
Среднее, статистическое 83, 84  
Средовая дисперсия **87–90**  
Статистические методы 80-84  
**Стереотипы**  
- расовые **135**  
- сексуальные **134–135**  
**Сходство**  
- измерение 95  
Сю Э. 115

**Талассемия**  
- генетика 77

- в Средиземноморском регионе **77, 150**  
- и фетальный гемоглобин 77  
Телосложение 152, **156, 199**  
Теория вероятностей **184**  
Термен Л. Н. 116  
Тернера синдром **165**  
Тестикулярный феминизационный синдром 167  
Тизард Б. 160  
Типология 142  
Торндайк Э. Л. 115  
Транскрипция 72, 73  
Туберкулез 200  
Турбулл К. **139**  
Тэй-Сакса болезнь **185**

Углеродная цепь 45  
Умственные способности  
- наследуемость **114–117**  
Уотсон Дж. Д. 69  
Успешность и **IQ** 115, 116, 118, 118-121, 158

**Фенилкетонурия** 46, 185  
Фенотип **31, 62**  
- молекулярный 55  
Фенотипическая изменчивость **85–88**  
Феодальное общество в сравнении с современным **12–14**  
Ферменты **51, 55, 165**  
- активность и среда 89  
- частоты вариантов **56**  
Фишер Р. А. 201

Харрис Г. 57  
Хернстайн Р. 133  
Холестерина уровень  
- вариации 102, 103-104  
Хопкинсон Д. А. 57  
Хромосомы 63-68, 163-166  
- в образовании гамет **63–64, 163**  
- субстанция **67–68**

Центральная тенденция  
- меры 82-83

Человеческая природа **11, 28**  
Человеческий вид  
- единство 192  
Человеческое разнообразие  
- источники 14, 21, 26-28

Шилдс Дж. **125**

Эволюционизм в XIX в. **175**  
Эволюция **136, 175-202**  
- вариационная 178-180

- дарвиновская **136, 175-180**  
- причинная теория 175-176  
- трансформационная **178**  
- человека **76, 192–202**  
"Эгоистичный ген" 31  
Электрофорез 46, **53, 55**  
- и белковый полиморфизм 52-53

- и гемоглобина 53-54  
Элиот Дж. **115**  
Эрхард А. 167, 168

Язва двенадцатиперстной кишки 186  
Яйцеклетка 59

## Содержание

К читателю . . . . .	5
Предисловие . . . . .	8
1. Человеческое разнообразие . . . . .	11
2. Гены, среда и организм . . . . .	26
3. Простое генетическое разнообразие . . . . .	42
4. Генетическая основа простых полиморфизмов . . . . .	59
5. Как работают гены . . . . .	71
6. Непрерывная изменчивость . . . . .	80
7. Умственные способности . . . . .	112
8. Различия между группами . . . . .	133
9. Эволюция человеческого разнообразия . . . . .	175
Указатель . . . . .	203

### Р.ЛЕВОНТИН

ЧЕЛОВЕЧЕСКАЯ ИНДИВИДУАЛЬНОСТЬ:  
наследственность и среда

Редактор **Э.М.Пчелкина**  
Художник **О.Н.Гребенюк**  
Художественный редактор **С.В.Красовский**  
Технические редакторы **Е.В.Левина, В.А.Юрченко**  
Корректор **И.В.Леонтьева**

ИБ 17570

ЛР № 060775 от 25.02.92. Фотоофсет. Подписано в печать **15.09.93.**  
Формат **60×90/16**. Бумага офсетная. Гарнитура Балтика. Печать  
офсетная. Усл.печ.л 13,0. Усл.кр.-отт. 26,5. Уч.-изд.л. **14,95.**  
Тираж **10 000** экз. С **054.** Заказ № 2260. Изд. № **45415.**

А/О Издательская группа «Прогресс»  
1 **19847**, Москва, Зубовский бульвар, **17**

Можайский **полиграфкомбинат** Министерства печати  
и информации Российской Федерации  
143200, Можайск, ул. Мира, 93



Р. Левонтин

ЧЕЛОВЕЧЕСКАЯ  
ИНДИВИДУАЛЬНОСТЬ:  
наследственность  
и среда



Левонтин