

А. А. Воронов

ЭТНОГЕОГРАФИЯ ОСНОВНЫХ ТИПОВ ГАПТОГЛОБИНА — СЫВОРОТОЧНОГО БЕЛКА КРОВИ¹

Гематологические исследования играют все большую роль в антропологии. Группы крови, ферменты эритроцитов, гемоглобин и различные белки сыворотки имеют наследственно обусловленные молекулярные разновидности. Распространение генов, которые контролируют появление этих вариантов белка, зависит от генетически связанных общностей — популяций. У человека это приводит к этническим различиям распределения генов, и для отдельных этнических групп создается неповторимое соотношение целого ряда таких генетических особенностей.

Немалую роль в интенсивности развития антропологической гематологии сыграло и то обстоятельство, что кровь — наиболее доступная для исследования ткань.

Белки сыворотки крови по своим физико-химическим свойствам делятся на две большие группы: альбумины и глобулины. В последнее время в классификацию твердо вошли фракции этих белков, полученные при разделении их электрофорезом на бумаге — это альбумины и α_1 , α_2 , β и γ — глобулины, двигающиеся в электрическом поле в том порядке, как они названы. Гаптоглобин составляет около $\frac{1}{4}$ α_2 — фракции глобулинов и является гликопротеином с молекулярным весом 100 000—160 000. Он был открыт около 30 лет назад в Париже М. Жейлем и М. Полоновским, которые, изучая окислительные процессы в растворах гемоглобина, пришли к выводу, что существует белок, связывающий гемоглобин и образующий с ним комплекс *Hp-Hb* (гаптоглобин — гемоглобин)².

Последующие исследования К. Лаурелла и М. Нимана показали, что образование комплекса *Hp-Hb* предотвращает выведение находящегося в русле крови свободного гемоглобина через почки с мочой (гемоглобинурия)³. Таким образом, сохраняется дефицитное для организма железо, которое входит в состав гемоглобина.

Открытие полиморфизма гаптоглобина связано, как это часто бывает в науке, с введением новой методики. В 1955 г. О. Смитис предложил метод электрофореза, при котором в качестве среды, где происходило передвижение белка в электрическом поле, употреблялся «гель» из картофельного крахмала. Молекулярное «сито» геля привело к очень дробному разделению разных по величине молекул белков сыворотки

¹ Большой поддержкой в работе над этой статьей явилось живое участие и помощь Г. Ф. Дебеца и Н. С. Смирновой — рад возможности принести им глубокую благодарность.

² M. Polonovski, M. Jayle, Existence dans le plasma sanguin d'une substance activant l'action peroxydasique de l'hémoglobine, «Complet Rend. Soc. Biol.», 1938, t. 129.

³ C. B. Laurell, M. Nyman, Studies on the serum haptoglobin level in hemoglobinemia and its influence on renal excretion of hemoglobin, «Bloods», 1957, vol. 12; A. C. Allison, The binding of haemoglobin by plasma proteins, «British medical Journal», 1957, vol. II.

и тогда довольно быстро обнаружались индивидуальные различия гаптоглобина у обследованных лиц⁴.

На рис. 1 мы видим три наиболее часто встречающихся у людей фенотипа гаптоглобина, полученные после электрофореза в крахмальном геле:

I тип — одна, интенсивно окрашенная, быстрая полоса, мигрирующая довольно далеко к аноду.

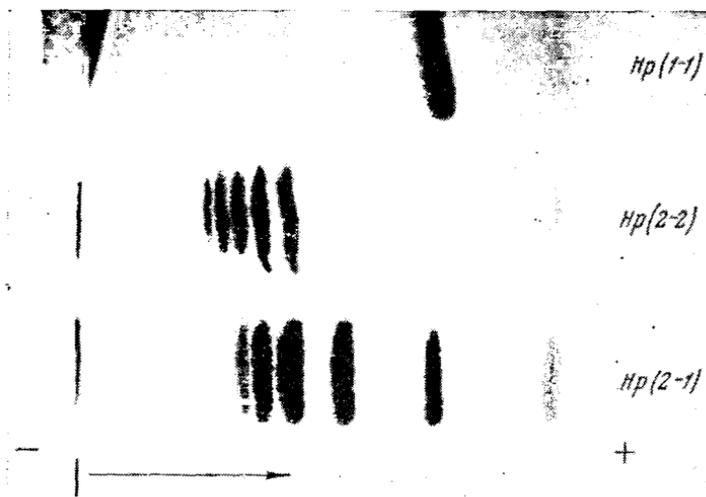


Рис. 1. Основные фенотипы гаптоглобина. Вверху — тип $Hp1-1$, в середине $Hp2-2$, внизу — $Hp2-1$

II тип — целая серия (6—7) медленно мигрирующих полос.

III тип — немного измененная сумма первых 2-х типов, т. е. слабоокрашенная быстрая полоса и серия более медленных.

Применяемая бензидиновая реакция дает избирательное синее окрашивание комплекса $Hp-Hb$. Впереди обычно бывает заметен избыток гемоглобина.

В следующем, 1956 г., Смитис и Уолкер предложили генетическую интерпретацию этой системы. Два аллельных гена Hp^1 и Hp^2 соответственно образуют три уже названных фенотипа — два гомозиготных типа: « $Hp1-1$ », « $Hp2-2$ » и третий — гетерозиготный « $Hp2-1$ »⁵. Несколько необычным представляется то обстоятельство, что один ген Hp^2 контролирует синтез нескольких протеинов, проявляющихся при электрофорезе описанной серией полос. В 1959 г. А. Аллисон выдвинул гипотезу, что ген Hp^2 синтезирует один белок, но этот белок затем способен образовывать целую серию стабильных полимеров, комбинируясь сам собой в фенотипе $Hp2-2$ или с продуктом Hp^1 в типе $Hp2-1$ ⁶.

В дальнейшем было открыто еще несколько типов гаптоглобина (рис. 2). Два из них ввиду значительной распространенности следует упомянуть. Оба они встречаются преимущественно в Африке. Первый

⁴ O. Smithies, Zone electrophoresis in starch gels: group variations in the serum proteins of normal human adults, «Biochemical Journal», 1955, vol. 61.

⁵ O. Smithies, N. F. Walker, Notation for serum-protein groups and the genes controlling their inheritance, «Nature», 1956, vol. 178.

⁶ A. C. Allison, Genetic control of human haptoglobin synthesis, «Nature», 1959, vol. 183.

представляется модификацией типа $Hr2-1$ (очень сильная первая полоса, более слабая вторая и очень слабая третья полосы), он был соответственно назван « $Hr2-1$ (mod)» или « $Hr2-1M$ »⁷. Второй тип характеризуется отсутствием каких-либо следов гаптоглобина и был назван «без- Hr » или « $Hr-0$ »⁸. Появление этих двух фенотипов может

		Фено-тип	Гено-тип	Авторы	
	1-1	$Hr^1 Hr^1$	Смитис (1955)	Группа I Стандартный спектр (Под действием мочевины расщепляются на: $Hr1-1F$ $Hr2-1F$ $Hr1-1S$ $Hr2-1S$ $Hr1-1S$)	
	2-2	$Hr^2 Hr^2$	Коннелль, Диксон и Смитис (1962) →		
	2-1	$Hr^2 Hr^1$			
	2-1 (mod)	$Hr^{2m} Hr^1$	Коннелль и Смитис (1955)	Группа II Видимо генетически обусловленные модификации	
	Установлен только разнеодстаточнo изучен		Гэллр (1962)		
	$Hr Ca$?	Глэдлицус-Иензен (1960)		
	Тип Джонсона	$Hr^1 Hr^{23}$	Жиблетт (1959)		
	Мод. Джонсон (1)	?	Гэллр и Бундшу (1962)		
Мод. Джонсон (2)	?	"			
	Тип "f"	?	Блумберг, Аллсон и Гэрри (1959)	Группа III Стандартный спектр с дополнительной связывающей гемоглобин компонентой	
	Тип "D"	?	Прокоп и Бундшу (1961)		
	2-2 слабый	$Hr^2 Hr^2$		Группа IV Стандартный спектр с пониженным уровнем гаптоглобина (первичная агаптоглобинемия)	
	Агаптоглобинемия	$Hr^1 Hr^1$ $Hr^2 Hr^1$ $Hr^2 Hr^2$			

Рис. 2. Таблица типов гаптоглобина по Бундшу (из кн.: И. Тодоров, Клинические лабораторные исследования в педиатрии, София, 1966, стр. 688)

быть объяснено третьей аллелью Hr^{2m} ⁹. Однако Паркер и Бирн в 1963 г. попытались сформулировать другое, более четкое, представление относительно этой системы. Наблюдаемый фенотип $Hr2-1M$ может

⁷ G. E. Connel, O. Smithies, Human haptoglobins: estimation and purification, «Biochemical Journal», 1959, vol. 72; E. R. Gibleit, Haptoglobin types in American Negroes, «Nature», 1959, vol. 183.

⁸ A. C. Allison, B. S. Blumberg, W. ap Rees, Haptoglobin types in British, Spanish Basque and Nigerian African populations, «Nature», 1958, vol. 181; N. A. Varnicot, J. P. Garlick, D. F. Roberts, Haptoglobin and transferrin inheritance in northern Nigerians, «Annales of Human Genetics», 1960, vol. 24.

⁹ E. R. Gibleit and A. G. Steinberg, The inheritance of serum haptoglobin types in American Negroes; evidence for a third allele Hr^{2m} , «Amer. Journal of Human Genetics», 1960, vol. 12.

объясняться мутацией гена регулятора синтеза гаптоглобина, которая приводит к снижению продукции гена Hr^2 и уменьшению количества медленнодвигающихся полос при электрофорезе. Лицо, гомозиготное по мутации гена-регулятора, вообще не синтезирует гаптоглобин, образуя фенотип $Hr-0$ ¹⁰.

Одновременно шла работа в другом направлении. Изучение структуры гаптоглобина, проведенное в 1962 г. Коннелом, Диксоном и Смитсом, показало, что гаптоглобин состоит из двух полипептидных цепей, которые были обозначены как α и β цепи. Синтез каждой из этих двух цепей контролируется своим генным локусом. Цепь β неизменна у всех типов гаптоглобина и все различия связаны с цепью α , так что по существу известная нам генетическая система Hr относится только к локусу, контролирующему синтез α -цепи¹¹. Сравнение аминокислотного состава и молекулярного веса полипептидов позволило им предположить, что ген α -цепи, вырабатываемой Hr^2 , является продуктом частичной генной дупликации, образованной негомологичным кроссинговером генов α -цепей типа Hr^1 . Возможность генной дупликации является довольно хорошо известным фактором полиморфизма и эволюции¹².

Для выяснения причин географических различий в частоте основных типов гаптоглобина важно знать их функциональные особенности. Пока они изучены довольно мало. В 1958 г. Ниман выяснил, что связывающая сила комплекса $Hr-Hb$ в зависимости от типа гаптоглобина несколько изменяется. В типе $pH1-1$ она наибольшая, в типе $Hr2-2$ — наименьшая¹³. Таким образом, порог, при котором начинается гемоглинурия при некоторых заболеваниях, оказывается тоже разным. Вполне возможно, это и является селективным фактором, определяющим разницу частоты типов гаптоглобина в популяциях, находящихся в различных экологических условиях. Действительно, в тропической зоне Африки и Южной Америки, где распространены заболевания, сопровождающиеся гемолитическими явлениями, фенотип $Hr1-1$ встречается значительно чаще. Развивая эту мысль, невольно задаешь вопрос: «Почему же один из этих типов гаптоглобина не вытеснил другой, менее выгодный?» Этот вопрос подводит к биологической проблеме существования генетических механизмов, поддерживающих полиморфизм белков. Наличие нескольких аллельных вариантов функционально одного и того же белка позволяет популяции иметь выбор при изменении внешней среды. Повсеместное распространение обоих генов гаптоглобина могло бы быть объяснено генетической системой сбалансированного полиморфизма, при которой частота двух генов поддерживается более приспособленной, более выгодной гетерозиготой, несущей оба гена. Отбор в пользу гетерозиготы должен, таким образом, поддерживать частоту обоих генов. Однако причина преимущества гетерозиготного типа гаптоглобина пока совершенно не ясна.

Попытки выяснить преимущества фенотипов гаптоглобина по отношению к распространенным заболеваниям не привели к желаемым результатам. Так, в 1966 г. было изучено распространение фенотипов в контрольной группе ($N=2160$) и в группах лиц, страдающих рядом заболеваний. Группы были взяты из одной популяции. Ни попарное

¹⁰ C. W. Parker, A. G. Bearn, Application of genetic regulatory mechanisms to human genetics, «American Journal of Medicine», 1963, vol. 34, № 5.

¹¹ G. E. Connell, G. H. Dixon, O. Smithies, Subdivision of the three common haptoglobin types based on «hidden» differences, «Nature», 1962, vol. 193.

¹² O. Smithies, G. E. Connell, G. H. Dixon, Inheritance of haptoglobin subtypes, «American Journal of Human Genetics», 1962, vol. 14.

¹³ M. Nyman, Über Haptoglobin Bestimmung im Serum, normal Konzentration und Verhältnis zu Smithis Serumgruppen, «Clinica Chimica Acta», 1958, Bd. 3.

сравнение, ни общее, проведенное методом χ^2 , не дали значимой неомогенности этих групп¹⁴. Правда, если речь идет о селекции, следовало бы обратить внимание в первую очередь на тот период жизни, от которого зависят дальнейшие репродуктивные возможности. Кроме того, крайне интересным может явиться анализ сравнения эмпирических данных, полученных при популяционных исследованиях, и цифр теоретического распределения фенотипов согласно формуле Харди-Вайнберга. Выраженный селективный момент должен вызывать постоянный односторонний сдвиг эмпирического ряда. При наличии достаточно обширных мировых данных такое исследование могло бы дать предварительное представление о степени и локальной зависимости селективных процессов и возможно указать направление дальнейших исследований.

Прежде чем перейти к географическому распределению вариантов гаптоглобина, необходимо упомянуть, что в литературе часто пользуются не процентным содержанием фенотипов, а оценкой частоты гена. У N обследованных лиц при общей сумме генов $2N$ частота гена $Hp^1 = \frac{2n+n^1}{2}$, где n — число гомозиготных лиц (Hp^1-1), n^1 — гетерозиготных (Hp^2-1). Естественно, если общее количество генов приравнять к 100%, то при двухаллельной системе достаточно указать процентное содержание одного гена (Hp^1), так как частота второго вычисляется арифметически.

Этногеографическое распределение гена Hp^1 , выраженное в процентах, хорошо видно из таблицы 1. В таблице 2 приведены некоторые данные распределения в Африке фенотипов, включая Hp^2-1M и $Hp-0$.

Как мы уже говорили, оба аллеля присутствуют у всех исследованных популяций. Однако частоты их распределения на мировой карте испытывают значительные изменения. В среднем для Западной Европы характерна частота гена Hp^1 около 40%. В Африке она выше и достигает 60—70%, а в Азии она часто ниже 30%.

Рассмотрим Европу. Средняя частота Hp^1 в 39% основана на исследовании приблизительно 67 000 человек. Она довольно единообразна, включая басков с их серологическими особенностями, и колеблется от 30 до 45%. Различия между этническими общностями часто не превышают различий между отдельными группами, взятыми внутри этих этнических массивов. От основной массы несколько отличаются более изолированные группы.

У лопарей, которые выделяются по целому ряду генетических факторов, частота снижается до 32%, а в наиболее северной группе до 28%. Столь же низкая частота гена Hp^1 наблюдается в небольшой группе жителей Гренландии, где она достигает 30%. Впрочем, самые последние исследования Персона (1966) неожиданно показали у эскимосов Восточной Гренландии частоту в 49,7%. Эта частота явно выпадает из общей закономерности и объяснить ее мы не смогли. К общей характеристике Европы следует добавить, что лица с типом $Hp-0$ в Европе чрезвычайно редки.

В Европе резко выделяется группа цыган, которые имеют частоты гена около 20% и сходны с европеоидами Азии.

В Африке, где, как мы уже говорили, частота гена Hp^1 значительно выше, наблюдается большой диапазон изменения частот — от 45 до 80%. Крайние значения получены от племен, представленных небольшим числом людей. Высокое содержание Hp^1 в тропической зоне Африки несколько снижается на Юго-Востоке Нигерии и более значительно падает

¹⁴ P. I h m, G. G. W e n d t, Statistische Betrachtung über die Häufigkeit der Hapto-globin-typen bei verschiedenen Krankheiten, «Humangenetik», 1966, Bd. 2.

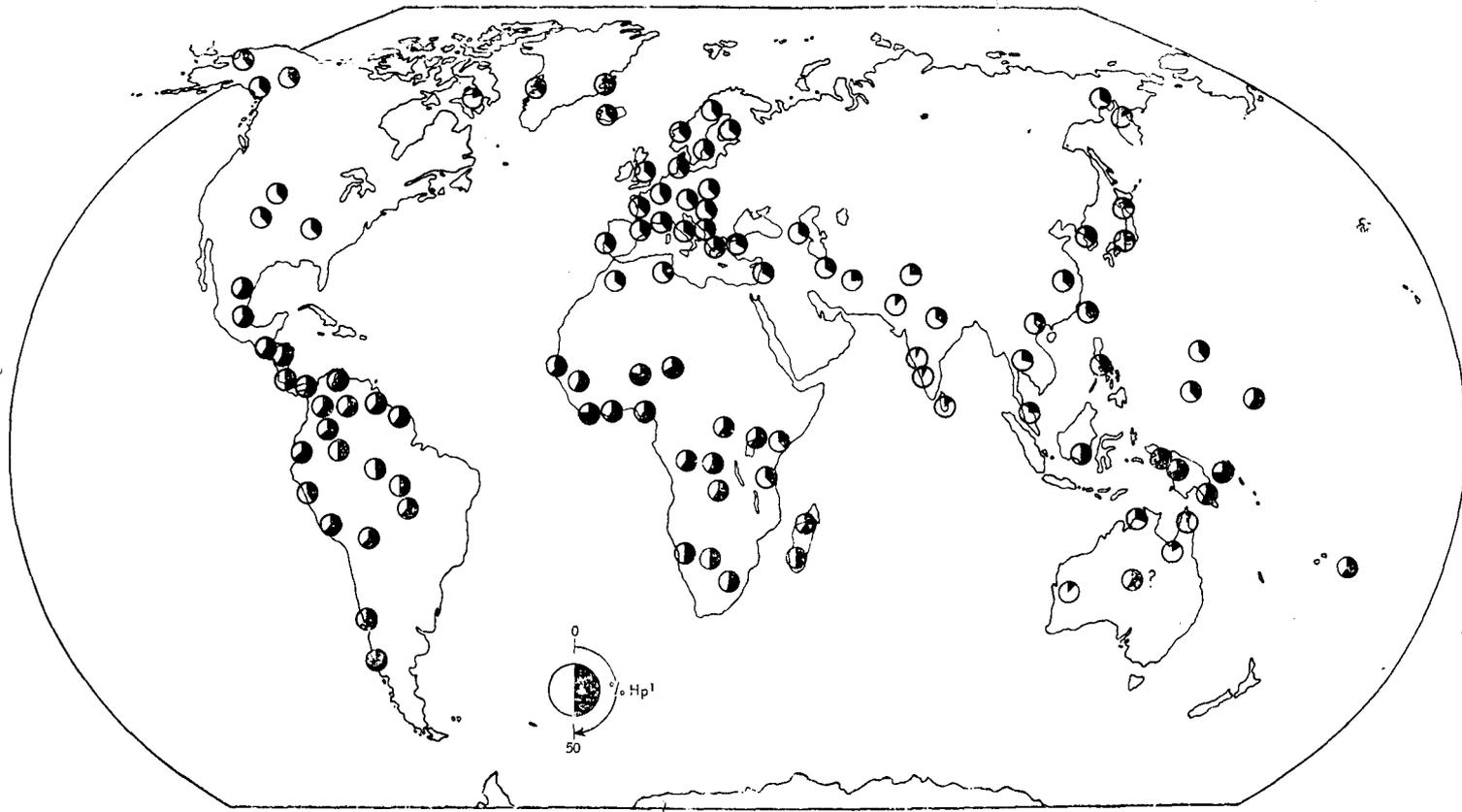


Рис. 3. Карта распределения частот гена Hrp^1

у ряда южноафриканских народов банту, что напоминает распространение *HbS*. От основных цифр в Африке отклоняются пигмеи, имеющие частоту около 40%. У бушменов, у которых негрская особенность высокого R_0 (*cDe*) в резус системе групп крови достигает крайне высоких цифр, а другие генетические особенности имеют обратную тенденцию, частота гена Hp^1 также резко снижается, доходя до 29%. Готтентоты значительно отличаются от них — Hp^1 достигает здесь 51%.

В Африке наблюдается большое число лиц с типом $Hp-0$. Например, в 1958 г. А. Аллисон с сотрудниками обнаружил 32 таких случая из 99 обследованных. Другая особенность — $Hp2-1M$ также была обнаружена в достаточно большой частоте, например, 10% — в Либерии, 11% — в Сенегале, у ибо в Нигерии — 10% (табл. 2).

Качество проделанной в Африке работы, однако, несколько снижается, если учесть, что в ряде случаев тип $Hp-0$ является труднообнаруживаемым обычным типом гаптоглобина. Кроме того, был проведен ряд работ, которые достаточно ясно показали, что при заболеваниях, сопровождающихся повышенным разрушением эритроцитов с выходом гемоглобина в плазму (малярия, гемолитические анемии и т. д.), количество гаптоглобина в крови может снижаться до незначительного уровня¹⁵. Это, по-видимому, чаще будет происходить с типом $Hp2-2$, так как он обладает наименьшей связывающей способностью¹⁶. Таким образом, в Африке, где так распространена малярия, безусловно ряд случаев $Hp-0$ может быть отнесен за счет указанного явления. Дополнительным подтверждением этого является большое различие частоты $Hp-0$ у одних и тех же этнических групп, полученное в результате нескольких обследований (табл. 2).

Естественно, что при огромной протяженности с севера на юг Американского континента и значительной разобщенности и изолированности этнических групп, мы наблюдаем поразительно большой диапазон встречающихся частот Hp^1 . Но, несмотря на некоторую пестроту данных, закономерность прослеживается достаточно ясно: частота увеличивается с севера на юг и в Южной Америке достигает наиболее высоких в мире частот.

Эскимосы Аляски имеют коэффициент Hp^1 около 30% и его можно сравнить с таким же у гренландцев и лопарей. На берегу озера Суммит в районе хребта Брукса на Аляске живет маленькая группа эскимосов анактавук, имеющая частоту Hp^1 — 50%. Нет ничего удивительного, что в таком маленьком изоляте процессы генного дрейфа оказались выраженными и привели к отклонению от цифр, характерных для основной массы эскимосов Аляски.

Основная закономерность распределения характеризуется тем, что у северных атапасков ген Hp^1 составляет 42%, несколько выше он у навахов (45%) и апачей (59%). Затем наблюдается достаточно выраженный переход к цифрам более высокого порядка в Центральной Америке (50—70%). Например, в племенах Майя такие частоты: итца — 52%, мам — 50%, чоль — 69%, цоцили и цельтали — 60%. Резко от них отличаются лишь изолированные от окружающих групп лакандоны, имеющие частоту — 93%.

Необычайно малыми цифрами в 20% выделяются племена брибри в Коста-Рике и ирапа в Венесуэле, являющиеся, вероятно, такими же маленькими изолятами.

¹⁵ B. S. Blumberg, S. F. Kuvin, J. C. Robinson, J. M. Titelbaum, P. G. Contacos, Alterations in haptoglobin levels, in «Symp. on Malaria», «Journal of American Medical Association», 1963, vol. 184.

¹⁶ B. S. Blumberg, Z. Gentile, Haptoglobins and transferrins of two tropical populations, «Nature», 1961, vol. 189.

В Южной Америке Бест и Джиблет в 1961 г. у двух групп перуанских индейцев получили большие цифры Hp^1 в 71 и 74%. С того времени была выполнена обширная программа по изучению народов Южной Америки, что хорошо видно из таблицы 1. В основном частота колеблется от 50 до 80%. На севере: в Венесуэле, Колумбии, Гвиане, Перу чаще встречаются цифры в 50—60%; на юге, в Чили, преобладают цифры свыше 70%, таким образом и здесь отмечается как будто некоторое нарастание гена Hp^1 к югу. В целом же распространение Hp^1 на американском континенте очень напоминает распространение многих групп крови (A, R_2, Di^a, S). Характерно выраженное различие частот в Северной Америке от частот Центральной и Южной.

Очень низкие частоты этого гена, как мы уже говорили, наблюдаются в Азии. Индо-европейские народы имеют довольно значительный разброс частот (20—37%), в целом они гораздо ниже и этим заметно отличаются от частот народов Европы.

Резко выделяется своими самыми низкими в мире частотами дравидская группа (ирула — 7%, тамилы — 9%, ораоны — 15%). К ним приближаются и народы Цейлона (14—19%). Ведды Цейлона сходны с окружающими группами (19%).

Довольно стабильны частоты у монголоидов Азии: 25—35% (у китайцев 28—34%, японцев 24—30%, тай — 23—26%). В юго-восточной Азии довольно четко намечается грань: частота Hp^1 резко увеличивается у «протомалайцев» (47%), жителей острова Борнео (50%), филиппинцев (38%). Порядок цифр объединяет их с микронезийцами: 30—46%. И вновь намечается грань — меланезийцы Новой Гвинеи и Новой Британии имеют одни из наиболее высоких частот в мире: 60—85%, сравнимые только с частотами Южной Америки (или Африки). С ними объединяются частоты, полученные на ряде островов Полинезии (о-ва Тонга — 60%) и на Маршалловых островах (58%).

Первоначально в Австралии у аборигенов были найдены очень разные величины: в Центральной Австралии — 63%, Сев. Квинсленде — 37%, Западной пустыне — 17%. Первые две приведенные нами для Австралии цифры (63 и 37%) получены Будтс-Олсенем еще в 1958 г. с помощью электрофореза на бумаге, который не дает такой четкой дифференциации типов, как электрофорез на крахмальном геле, и поэтому к этим цифрам следует относиться с осторожностью. Дальнейшее исследование Кирка с сотрудниками (1962 г.) в Сев. Квинсленде показали столь же малые цифры, что и у южно-индийских народов, в основном от 10 до 20%. Простое ли это совпадение? Впрочем поражает не только сходство частот Hp^1 у австралийцев с аборигенами Южной Индии, но и очень большое различие по этой системе австралийцев и меланезийцев, а также различие австралийцев и южно-индийских племен с одной стороны и жителей Африки с другой (исключая бушменов!).

В Советском Союзе исследования распределения типов гаптоглобина только начались.

В 1964 г. А. П. Белов обследовал 305 лиц, «в основном, — по словам автора, — русской национальности в возрасте 20—30 лет»¹⁷. По приведенной таблице фенотипов мы подсчитали частоту Hp^1 — она равна 41,8%. Кроме того, мы проверили доброкачественность соответствия генетической гипотезе методом χ^2 — она оказалась вполне удовлетворительной: $\chi^2 = 0,333$; $P = 0,565$. Но в таблицу данные этого автора мы не рисковали включить из-за неопределенности этнического состава выбор-

¹⁷ А. П. Белов, Об установлении типов гаптоглобина в жидкой крови человека и о распределении типов гаптоглобина среди части жителей Советского Союза, «Проблемы гематологии», 1967, № 7.

ки и отсутствия указаний на место, где производилось обследование. Опубликованные И. С. Лазуренко (1962, 1966) данные никаких сведений относительно происхождения исследованных лиц не содержат.

Во время экспедиции в 1965 г. в Закавказье мы исследовали распределение типов гаптоглобина у двух этнических групп в пределах Алазано-Эгричайской долины (азербайджанцы Нухинского и грузины Гурджаанского районов). Электрофорез проводился с боратым буфером на крахмальном геле по Смитису в модификации Бундшу и Прокопа¹⁸.

В качестве предварительного сообщения приведем полученные данные о распределении типов гаптоглобина у азербайджанцев Нухинского района и грузин Гурджаанского района.

Народ	Число обследованных	Фенотипы Hr				% Hr^1	χ^2	P
		1-1	2-1	2-2	0			
Азербайджанцы	87	6	37	43	1	28,5	0,264	0,611
Грузины	141	16	64	57	4	35,0	0,098	0,755

При проверке на однородность этих двух выборок сопоставимость частот гена Hr^1 оказалась из-за размера выборок довольно велика: $\chi^2=2,651$; $P=0,109$; однако очень высокая степень соответствия параметрам генетической гипотезы позволяет это различие генной частоты в 6,5% считать вполне достоверным.

Для расоведения система гаптоглобина должна войти в употребление наравне с системами групп крови и, увеличивая спектр распространенных генетических признаков, расширить возможности генетической характеристики этнических групп. За последнее время определенно стало складываться представление, что какой-либо один фактор дает недостаточную информацию для этно-генетической дифференциации и что, чем более изучен генофонд популяции, тем яснее определяется место, занимаемое исследуемой группой. Поэтому даже в работах, посвященных определению точной доли народов, участвующих в образовании смешанной популяции, авторы обычно стремятся в расчет ввести ряд факторов. Система гаптоглобина была применена, например, для выяснения образования мальгашского народа в превосходной работе Бутнер-Янушей¹⁹. С помощью гаптоглобина Р. Нагель и О. Сото рассчитали, что современные чилийцы состоят на 36% из арауканского компонента и на 64% из европейского²⁰.

Теперь остается сделать попытку анализа материала в совокупности. В процессе построения карты мирового распределения Hr^1 нам пришлось отказаться от представления о глобальной клинальной изменчивости этого признака. Картографирование частот гена с помощью изолиний (изоген), как это делали Бойд, Мурант и др. в отношении групп крови, создает ложное представление о постепенных изменениях частоты гена на мировой карте и достаточно равномерно распределении этой частоты на территории, ограниченной соседними изогенами.

Прежде всего можно выделить совокупности (массивы) генных частот, в основном соответствующие большим и достаточно выделяющимся

¹⁸ O. Prokop, G. Bundschuh, Die Technik und die Bedeutung der Haptoglobine und Cm-gruppen in Klinik und Gerichtsmedizin, Berlin, 1963.

¹⁹ J. Buettner-Janusch, V. Buettner-Janusch, Hemoglobins, haptoglobins and transferrins in the peoples of Madagascar, «American Journal of Physical Anthropology», 1964, vol. 22, № 2.

²⁰ R. Nagel, O. Soto, Haptoglobin types in native Chileans: A hybrid population, «American Journal of Physical Anthropology», 1964, vol. 22, № 3.

ся малым расам. Эти совокупности различаются как по центральной величине, вокруг которой группируются частоты, так и по размаху вариаций. Различие частот у территориально близлежащих выборок часто значительно превышает общие географические изменения на большой территории. Таким образом, создается картина пространственно флюктуирующих частот с характерным для этноса данной территории размахом. Мы не смогли это отразить картографически (рис. 3) и нам пришлось построить дополнительно графики, представленные на рис. 4.

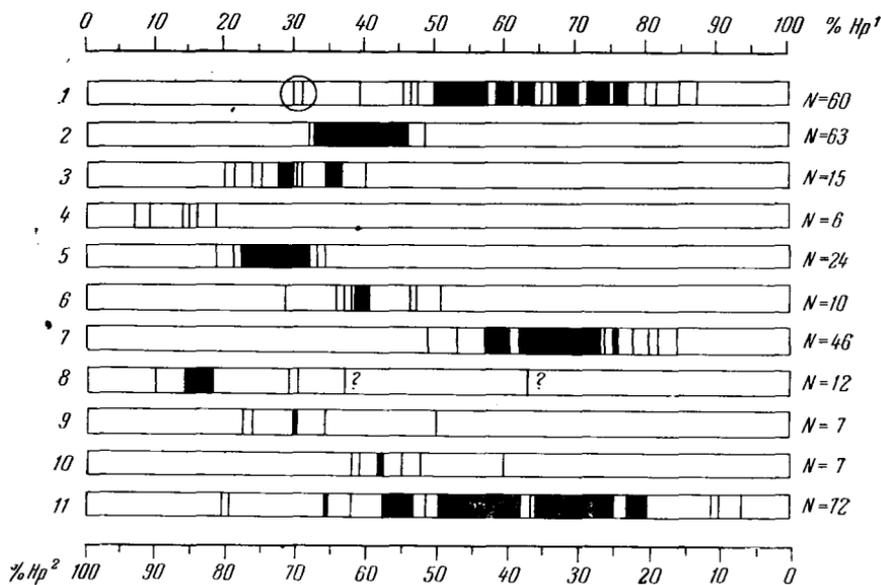


Рис. 4. Графики распределения частот гена Hpr^1 . 1. Народы Африки (красным обведены бушмены); 2. Европеоиды Европы. 3. Европеоиды Азии. 4. Южно-индийская группа. 5. Монголоиды Азии. 6. Индонезийцы и микронезийцы. 7. Полинезийцы и меланезийцы. 8. Австралийцы-аборигены. 9. Эскимосы Америки. 10. Американоиды Северной Америки. 11. Американоиды Центральной и Южной Америки.

На них достаточно отчетливо видно существование более высокого таксономического ранга, чем малая популяция. Некоторые большие совокупности групп, выделенные этими графиками, не имеют даже трансгрессии частот Hpr^1 . Способ сравнения, при котором из этих больших совокупностей произвольно выхватываются выборки и затем ведутся рассуждения о независимости распределения факторов крови от основных расовых групп человечества, представляется нам противоречащим здравому смыслу. Что касается дисперсии частот гена, то нет никакого сомнения в том, что степень этой дисперсии зависит от численности и степени изоляции малых популяций, составляющих большую совокупность. «Основным положением в теории генетико-автоматических процессов является то, что эти процессы протекают лишь в популяциях с ограниченной численностью»²¹. Для человека, достаточно легко преодолевающего расстояния и имеющего все возможности к неограниченному смешению, численность и степень изоляции малых популяций с момента возникновения первобытного общества безусловно зависела, в первую очередь, от социальной структуры общества. Нет сомнения, например,

²¹ Н. П. Дубинин, Я. Л. Глембоцкий, Генетика популяций и селекция, М., 1967, стр. 54.

в том, что родоплеменная структура с ее закрепленными брачными отношениями и достаточной изоляцией небольших популяций создавала необходимые условия для действия генетико-автоматических процессов. «Как показали Н. П. Дубинин и Д. Д. Ромашев (1932) и С. Райт (Wright, 1932), максимальная пластичность вида достигается на базе дифференцированной динамической системы, которая возникает благодаря оптимальному соотношению действия изоляции и смещения популяций»²². Та группа популяций, которая достаточно различается по частотам своих признаков, позволяет выявить наиболее выгодные для существования соотношения. В связи с этим крайне интересным пред-

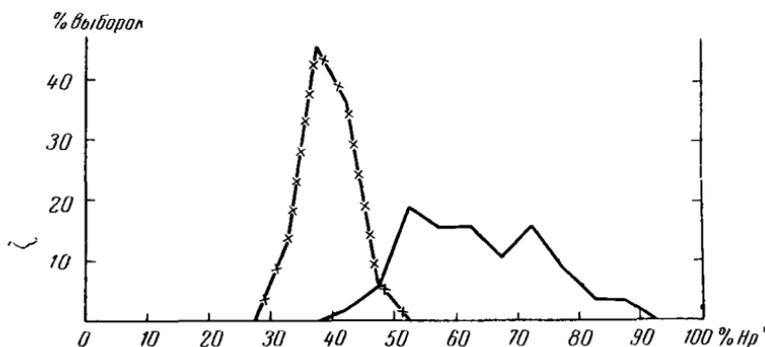


Рис. 5. Вариационные кривые распределения частот $Hр^1$ в Европе и Африке (сплошная линия — народы Африки)

ставляется то, что, во-первых, у человека эти процессы регулируются не столько биогеографическим, сколько социальным путем. И, во-вторых, что даже до настоящего времени наибольшую дисперсию частот признака действительно имеют народы, живущие в наиболее сложных экологических условиях (Африка, Центральная и Южная Америка). Таким образом, существует глубокая внутренняя взаимосвязь и известный параллелизм между явлениями биологического и социального порядка.

В самом деле, рассмотрим Европу и Африку. Для большей наглядности распределение частот гена $Hр^1$ на этих континентах мы изобразили вариационными кривыми (рис. 5).

Европеиды Европы характеризуются узкой кривой ($\min=31,9\%$; $\max=48,2\%$), чрезвычайно близкой к кривой нормального распределения (Гаусса). Средняя арифметическая от 63 выборок — $39,3\%$ (взвешенная — $38,6\%$), квадратичное отклонение $\sigma_1=3,60\%$ (соответственно девята $\sigma_1^2=12,96$). При проверке популяций Европы на однородность, проведенной методом χ^2 по отношению к средней арифметической и по формуле, предложенной Нилем и Шэлом по отношению к взвешенной средней арифметической (как теоретическому распределению при панмиксии):

$$\chi^2 = \frac{\sum pX - \bar{p}\sum X}{\bar{p} \cdot q} \quad (1)^{23}$$

мы получили однозначные результаты. По формуле (1) при $N=63$; $\chi^2=68,498$; $P=0,35$.

²² Н. П. Дубинин, Я. Л. Глембоцкий, Указ. раб., стр. 59.

²³ Дж. Ниль и У. Шэлл, Наследственность человека, М., 1958, стр. 237.

Таким образом, статистическая обработка показала, что все выборки принадлежат к единой популяции. При этом следует вспомнить, что внутри этнических общностей Европы мы имеем размах частот, превышающий межэтнические различия. Большая величина выборок, сделанных в Европе, не оставляет сомнений, что полученные в результате исследования частоты имеют очень незначительное отклонение от действительно существующих в обследованных группах. Тогда, наблюдаемые нами различия следует считать достоверно существующими, но их размах на территории континента все же превышает возможности случайных колебаний частоты Hr^1 . Идеальной панмиксии на такой территории не может быть, но уровень обмена генами все же значительно выше уровня генетико-автоматических процессов. Впрочем, трудно было бы в Европе ожидать другой картины при постоянных родственных взаимоотношениях между различными группами в условиях достаточно больших государств, а также после неоднократно повторявшихся волн смешения разного масштаба. Возможно, существует некоторое действие и других факторов, усиливающих степень однородности, например, стабилизирующего отбора (вероятное преимущество гетерозиготы), но независимо от этого оценка результатов по системе Hr не меняется.

Вариационная кривая частот Hr^1 у народов Африки значительно отличается от вариационной кривой народов Европы. Она широка ($\min=39,8\%$; $\max=87,4\%$), плосковершинна, со слегка намекающими преобладаниями частот в области 50 и 70%. Средняя арифметическая — 63,2% (взвешенная — 62,0%). Квадратическое отклонение велико $\sigma_2=11,15\%$ (девиата — $\sigma_2^2=124,32$). Попытка статистической проверки на однородность выборок обоими способами привела к абсолютно достоверным показателям неоднородности популяций. По формуле (1) при $N=58$, $\chi^2=547,733$, $P=0,00+$, причем далеко отстоящие бушмены в расчеты не включались.

Сравним дисперсии частот Hr^1 в Европе и Африке, согласно F — критерию Фишера: $F = \frac{\sigma_2^2}{\sigma_1^2} = \frac{124,32}{12,96} = 9,58$. Значимость различия дисперсий очень велика, при $N_1=63$ и $N_2=58$ она далеко за пределами 1% — уровня.

Несомненным условием такой большой дисперсии в Африке являются выраженные процессы изоляции. Сохранившаяся в некоторых местах родо-племенная структура народов Африки поддерживает даже до настоящего времени своего рода социальную изоляцию в биологическом отношении.

Конечно, не исключено, что в сложных экологических условиях Африки, помимо действия генетико-автоматических процессов имеется и какая-то средовая дисперсия. Во всяком случае, на этом примере мы видим, что возможное действие стабилизирующего отбора, о котором мы упоминали ранее, если и существует, то оно не очень выражено и не может перекрыть действия указанных процессов в условиях изоляции.

Частоты Hr^1 , суммированные по всем народам мира ($N=345$), характеризуются плосковершинной кривой с двумя слегка выраженными вершинами (35 и 65%), средние величины расположены около 50% (средняя арифметическая — 49,15%). При этом, хочется еще раз отметить, что при $\max=93,0\%$ и $\min=7,2\%$ ни разу не встречены группы с нулевой частотой какого-либо из двух генов.

Распределение частоты гена Нр¹ (в процентах) *

Народ	N	% Нр ¹	Народ	N	% Нр ¹
ЕВРОПА					
Исландцы ¹²⁵	188	38,6	Чехи (Прага) ⁸²	662	40,9
Финны ⁷⁵	891	36,2	Поляки ⁸⁶	208	36,2
Лопари (Швеция) ¹⁷	329	31,7	Поляки (Вроцлав) ¹⁰³	1100	36,6
Шведы ⁷⁴	46	40,2	Поляки (Южн. Польша) ⁷¹	2228	38,9
Шведы ¹¹⁷	1003	37,6	Югославы ⁸⁰	608	38,6
Шведы ¹⁶	220	44,0	Югославы (Люблиана) ¹¹	490	36,9
Шведы ⁹⁴	275	45,0	Хорваты (Загреб) ⁵⁹	149	42,9
Шведы (Мальмё) ⁹⁴	227	44,0	Греки (Афины) ¹¹	789	36,2
Норвежцы ⁴⁴	1000	36,3	Греки ⁴	2026	33,9
Норвежцы ^{44,45}	6811	37,4	Цыгане (Швеция) ¹⁸	115	21,7
Датчане ⁵¹	2046	39,7	АФРИКА		
Англичане ³	218	40,6	Северная Африка		
Англичане ⁶¹	179	43,0	Алжирцы и марокканцы ¹⁰³	104	29,0
Немцы ¹²⁰	968	45,3	Тунисцы ⁸⁷	123	40,2
Немцы:			Западная Африка		
Берлин ^{30,110}	3626	37,8	Сенегальцы ⁸⁶	396	64,5
Дрезден ¹¹⁹	2100	44,5	Волофы и сереры (Даккар) ⁸⁶	398	69,0
Галле ⁴⁷	1000	37,5	Бассари (Сенегал) ⁸⁶	120	53,3
Марбург ³⁶	232	40,5	Гамбийцы ⁶¹	157	70,0
Франкфурт н/М ⁷³	414	44,5	Гвинейцы ⁸⁷	58	62,3
Гейдельберг ⁷⁰	703	41,8	<i>Нигерия</i>		
Франкония ¹¹	2102	36,9	Нигерийцы ¹¹⁰	78	73,1
Сев. Вестфалия ¹²³	1468	40,1	Эбе ¹³	120	59,7
Бавария ⁹	273	46,0	Ибо ⁶¹	70	62,5
Баден-Вюртемберг ¹¹	4673	37,4	Фульбе ¹³	111	76,4
Южная Бавария ¹¹	13 627	38,9	Фульбе ²⁷	84	81,6
Рейнгау ¹²⁶	356	40,9	Йоруба ⁶¹	30	50,0
Рейнгессен ¹²⁶	258	36,7	Йоруба ³	99	87,4
			<i>Либерия</i>		
Бельгийцы ¹²²	416	48,2	Либерийцы ⁹¹	356	73,8
Баски (Испания) ³	107	37,3	Кру ¹¹⁵	39	64,0
Португальцы ¹⁵	838	39,6	Ван ¹¹⁵	12	67,0
Испанцы ¹⁰⁰	559	39,2	Кран ¹¹⁵	11	68,0
Французы ⁸⁵	1750	39,1	Кпелле ¹¹⁵	83	73,0
Французы:			Греббо ¹¹⁵	24	73,0
Парижский округ ⁸⁷	722	38,6	Басса ¹¹⁵	33	74,0
Париж ⁸⁴	406	40,2	Веббо ¹¹⁵	64	75,0
Сев.-Вост. Франц. ⁸¹	1900	42,6	Гю ¹¹⁵	29	76,0
Савойя ⁹³	1040	42,0	Лома ¹¹⁵	43	77,0
Верх. Лангедок ¹²³	313	40,9	Гола ¹¹⁵	28	80,0
			Киси ¹¹⁵	17	85,0
Итальянцы ¹¹⁰	285	37,0	<i>Берег Слоновой Кости</i>		
Итальянцы:			Жители Б. С. К. ⁸⁷	82	57,9
Кальяри ²²	155	40,0	Бете ¹¹⁵	10	55,0
Ломбардия ⁸²	752	31,9	Гере ¹¹⁵	14	57,0
Милан ¹⁹	595	37,6	Кру ¹¹⁵	22	68,0
Падуя ³⁷	113	39,8	Моси ¹¹⁵	35	70,0
Феррара ⁶¹	208	34,9	Бауде ¹¹⁵	13	73,0
Феррара ⁶¹	119	40,7	Центральная Африка		
Тоскана ⁴³	437	33,0	Конголезцы ⁸³	186	60,0
Неаполь ¹¹³	141	34,1	Конголезцы ⁸³	468	57,0
Неаполь ⁶¹	93	34,1	Конголезцы (Киншаса) ¹¹²	140	77,5
Неаполь ²¹	89	34,8	Банту (Стенливиль) ⁵⁷	93	58,6
Неаполь ¹¹¹	695	36,2	Банту (Киншаса) ⁵⁷	93	61,1
Неаполь ⁷²	788	37,0	Ватутси ⁵⁷	90	50,7
Сардиния ⁶¹	147	37,4	Ватутси ¹²²	86	53,0
Нуоро, Сардиния ²²	138	43,1	Ши ⁵⁷	110	52,9
Сицилия ⁶¹	107	39,7	Нгбака ⁵⁷	57	55,2
Сицилия ²¹	277	33,5	Хуту ¹²²	96	54,4
Швейцарцы ³³	920	39,6	Хуту ⁵⁷	91	56,7
Австрийцы ¹⁰	621	40,2			
Чехи (Прага) ¹¹	1720	36,0			

Таблица 1 (продолжение)

Народ	N	% Нр ¹	Народ	N	% Нр ¹
Барунди ¹²¹	99	62,9	Китайцы (Малайя) ⁶⁸	167	28,0
Баяка ⁵⁷	98	72,1	Китайцы (США, Си-этл) ⁵⁶	494	26,1
Пигмен ⁵⁷	121	39,8	Китайцы (США, Нью-Йорк) ¹¹⁰	113	34,1
Пигмен ⁵³	125	40,0	Японцы ⁹⁸	113	24,0
Восточная Африка			Японцы ⁸⁰	349	23,8
Банту (Уганда) ²	26	54,6	Японцы (Миё) ⁶³	1643	26,1
Баганда (Уганда) ²	165	63,2	Японцы ¹²⁹	488	27,0
Масаи (Кения) ²	50	47,8	Японцы (США, Сиэтл) ⁶⁶	80	26,1
Бондеи (Танзания) ²	60	45,8	Японцы ⁶¹	23	30,0
Южная Африка			Японцы ¹¹⁰	170	23,0
Нгалагади (Калахари) ⁶⁴	55	52,8	Юго-Восточная Азия		
Зулусы ¹²	116	53,1	<i>Таиланд</i>		
«Цветные» ¹²	88	47,2	Таиландцы ¹¹⁰	68	23,6
Коса и Басуто ⁵³	315	55,0	Таи (Бангкок) ⁶⁸	274	23,0
Басуто ⁵⁷	218	54,2	Таи ²⁴	682	24,3
Коса ⁵⁷	265	53,5	Таи ¹¹⁸	662	24,9
Готгентоты ¹²	59	51,6	Таи (сев. Т.) ⁶⁸	139	26,0
Бушмены ⁶⁴	125	31,1	Яос ⁸⁸	24	19,0
Бушмены ¹²	113	28,9	Мяо ⁶⁸	34	21,0
<i>Мадагаскар</i>			Вьетнамцы ⁸⁷	115	29,1
Малагасийцы (горн. плато) ³²	132	54,0	Малайцы ⁶⁸	236	23,0
Малагасийцы (берег и равн.) ³²	152	66,0	«Протомалайцы» (Малайя) ⁶⁸	66	47,0
АЗИЯ			Жители о. Калимантан ⁶¹	22	50,0
Кавказ			Филиппинцы (Манила) ²⁵	293	38,0
Грузины ¹	141	35,0	ОКЕАНИЯ		
Азербайджанцы ¹	87	28,5	Чаморро (о. Сайпан, Марианские о-ва) ¹⁰²	142	37,0
Юго-Западная Азия			Микронезийцы — каролинцы (о. Сайпан) ¹⁰²	144	36,0
Евреи ашкенази (разн. происх.) ⁵⁸	499	30,2	Микронезийцы — каролинцы о-вов Трук:		
Евреи ашкенази (Израиль) ¹⁰⁴	170	34,0	1-й атолл ¹⁰¹	77	40,3
Евреи сефарды ⁵⁸	44	37,5	2-й атолл ¹⁰¹	70	46,4
Евреи самаритяне (Израиль) ²⁹	125	39,6	3-й атолл ¹⁰¹	88	39,4
Арабы Ирака ¹⁰³	118	28,8	4-й атолл ¹⁰¹	48	39,3
Турки (Стамбул и Анатолия) ⁴²	300	31,0	5-й атолл ¹⁰¹	73	28,5
Персы ⁶¹	34	25,0	Микронезийцы Маршалловых островов ²⁶	52	58,0
Персы ¹²⁴	97	35,6	Микронезийцы Маршалловых о-вов (атолл Ронгелап) ²⁷	176	58,1
Южная Азия			Тонганцы (о-ва Тонга) ⁴¹	200	60,0
<i>Пакистан</i>			<i>О. Новая Гвинея</i>		
Пакистанцы (Пешавар) ¹²⁷	135	27,6	Меланезийцы ⁹⁸	171	73,0
Панджабцы ⁶⁸	207	20,0	Абеляны ⁴⁰	141	78,1
Пуштуны ⁶⁸	185	24,0	Саусе ⁴⁰	482	68,5
<i>Индия</i>			Муменг ⁴⁰	135	68,8
Тода ⁶⁸	89	37,0	Букауа ⁴⁰	56	81,6
Ораоны ⁶⁸	125	15,0	Вампур ⁴⁰	66	74,1
Ирула ⁶⁸	74	7,2	Кукукуку ⁴⁰	92	66,8
Курумба ⁶⁸	49	19,0	Кукукуку ³⁹	72	49,0
Тамилы ⁶⁸	133	9,0	Гадсуп ⁴⁰	85	57,6
<i>Цейлон</i>			Форе ⁴⁰	68	61,8
Тамилы ⁶⁸	46	14,0	Форе ²⁰	82	66,0
Сингалы ⁶⁸	87	16,0	Форе ³⁹	62	64,0
Ведды ⁶⁸	64	19,0	Форе ³⁹	35	67,0
Восточная Азия			Усуруфа ⁴⁰	74	69,6
Корейцы ⁶⁵	489	31,0	Ауйяна ⁴⁰	136	66,1
Корейцы ¹¹⁰	120	32,1	Таирора ⁴⁰	105	68,1
Китайцы ⁹⁶	115	34,0			
Китайцы ⁸⁷	619	34,0			
Китайцы ²³	172	28,2			

Таблица 1 (продолжение)

Народ	N	% Нр ^а	Народ	N	% Нр ^а
Агарабе ⁴⁰	69	63,7	Эскимосы анактавук (Аляска) ²⁸	57	50,0
Каните ⁴⁰	48	70,8	Сев. атапаски (Аляска) ²⁸	202	41,6
Гими ⁴⁰	28	67,8	Тлинкиты (Аляска) ²⁸	82	41,9
Гими Мани ³⁹	26	65,0	Апачи ¹¹⁵	98	59,0
Менди ⁴⁰	104	65,4	Индейцы Алабамы ¹¹⁰	143	37,4
Хули ⁴⁰	40	67,5	Индейцы Аризоны ⁹⁵	143	39,0
Фои ⁴⁰	46	64,1	Навахи ⁹⁵	263	45,0
Поле ⁴⁰	32	70,3	Сахатини ⁴⁶	180	47,7
Энга ⁴⁰	59	75,4	Белые Канады и США ¹¹⁴	103	41,7
Чимбу ¹⁴	31	53,2	Белые США ⁵⁸	409	38,4
Чимбу ¹⁴	96	69,2	Белые США (Сиэтл) ⁵⁶	66	38,4
Чимбу ³⁹	34	68,0	Белые США ¹¹⁵	68	43,0
Горока ¹⁴	89	62,9	Негры США ¹¹⁵	43	59,2
Горока ¹⁴	108	58,8	Негры США ⁵²	952	56,2
Горока ¹⁴	79	72,4	Негры США (Сиэтл) ⁵⁶	222	55,2
Каинанту ¹⁴	32	67,2	Негры Калифорнии ⁶¹	51	60,5
Папуасы (Порт-Морс- би) ¹⁴	48	64,6	Центральная Америка <i>Мексика и Гватемала</i>		
Кейягана ³⁹	12	58,0	Сапотеки ¹¹⁶	80	53,0
Ава ³⁹	11	64,0	Тотонаки ¹¹⁶	45	57,0
<i>О. Новая Британия</i>			Чианпанеки ¹¹⁶	47	67,0
Мангсинг ⁴⁰	71	84,5	М а й я	449	61,2
Сулка ⁴⁰	64	75,8	в том числе:		
Таулил ⁴⁰	51	62,7	Мам ¹¹⁶	27	50,0
Урамет ⁴⁰	174	71,1	Итца ¹¹⁶	86	52,0
Киленге ⁴⁰	133	71,9	Цоцили ¹¹⁶	88	60,0
Араве ⁴⁰	104	80,2	Цельтали ¹¹⁶	97	60,0
Толай ⁴⁰	170	70,7	Киче ¹¹⁶	94	63,0
Байнинг ⁴⁰	54	63,4	Какчикели ¹¹⁶	10	67,0
АВСТРАЛИЯ			Чоль ¹¹⁶	16	69,0
Австралийцы-абориге- ны:			Лакандоны ¹¹⁶	31	93,0
Зап. пустыня ¹¹⁰	101	19,4	Метисы ¹¹⁶	17	53,0
Зап. пустыня ⁶⁶	133	17,0	<i>Британский Гондурас</i>		
Сев. Квинсленд ³¹	123	37,0	Кекичи ⁷⁶	65	58,7
Центр. Австралия ³¹	100	63,0	Майя ⁷⁶	212	65,6
П-в Арнхемленд ¹¹⁰	50	29,0	<i>Коста-Рика</i>		
Австралийцы-абориге- ны Сев. Квинсленда:			Брибри ⁷⁶	38	19,7
Мона-мона ⁶⁹	33	30,0	Кабекар ⁷⁶	25	44,0
Ярраба ⁶⁹	87	16,0	Борука ⁷⁶	45	44,4
Роусем-Парк ⁶⁹	24	17,0	Терраба ⁷⁶	31	51,6
Митчелл-Ривер ⁶⁹	115	17,0	<i>Панама</i>		
Эдуард-Ривер ⁶⁹	87	10,0	Куна ⁷⁶	174	37,7
Орукун ⁶⁹	76	16,0	Чоко ⁷⁶	74	45,7
Уэйпа ⁶⁹	41	21,0	Гуайми и крикамола ⁷⁶	204	61,5
Белые Австралии ³¹	100	43,0	<i>Колумбия</i>		
Белые Австралии ⁶⁷	323	38,0	Ика ⁵⁰	109	55,9
АМЕРИКА			Паэс ⁵⁰	103	73,3
<i>Северная Америка</i>			<i>Южная Америка</i>		
<i>Гренландия</i>			<i>Венесуэла</i>		
Эскимосы ⁵¹	74	30,0	Венесуэльцы (Каракас) ⁴⁹	208	55,0
Эскимосы (Зап. побе- режье) ⁹⁸	518	34,6	Индейцы Венесуэлы ⁵	114	53,0
Эскимосы (Вост. Гренл.) ⁹⁹	737	49,7	Параухана ⁴⁸	116	53,4
<i>Канада и США</i>			Макоита ⁴⁸	74	43,2
Эскимосы (о. Баффино- ва земля) ⁹⁶	67	23,0	Макиритаре ⁶	59	61,0
Эскимосы (о. Баффи- нова земля) ¹¹⁰	67	23,9	Гуахарибо ⁵	19	89,5
Эскимосы (Аляска) ²⁸	418	29,5	Юпа-ирапа ⁶	129	20,5
			Юпа-шапары и парири ⁷	93	78,0
			Макиритаре ⁷	85	34,2
			Панаре ⁷	32	34,5
			Пемон ⁷	214	47,8
			Яруро ⁷	103	64,4

Таблица 1 (окончание)

Народ	N	% Нр ¹	Народ	N	% Нр ¹
Гуахиво ⁷	117	67,4	Агуаруна ⁷⁸	151	46,0
Пиароа ⁷	98	77,1	Кампа ⁷⁸	93	55,0
Уайка ⁷	139	79,5	Пиро ⁷⁸	86	58,0
<i>Гайяна (Гвиана)</i>			Шипибо ⁷⁸	129	64,0
Макуши ⁸	118	46,5	Тикуна ⁷⁸	122	68,0
Уапишана ⁸	120	55,3	Аймара ⁷⁸	71	69,0
Аккаван ⁸	87	69,4	Аймара ⁵⁵	56	71,4
<i>Франц. Гвиана</i>			Кечуа ⁹⁵	117	73,9
Оямпи ³⁴	95	48,2	<i>Бразилия</i>		
Рукуйен ³⁴	97	52,2	Авейкома ¹⁰⁸	53	52,0
Галиби ³⁴	178	52,6	Гуарани ¹⁰⁸	34	52,0
Эмерильон ³⁴	33	57,8	Каинганги ¹⁰⁵	326	73,0
Паликур ³⁴	56	70,5	Шаванте ⁹²	78	45,5
<i>Эквадор</i>			<i>Боливия</i>		
Секоя ⁷⁷	48	53,1	Аймара ⁷⁹	71	70,0
Хиваро ⁷⁷	222	64,5	<i>Чили</i>		
Каяна ⁷⁷	226	65,5	Чилийцы (Сант-Яго) ⁹⁰	148	53,0
Кечуа ⁷⁷	192	77,5	Арауканы ¹¹⁰	31	77,4
Колорадо ⁷⁷	36	88,9	Арауканы-мапуче ⁹⁵	34	75,0
<i>Перу</i>			Арауканы-мапуче ⁸⁹	116	72,0
Индейцы Перу ⁸⁴	173	73,0	Арауканы-пахуэнчи ⁸⁹	113	79,0
Ягуа ⁷⁸	9	44,0			

* При подсчете частоты Нр¹ фенотип Нр2-1М отнесен к Нр2-1; Нр-0 из расчета исключен.

Таблица 2

Распределение основных фенотипов гаптоглобина у ряда народов Африки

Народ	N	% фенотипов Нр				
		1-1	2-2	2-1	2-1М	0
Сенегальцы ⁸⁶	396	37,4	11,9	35,6	11,1	4,0
Гамбийцы ⁶¹	157	30,6	7,0	14,6	7,0	40,8
Либерийцы ⁹¹	356	41,9	9,3	18,8	10,4	19,7
Жители Либерии и Берега Слоновой Кости ¹¹⁵	614	53,2	8,9	37,8	—	—
<i>Нигерия:</i>						
Эбе ¹³	120	20,0	5,8	43,3	3,3	27,5
Ибо ⁶¹	70	18,5	5,7	17,1	10,0	48,6
Фульбе ¹³	111	36,0	2,7	19,8	4,5	36,9
Фульбе ²⁷	84	28,6	4,8	16,6	—	50,0
Иоруба ³	99	53,5	3,0	11,1	—	32,3
Конголезцы (Киншаса) ¹¹²	140	59,0	3,5	37,5	—	0
Банту (Стенливиль) ⁵⁷	93	30,1	14,0	49,5	0	6,4
Банту (Киншаса) ⁵⁷	93	36,6	15,0	36,6	8,6	3,2
Ватутси ⁵⁷	90	27,7	26,6	25,5	2,2	17,7
Ватутси ¹²²	86	27,9	22,1	47,7	—	2,3
Ши ⁵⁷	110	17,3	12,7	43,6	4,5	21,8
Нгбака ⁵⁷	57	26,3	17,5	36,8	3,5	15,8
Хуту ¹²²	96	28,2	19,8	47,9	—	4,1
Хуту ⁵⁷	91	30,8	19,7	29,7	2,2	17,5
Барунди ¹²¹	99	38,4	13,1	44,4	2,0	2,0
Баяка ⁵⁷	98	34,7	4,1	25,5	5,1	30,6
Пигмен ⁵⁷	121	6,6	20,6	40,5	0,9	31,4
Банту (Уганда) ²	26	15,4	7,6	46,2	15,4	15,4
Баганда (Уганда) ²	165	28,5	8,5	32,7	6,0	24,2
Масаи (Кения) ²	50	20,0	24,0	44,0	2,0	10,0
Бонди (Танзания) ²	60	16,7	23,3	35,0	5,0	20,0
Зулусы ¹²	116	31,0	25,0	38,8	2,6	2,6
«Цветные» Южной Африки ¹²	88	19,3	25,0	55,7	0	0
Басуто ⁵⁷	218	28,9	21,1	38,1	6,9	5,0
Коса ⁵⁷	265	28,3	21,5	36,2	10,6	3,4
Готтентоты ¹²	59	30,5	27,1	42,4	0	0
Бушмены ¹²	113	10,6	52,3	35,4	0	1,7

БИБЛИОГРАФИЯ К ТАБЛИЦАМ 1 И 2.

Сокращения: AJPA — American Journal of Physical Anthropology; AJHG — American Journal of Human Genetics; AGSM — Acta Genetica et Statistica Medica (Basel); AGMG — Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae; AHG — Annals of Human Genetics. N — Nature (London). Остальные сокращения даны как принято в специальной литературе:

1. Воронов (наст. ст.); 2. Allison a. Barnicot (1960) AGSM, 10, 17; 3. Allison et al. (1958) N, 181, 824; 4. Angelopoulos et al (1966) J. med. Genet., 3, 276; 5. Arends a. Gallango (1960) Vox Sang., 5, 452; 6. Arends a. Gallango (1962) Proc. 8th Congr. int. Soc. Blood Transf., Tokyo, 379. Basel, 1962; 7. Arends a. Gallango (1962) Acta Scient. Venez., 13, 116; 8. Arends a. Gallango (1965) Brit. J. Haemat., 11, 350; 9. Baitsch u. Meier (1959) Blut, 5, 302; 10. Baitsch et al (1960) N, 186, 976; 11. Baitsch et al (1962) AGMG, 11, 308; 12. Barnicot et al (1959) N, 184, 2642; 13. Barnicot et al (1960) AHG, 24, 171; 14. Barnicot and Kariks (1960) Med. J. Aust., 2, 859. 15. Barros (1963) 9 Congr. Soc. Europ. Hématol., Lisbonne, 26. Basel, 1965; 16. Beckman (1959) цит. по 113; 17. Beckman a. Mellbin (1959) AGSM, 9, 306; 18. Beckman et al (1965) AGSM, 15, 134; 19. Benerecetti-Santachiara Modiano (1964) AGSM, 14, 36; 20. Bennet et al (1961) N, 189, 68; 21. Bernini et al (1959 и 1960) цит. по 113; 22. Bernini et al (1963) Rendiconte dell'Accademia Nazionale dei Lincei, 34, 308; 23. Blackwell a. Thephudin (1963) N, 197, 503; 24. Blackwell et al (1963) N, 197, 503; 25. Blackwell et al (1964) N, 202, 814; 26. Blumberg (1959) цит. по 96. 27. Blumberg a. Gentile (1961) N, 189, 897; 28. Blumberg et al (1959) AHG, 23, 349; 29. Bonnè (1966) AJPA, 24, 1; 30. Bundschuh u. Falk (1960) Blut, 6, 363; 31. Budtz-Olsen (1958) Med. J. Austr., 2, 689; 32. Buettner-Janusch a. Buettner-Janusch (1964) AJPA, 22, 163; 33. Büttler et al (1959) Schweiz. med. Wschr., 89, 1041; 34. Cabannes et al (1965) Nouv. Rev. Franç. Hématol., 5, 247; 35. Cerruti et al (1963) AGMG, 12, 91; 36. Cleve (1966) Humangenetik (Berl.), 2, 115; 37. Corrain et al (1964) Atti Ist. veneto sci. lettere ed arti. Cl. sci. mat. e natur., 122, 193. 38. Curtain (1959) Aust. J. Sci., 21, 195; 39. Curtain et al (1961) Am. J. Trop. Med. Hyg., 10, 92; 40. Curtain et al (1965) AJPA, 23, 363; 41. Douglas a. Stavely (1960) цит. по 96; 42. Erdem et al (1966) N, 210, 315; 43. Fallani (1965) Minerva Medicoleg., 85, 81; 44. Fleischer a. Lundevall (1957) Proc. 6 Congr. Europ. Soc. Haemat., 2, 906; 45. Fleischer a. Mohr (1962) AGSM, 12, 281; 46. Flory (1963) N, 197, 577; 47. Fritz (1960) цит. по 109; 48. Gallango a. Arends (1958) N, 181, 824; 49. Gallango a. Arends (1959) N, 183, 1465; 50. Gallango a. Arends (1965) цит. по 8; 51. Galatius-Jensen (1960) The Haptoglobin, a Genetical Study. Copenhagen, 1960; 52. Giblett (1962) Prog. Med. Genet., 2, 34; 53. Giblett a. Zoutendyk (1960) цит. по 116; 54. Giblett a. Best (1960) цит. по 96; 55. Giblett a. Best (1961) N, 192, 1300; 56. Giblett a. Brooks (1963) N, 197, 576; 57. Giblett et al (1966) AJHG, 18, 553; 58. Goldschmidt et al (1962), AHG, 26, 39; 59. Grundwald (1961) Proc. 2 Congr. Genet. Hum. Rome, 1961 (1963); 60. Grundwald, Herman (1963) N, 199, 830; 61. Harris et al (1959) Bioch. of hum. genet., Ciba F. Symp., 157. Boston, 1959; 62. Herzog et al (1963) Fol. Biol. (Praga), 9, 265; 63. Jaba Shoichi et al (1964) Acta criminol. et med. legalis japon., 30, 186; 64. Jenkins a. Steinberg (1966) AJHG, 18, 399; 65. Kim a. Shim (1961) Med. Coll. Korea, 5, 1; 66. Kirk (1959) цит. по 96; 67. Kirk et al (1960) N, 185, 185; 68. Kirk a. Lai (1961) AGSM, 11, 97; 69. Kirk et al (1962) Aust. J. Sci., 24, 486; 70. Kleir u. Knüchel (1960) Dtsch. Zschr. gerichte. Med., 50, 278; 71. Kobiela (1960) Vortrag Symp. Blut-Serum Gruppen, Berlin, 1960; 72. La Torreta et al (1962) Arch. Ostet. Ginec., 67, 574; 73. Lange (1961) Biochem. Z., 333, 503; 74. Laurell a. Grubb (1957) Vox Sang., 2, 312; 75. Mäkelä et al (1959) AGSM, 9, 149; 76. Matson et al (1965) AJPA, 23, 123; 77. Matson et al (1966a) AJPA, 24, 51; 78. Matson et al (1966b) AJPA, 24, 325; 79. Matson et al (1966c) AJPA, 25, 13; 80. Matsunaga a. Murray (1960) N, 186, 320; 81. Michon et al (1962) Nouv. Rev. Franç. Hémat., 2, 506; 82. Modiano et al (1962) цит. по 113; 83. Motulski a. Giblett (1960) цит. по 116; 84. Moullec et Fine (1959) N, 184, 196; 85. Moullec, Ruffie (1961) цит. по 113; 86. Moullec et al (1960) Rev. Hémat., 15, 174; 87. Moullec et al (1961) Proc. 2 Congr. Genet. Hum. Rome 1961 (1963); 88. Murawski et al (1961) цит. по 113; 89. Nagel a. Etcheverry (1963) N, 197, 187; 90. Nagel a. Sato (1964) AJPA, 22, 335; 91. Neel et al (1961) AJHG, 13, 262; 92. Neel et al (1964) AJHG, 16, 52; 93. Noel (1964) Congr. Nat. Transf. Sang. Montpellier, 1964; 94. Nyman (1959) Scand. J. clin. Lab. Invest., 11, 39; 95. Parker a. Bearn (1961a) Science, 134, 106; 96. Parker a. Bearn (1961b) AHG, 25, 227; 97. Passarello (1959) Riv. di Antropologia, 67, 244; 98. Persson (1962) AGSM, 12, 292; 99. Persson et al (1966) AGSM, 16, 84; 100. Planas et al (1965) AGSM, 15, 140; 101. Plato a. Cruz (1966) AGSM, 16, 74; 102. Plato et al (1966) AJPA, 24, 147; 103. Ramot et al (1961) N, 192, 765; 104. Ramot et al (1962), AHG, 25, 267; 105. Salzano a. Sutton (1963) AGSM, 13, 1; 106. Salzano a. Sutton (1965) AJHG, 17, 280; 107. Sanford et al (1966) Vox Sang., 11, 106; 108. Schlesinger (1960) Vortrag Symp. Blut-Serum Gruppen, Berlin, 1960; 109. Serfas u. Schubert (1960) Blut, 6, 304; 110. Shim a. Bearn (1964) AJHG, 16, 477; 111. Sinsicalo et al (1963), цит. по 22; 112. Sonnet a. Michaux (1960) N, 88, 504, 113. Spedini (1964) AGMG, 13, 388; 114.

Sutton et al (1956) N, 178, 1287; 115. Sutton et al (1959) AHG, 23, 175; 116. Sutton et al (1960) AJHG, 12, 338; 117. Tarukoski (1959) Nord. Med., 62, 1425; 118. Thephusdin et al (1965) Israel J. Med. Sci., 1, 768; 119. Thomas u. Kampf (1966) Dt. Gesundh. Wesen., 15, 2227; 120. Thomas, Eckert (1963) Dt. Gesundh. Wesen, 18, 1770; 121. Van Ros et al (1963) Ann. Soc. Belge. Med. Trop., 43, 511; 122. Van Sande et al (1963) N, 197, 603; 123. Vergnes et Boisserou (1966) Nouv. Rev. Franç. Hématol., 6, 215; 124. Walter u. Djahanschahi (1963) Homo, 14, 70; 125. Walter a. Palsson (1963) AJPA, 21, 49; 126. Walter et al (1965) Homo, Suppl., 177; 127. Walter et al (1966) Humangenetik, 2, 262; 128. Wichmann u. Schleyer (1961) Zschr. Immunit. forsch., 121, 196. 129. Yama-guchi et al (1959) цит. по 96.

* * *

За время, когда настоящая статья находилась в печати, в свет вышли материалы В. А. Спицына по северо-восточной Сибири²⁴. Учитывая малочисленность сведений о распределении *Hp* на территории СССР, мы сочли необходимым их привести дополнительно:

	<i>N</i>	% <i>Hp</i> ¹		<i>N</i>	% <i>Hp</i> ¹
Коряки Камчатки	208	19,7	Чукчи Камчатки	14	17,9
Коряки Гижигин-ской губы	36	15,4	Нивхи	23	24,0
Эвены Камчатки	49	32,6	Ульчи	7	28,3
Эвены Гижигин-ской губы	19	36,8	Нанайцы	39	36,0
			Эвенки	10	50,0

Соответствующие изменения внесены также в обзорную карту.

SUMMARY

Haptoglobin is the serum protein of blood having several genetical variants. The main three phenotypes are controlled by allele genes *Hp*¹ and *Hp*².

Analysis of data on the distribution of *Hp*¹ among various peoples of the world shows that several population groups with characteristic gene frequencies may be distinguished; these groups differ both as to the central values of gene frequencies and as to the range of their variations; they mainly correspond to the great human races and the sufficiently well-marked small races. For instance the Caucasoids of Europe have 30—45% of the *Hp*¹ gene, African Negroid peoples — 40—85%, the Mongoloids of Asia — 20—35%, Amerindians of North America — 40—60%, of Central and South America — 50—80%; the lowest frequencies are observed in the groups of Southern India (7—20%) and among Australian aborigines (10—30%). Statistical analysis has shown that population samplings carried out in Europe (number of populations studied — 63) relates to one single population with regard to *Hp*¹ genetics ($P=0,35$); those from Africa ($N=58$) are absolutely heterogeneous ($P=0,00+$). The range of variations of gene frequencies depends upon the size and the degree of isolation of the populations and consequently also upon social structure. The widest dispersion for instance is observed in Africa and in South America under difficult ecological conditions where remains of the tribal structure of society still survive. The capacity of haptoglobin types controlled by *Hp*¹ to tie up larger quantities of haemoglobin may be the cause of its prevalence in the tropics where there are many diseases leading to the increased destruction of red cells.

²⁴ В. А. Спицын, Распространение гаптоглобинов и некоторых других наследственных факторов в северо-восточной Сибири, «Вопросы антропологии», 1967, вып. 25.