

Ямсков 2006 – Ямсков А.Н. Социально-экономическая ситуация в долгожительских селениях // Современная сельская Абхазия. М., 2006.

O.V. Maan. From the History of the Family and Everyday Life of Abzhu Abkhazians (the 20th – Early 21st Centuries)

The article discusses issues of family and everyday life among the Abzhu (a South-Eastern group of the Abkhaz). Drawing on the latest field and archival data, the author traces the changes the Abzhu people has gone through since the end of the twentieth century, particularly since the Georgian-Abkhaz war of 1992–1993, and examines issues such as the ratio of different types of families in different types of landscape areas, the mode of livelihood, the number of children in the family, the marriage and birth figures and trends, inheritance rights, and others.

ЭО, 2009 г., № 3

© С.А. Боринская, А.И. Козлов, Н.К. Янковский

ГЕНЫ И ТРАДИЦИИ ПИТАНИЯ

Адаптация популяций человека к условиям обитания, различающимся в зависимости от природно-климатической зоны и уровня хозяйственно-культурного развития общества, происходила (и происходит) в непрерывном взаимодействии культурных и биологических факторов. Важнейшую роль в такой адаптации всегда играло формирование традиций питания. Состав и количество пищевых компонентов должны удовлетворять биологические потребности организма. То, что люди едят, зависит не только от доступности пищевых ресурсов, культурных традиций и технологических достижений, но и от генетически детерминированной способности усваивать тот или иной вид пищи. В свою очередь, на генетические особенности популяций влияет пища, ставшая традиционной.

В статье на нескольких примерах рассмотрены элементы взаимодействия биологических (генетические характеристики популяций) и культурных (традиции питания в различных этнических группах) факторов в адаптации человека к условиям обитания.

Исследования генетических аспектов адаптации человека

В приспособлении человека к изменениям окружающей среды можно выделить три уровня: 1) непосредственные физиологические реакции индивида в ответ на изменения окружающих условий; 2) акклиматизация, требующая более продолжительного времени; 3) эволюционная адаптация, осуществляемая на популяционном уровне, реализуемая в течение многих поколений и имеющая в своей основе популяционно-гене-

Светлана Александровна Боринская – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник Института общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН; e-mail: boginskaya@vigg.ru

Андрей Игоревич Козлов – доктор биологических наук, заведующий лабораторией Института возрастной физиологии Российской Академии образования; e-mail: dr.kozlov@gmail.com

Николай Казимирович Янковский – член-корреспондент РАН, директор Института общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН; e-mail: yankovsky@vigg.ru

тические изменения (см. обзор в: *Спицин* 2008). Популяционно-генетические изменения могут заключаться в увеличении или уменьшении частот уже существовавших вариантов (аллелей) того или иного гена либо в появлении и распространении новых мутаций (наследуемых изменений в ДНК). Если какой-либо вариант гена (аллель) адаптивен в конкретных условиях среды, т. е. способствует выживанию и большему репродуктивному успеху обладающих им индивидов, то при сохранении этих условий на протяжении длительного времени частота аллеля будет возрастать из поколения в поколение под действием отбора.

Для исследования генетических адаптаций к особенностям питания нужно выделить группы, которые отличаются по характеристикам питания и достаточно долгое (в эволюционных масштабах) время их сохраняют. Одним из очевидных подходов к выделению таких групп является выбор народов (этнических групп) с различающимся характером традиционного питания. При этом для генетического исследования важна не общность самосознания или иная присущая данной группе культурная особенность, а то, что в силу культурной общности (даже при наличии внутригрупповой гетерогенности в привычках и вкусах отдельных людей) одна этническая группа может очень сильно отличаться от другой по набору и количеству потребляемых пищевых продуктов. И если существуют генетические характеристики индивидов, делающие их более приспособленными к тому или иному типу питания, то этнические группы или народы с разным типом питания могут различаться и по этим генетическим характеристикам.

Важное условие для изучения генетической адаптации группы – сохранение генетической преемственности, т. е. воспроизведение генетических характеристик группы из поколения в поколение, что обуславливается отсутствием притока генов извне (эндогамностью). В генетике человека такие группы, в которых внутригрупповые браки заключаются чаще, чем межгрупповые, называются популяциями. В идеале в каждом случае необходимо изучать брачную структуру всей исследуемой группы, подтверждая, что она представляет единую популяцию или несколько, связанных потоками генов той или иной интенсивности.

Этническая группа в зависимости от численности и брачной структуры может быть представлена одной или несколькими популяциями, а может и вообще не соответствовать популяции. Популяции, соответствующие этнической группе, могут быть генетически однородными или довольно сильно отличающимися друг от друга, что также требует отдельного исследования в каждом конкретном случае¹.

Сходство и различие этнотерриториальных групп по их генетическим характеристикам могут иметь несколько причин. Естественно, похожи друг на друга родственные группы, имеющие общее происхождение. Но даже совершенно разные популяции, оказавшись в одинаковых условиях среды, обретают сходство по признакам, важным для адаптации к этой среде. Так, у всех народов, расселившихся в умеренных и высоких широтах, кожа более светлая, чем у народов экваториальной зоны. В связи с этим для изучения адаптации к условиям среды, в том числе к особенностям питания, важно исследование групп разного происхождения, проживающих в сходных условиях, а также групп общего происхождения, проживающих в контрастных условиях.

Климат, гены и молоко

Ген лактазы (LCT). Различия в потреблении молока в разных странах и регионах очень значительны: 980 г в день на человека в Финляндии, 120 г в ОАР, 17 г на Тайване (по данным 1977 г.). Одна из первых карт употребления молока, наглядно представившая различия в распространенности "молочного поведения" в разных группах населения планеты, была составлена в 1952 г. К. Зауером (см. обзор: *Козлов* 1996).

Для нормального усвоения молока нужен фермент лактаза, который расщепляет содержащийся в молоке сахар – лактозу. Этот сложный сахар (дисахарид) обеспечива-

ет до 30% энергетической стоимости молока (остальной вклад обеспечивают жиры и белок). Для млекопитающих, молоко которых содержит лактозу (а это практически все виды за исключением тюленей), характерно снижение выработки фермента в кишечнике детеныша по мере его взросления. Это необходимая адаптация, заставляющая растущего детеныша отказаться от материнского молока. При недостатке фермента крупная молекула дисахарида лактозы не может быть расщеплена и усвоена, что приводит к диарее и другим нарушениям пищеварения². Материнское молоко становится "неприятным", подросток отказывается от него и переходит к самостоятельному питанию; в результате у матери увеличиваются шансы выкормить следующего потомка.

Подобная ситуация характерна для большинства людей: лактаза интенсивно вырабатывается в кишечнике в первые месяцы и годы жизни, затем (уже со второго года) продукция ее начинает снижаться, и к 10–20 годам выделение фермента клетками тонкого кишечника практически прекращается. По мере снижения продукции лактазы выработка других ферментов, необходимых для усвоения углеводов (в частности, амилазы слюны, расщепляющей полисахариды), в различных отделах пищеварительного аппарата нарастает. Подчеркнем, что эти физиологические изменения по времени довольно близко совпадают с характерными для кухонь многих народов переходами от "младенческого" к "детскому" и затем к "взрослому" типам питания.

Различия в способности к усвоению молока между расовыми группами были зафиксированы в 1965 г. при обследовании в Балтиморе чернокожих подростков и взрослых, среди которых 73% (30 из 41) не способны были расщеплять лактозу, в отличие от 16% (3 из 19) в контрольной группе белых (*Cuatrecasas et al.* 1965). Нормой в то время считался "европейский стандарт" – высокая активность лактазы и способность пить молоко³. Снижение активности фермента (гиполактазия) рассматривалось как следствие болезни либо как угнетение активности из-за каких-либо особенностей национальной кухни (см. обзоры: *Козлов* 1996, 2002). Следующим этапом стало представление о том, что лактаза активируется при постоянном употреблении молока, однако и эта гипотеза оказалась неверной.

Новый шаг в исследовании межпопуляционных различий в употреблении цельного молока был сделан после того, как было установлено, что возрастное снижение синтеза лактазы либо ее персистенция (сохранение постоянного уровня синтеза) детерминированы генетически и представляют собой два варианта физиологической нормы. Генетически обусловленное снижение продукции лактазы с возрастом называют первичной гиполактазией в отличие от вторичной, при которой временное или постоянное снижение активности фермента происходит вследствие перенесенных заболеваний.

Возрастное снижение синтеза лактазы у человека, так же как и у других млекопитающих, обусловлено тем, что с возрастом ген лактазы работает значительно слабее, "замолкает", и фермент больше не синтезируется. Поддержание стабильного синтеза лактазы у взрослых стало возможным за счет мутаций⁴ – изменения в той части ДНК, которая определяет, в каком возрасте и в каких клетках ген лактазы активен (*Enattah et al.* 2002, 2007).

Понимание генетической сущности явления позволило по-иному подойти к анализу его эволюции. Одним из первых предположений, основанных на этой парадигме, была идея о том, что стабильная активность лактазы была подхвачена естественным отбором в группах, в которых молоко было доступно не только детям, т. е. у народов, практиковавших молочное животноводство. Эта гипотеза была выдвинута в 1970-х гг. (*McCracken* 1971) и до наших дней остается одной из наиболее известных.

Проблема, однако, заключается в том, что археологические свидетельства практики разведения крупного рогатого скота не выявляют корреляции между ее продолжительностью и долей людей, способных усваивать молочный сахар, в населении соот-

ветствующей территории. Картографический анализ находок скелетов крупного рогатого скота показал, что в Европе граница распространения молочного животноводства с момента его зарождения и до раннего средневековья перемещалась практически строго с юга на север (Kozlov, Lisitsyn 2000). Частота же гиполактазии в Европе имеет иной градиент, нарастая с северо-запада к юго-востоку. Минимально число людей, неспособных усваивать молочный сахар, в Дании, Голландии и Англии (2–6% представителей соответствующих этнических групп). Напротив, у населения областей, близких к зонам одомашнивания крупного рогатого скота, безгорбого в "плодородном полумесяце" Ближнего Востока и зебувидного на северо-западе Индостана (Loftus et al. 1994; Bradley 2000), велика доля людей с ограниченной активностью лактазы. В частности, у иранцев и иракцев она составляет 80–95%, а в разных группах индусов колеблется от 33 до 67% (Sadre, Karbasi 1979; Scrimshaw, Murray 1988; Соколова и др. 2005).

Таким образом, гипотеза о влиянии молочного животноводства на распространение стабильной активности лактазы в ее исходном, "чистом" виде не находит фактического подтверждения (Kozlov, Lisitsyn 2000). Среди населения ранненеолитической Европы, видимо, способность потреблять цельное молоко у взрослых была редка или отсутствовала. Как показал анализ ДНК из костных останков людей нескольких ранних неолитических поселений (территория современных Восточной Германии, Венгрии, Польши и Литвы, 5–6 тыс. лет до н. э.), ни один из 8 исследованных индивидов не имел мутации, определяющей такую способность (Burger et al. 2007).

Скептическое отношение к слишком прямолинейной трактовке "скотоводческой" гипотезы начало складываться практически сразу после ее возникновения (Flatz, Rothauwe 1977). Появилась целая серия работ, авторы которых рассматривали способность усваивать лактозу как экологически адаптивный признак, оптимизирующий усвоение кальция в условиях дефицита витамина D при недостатке ультрафиолетового облучения. Эта точка зрения подтвердилась экспериментально: оказалось, что лактоза цельного молока способствует всасыванию и усвоению кальция в тонком кишечнике, физиологически дополняя действие витамина D (Cochet, Jung 1983).

Проверка гипотезы о значении ультрафиолетового облучения как одного из факторов эволюции гиполактазии в популяциях Евразии показала, что в областях умеренной климатической зоны с невысокой интенсивностью облучения доля людей со стабильной активностью лактазы выше, чем в более насыщенных ультрафиолетом регионах (Durham 1991; Вершубская и др. 2004). Это полностью соответствует географическому распределению в Европе варианта гена, "разрешающего" продукцию лактазы у взрослых: его концентрация максимальна у народов Северо-Западной Европы (Табл. 1).

Недавние исследования показали также, что в ареале, примыкающем к побережьям Северного и южной части Балтийского морей, максимально генетическое разнообразие и крупного рогатого скота. Это говорит об интенсивных усилиях по выведению пород домашних коров, которые прилагали народы, заселявшие эту территорию (Beja-Pereira et al. 2003). Важным в ходе эволюции признака оказалось не только и не столько собственно одомашнивание скота, но и то, что продукция молочного животноводства в сравнительно бедных ультрафиолетом регионах стала для обитателей внутриматериковых территорий своеобразной "заменой" витамина D.

По способности к усвоению молока в популяциях Европы можно проследить все аспекты взаимодействия генов, природной среды и культурных традиций. Пример генетической адаптации к особенностям питания – распространение мутации, "разрешающей" синтез фермента лактазы у взрослых в группах, в которых сильны были традиции молочного животноводства. Распространение молочного животноводства на севере Европы и потребление цельного молока в 2–3 раза больших объемах, чем на юге, – свидетельство адаптации к климатическим условиям (интенсивности ультрафиолетового излучения) через особенности хозяйственно-культурных традиций. Народы южных областей с достаточным уровнем инсоляции (испанцы, итальянцы, народы

Кавказа) цельное молоко употребляют, но в меньших объемах (*Durham* 1991). У них преобладают сыры и другие кисломолочные продукты, в которых содержание молочного сахара в несколько раз ниже, чем в молоке, – он расщепляется кисломолочными бактериями при закваске. Возможно, развитие сыроварения можно рассматривать и как приспособление к климату (в тепле молоко не хранится долго), и как приспособление хозяйственно-культурных традиций к генетическим особенностям народа (Там же).

Необходимо отметить, что в отличие от Европы в некоторых регионах Азии и Африки способность расщеплять лактозу распространена "мозаично" – соседние популяции могут сильно различаться в этом отношении. Например, у арабов Саудовской Аравии, которые отличаются высоким уровнем потребления молока, около 80% населения способно расщеплять лактозу, тогда как в других арабских группах не более 30% обладают такой способностью (*Cook, al-Torki* 1975; *Ingram et al.* 2007; *Imtiaz et al.* 2007). При этом в Саудовской Аравии преобладает другая мутация в гене лактазы, возникшая независимо от характерной для европейских групп, но с небольшой частотой встречается и "европейский" вариант гена (*Imtiaz et al.* 2007). Распространение способности к усвоению молока в азиатских и африканских группах, видимо, в меньшей мере связано с климатическими факторами и определяется в основном доступностью молока разных видов животных (*Tishkoff et al.* 2007).

Гены сахаразы-изомальтазы (SI) и трегалазы (TREN). Лактоза лишь один из ряда входящих в рацион человека сложных сахаров – дисахаридов. К дисахаридам относятся дисахарид грибов трегалоза и получившая распространение в последние два-три столетия сахароза, содержащаяся в небольших количествах в различных овощах, фруктах и ягодах и в значительных количествах – в сахарном тростнике и свекле. Усвоение дисахаридов возможно только после их предварительного расщепления ферментом на простые составляющие (моносахариды). Известно, что активность каждого из этих ферментов определяется специфическим геном, но сведения о распределении вариантов этих генов в популяциях человека фрагментарны.

Анализ показал, что частоты генетически обусловленного снижения активности ферментов-дисахаридаз существенно различаются у коренного населения приполярных регионов, ориентированных в первую очередь на потребление пищи животного происхождения, и в популяциях умеренной климатической зоны, практикующих сельское хозяйство в течение нескольких тысячелетий (Табл. 2) (*Kozlov et al.* 2005; *Kozlov* 2005).

Подчеркнем, что в данном случае речь идет о принципиально ином явлении, нежели возрастное снижение активности лактазы. В отличие от гиполактазии, являющейся вариантом физиологической нормы, распространенную в арктических популяциях неусваиваемость сахарозы и трегалозы "с европейской точки зрения" следовало бы трактовать как генетически обусловленную патологию. Однако "патологические" проявления дефицита ферментов сахаразы и трегалазы возникают у коренных северян только при переходе от традиционного типа питания к "европейскому".

Причина этого в том, что традиционные диеты коренных обитателей высоких широт включают очень малые количества природных сахаров, получаемых в основном при потреблении ягод и почек растений. При "арктическом типе питания" необходимые организму человека простые сахара формируются из аминокислот, поступающих с пищевыми белками (так называемые "эндогенные углеводы").

Малая распространенность "экзогенных", пищевых сахаров привела в высокоширотных популяциях к ослаблению отбора на высокую активность соответствующих ферментов (у жителей умеренного и жаркого климата он действовал активно, поскольку они могли употреблять в пищу ягоды, фрукты, мед, сахарный тростник и другие сахаросодержащие продукты). В результате у коренного населения Субарктики и

Арктики в десять раз чаще, чем у жителей более теплых регионов, наблюдаются "сбои" в работе фермента сахаразы.

Подобное ослабление отбора могло сочетаться с процессами культурно-генетической коэволюции. Многочисленные данные свидетельствуют, что тундровые жители традиционно не едят грибов. «...[Лопарями] грибы употребляются в пищу... в редких случаях... [Они] считают пищу из них "пустой забавой"», – свидетельствовал в первой трети XX в. врач, изучавший питание саамов Кольского полуострова (*Иванов-Дятлов* 1928). Такой богатый источник белка, как грибы, практически не употребляли в пищу ненцы, традиционно объясняя это тем, что гриб – пища северного оленя, а не человека (*Аиуси* 1997). У якутов существовала поговорка "Подобно корове любитель грибов" (*Соловьева-Ойунская* 1992: 21). Зафиксировано негативное отношение к употреблению в пищу грибов в мифах кетов (*Анучин* 1914), нивхов (*Березницкий* 2003: 132). Если трактовать этот обычай с позиций структурной антропологии К. Леви-Стросса, можно сказать, что общество "выстраивает барьер между природным и культурным".

Однако возможна и медико-генетическая трактовка ситуации (*Kozlov et al.* 2005). В грибах содержится сахар трегалоза, а дефицит расщепляющего ее фермента трегалазы – одна из причин возникновения болей в животе после употребления грибов в пищу (*Arola et al.* 1999). Традиции отказа от грибов могли быть обусловлены сравнительно широкой распространенностью неусваиваемости трегалозы в высокоширотных популяциях. Для групп, ориентированных на добычу пищи прежде всего в ходе охоты или рыбалки, самым естественным способом избежания неприятных последствий контакта с трегалозой было объявление и без того "непрестижного" растительного продукта (грибов) вообще непригодным для человека. В результате биологическое своеобразие популяции (исходно высокая концентрация мутантного гена трегалазы) стало поддерживаться и культурными традициями (запрет на употребление грибов в пищу). В настоящее время не представляется возможным установить, что является причиной, а что следствием в соответствии генетических и культурных особенностей северных популяций в отношении неприятия грибов. Подчеркнем, что в данном случае мы не касаемся вопроса об употреблении грибов в качестве наркотических и галлюциногенных веществ. Речь идет о грибах как продукте питания, потребляемом с достаточной регулярностью и в сравнительно больших количествах.

До активного проникновения элементов "европейской кухни" в Арктику распространенность генетически детерминированного дефицита сахаразы, трегалазы и, возможно, других ферментов-дисахаридаз не составляла проблемы для коренного населения высоких широт. Однако по мере того, как в их рацион входит все больше привозных сахаров, случаи болезненной реакции на употребление сладостей учащаются.

Полисахариды: увеличение числа копий гена для усвоения крахмала

Ген амилазы (AMYL1). Крахмал, основной углевод растений, содержится в семенах, клубнях, корневищах и луковицах. Этот полисахарид расщепляется специфическим ферментом – амилазой слюны. У новорожденного ребенка амилаза вырабатывается в сравнительно небольшом количестве, но на протяжении первого года жизни ее продукция постепенно возрастает (в противоположность тому, что происходит с кишечной лактазой). Можно предположить, что усиление выработки амилазы – компенсаторный физиологический механизм, позволяющий обеспечить организм растущего ребенка необходимым количеством углеводов по мере снижения доступности молочного сахара (лактозы).

Число копий гена амилазы у человека варьирует от 2 до 15 на диплоидный геном, и пропорционально числу генов варьирует содержание амилазы в слюне.

Как показано недавно, существуют межпопуляционные различия по среднему числу копий гена амилазы. У земледельцев (евроамериканцы и японцы) и собирателей корней и клубней хадза, т. е. в группах, пища которых содержит много крахмала, в среднем имеется 7 генов амилазы на диплоидный геном, а у охотников-собирателей тропических лесов биака и мбути, скотоводов датога и якутов, ориентированных на скотоводство и рыболовство и употребляющих продукты с низким содержанием крахмала, среднее число генов – 5 (Perry et al. 2007). Исходно у приматов 2 копии гена амилазы⁵. На основе исследования вышеупомянутых групп, немногочисленных, но контрастных по содержанию крахмала в еде, предполагается, что увеличение числа копий произошло под действием позитивного отбора при адаптации к пище, содержащей крахмал (Там же).

Вегетарианцы и мясоеды

Ген аланин-глиоксилат аминотрансферазы (AGXT). Традиционное питание разных народов значительно различается по количеству потребляемых жиров, белков и углеводов. Для современных европейцев рекомендованная норма потребления белков животного происхождения составляет примерно 30 г/сут (при общем суточном поступлении 70–100 г белков), тогда как гренландские эскимосы в 1970-х гг. ежедневно потребляли 387 г мяса тюленей и китов (Козлов 2005). Традиционная диета морских зверобоев включала еще больше животного белка: согласно подсчетам Д. Фута, в начале XX в. на каждого охотника-эскимоса ежедневно приходилось до 2 кг мяса морских млекопитающих (Foote 1970).

Усвоение столь больших количеств животных белков возможно лишь при сочетании определенных кулинарных, физиологических и генетических особенностей (Козлов и др. 1999; Козлов 2002, 2005). Пока нет данных о том, изменения каких именно генов обеспечили адаптацию к высокой доле мяса в питании. Предполагается, что один из генов, вовлеченных в этот процесс, контролирует обезвреживание в клетках печени глиоксилата – продукта промежуточного метаболизма.

У плотоядных и травоядных млекопитающих глиоксилат образуется из разных исходных веществ, причем синтез его у хищников и травоядных происходит в разных частях печеночной клетки. У плотоядных он образуется в митохондриях клеток, а у травоядных – в микротельцах (пероксисомах) (Danpure et al. 1994). Поскольку глиоксилат очень токсичен, обезвреживающий его фермент (аланин-глиоксилат аминотрансфераза), превращающий глиоксилат в аминокислоту глицин, должен находиться в тех же органеллах, в которых синтезируется глиоксилат.

У большинства людей и образование, и обезвреживание глиоксилата происходят в пероксисомах, что, как предполагается, отражает преимущественно вегетарианскую диету дальних эволюционных предков *Homo sapiens*. Однако у части людей локализация фермента изменена – до 90% его может быть перемещено в митохондрии из-за различных мутаций в гене AGXT, кодирующем данный фермент. Если фермент перемещен в митохондрии, то в его отсутствие образующийся в пероксисомах глиоксилат превращается не в глицин, а в оксалат. Оксалат, в отличие от глицина, не используется организмом, а в виде нерастворимых кристаллов оксалата кальция откладывается в почках и мочевыводящих путях. Это приводит к развитию тяжелой формы почечно-каменной болезни (первичная гипероксалурия типа 1) и смерти в раннем возрасте (см. краткий обзор в: Caldwell et al. 2004).

Однако если на митохондрии приходится лишь небольшая часть фермента, это может оказаться адаптивным при диете, включающей большое количество мяса (Там же). Этим условиям соответствует мутантный вариант гена AGXT**Prol1Leu*, при котором активность фермента распределена между пероксисомами (около 95%) и митохондриями (около 5%). Среди обследованных групп в мире самая низкая частота тако-

го варианта гена найдена у китайцев (2,3%), а самая высокая – у саамов (27,9%) (Там же) (Табл. 3).

Косвенным свидетельством в пользу того, что переход к диете с очень высокой долей животного белка требует глубоких и, по-видимому, наследственно закрепленных перестроек физиологии пищеварительного аппарата, служит обнаружение своеобразного типа желудочного пищеварения у коренного населения Субарктики и Арктики.

Для северных хантов и манси характерна настолько высокая кислотность желудочного сока, что "в европейском масштабе" их следовало бы классифицировать как больных гиперацидным гастритом, находящихся на грани развития язвы желудка. Однако расположенные в стенках органа обкладочные клетки выделяют очень большое количество слизи, которая защищает желудок от повреждения кислотой, необходимой для расщепления поступающих с пищей белков. Такой вариант работы пищеварительных органов обнаружен у подавляющего большинства обследованных аборигенов Севера, примерно половины коми-ижемцев, живущих в высокоширотных районах Западной Сибири на протяжении полутора столетий, и у всего нескольких процентов населения умеренной климатической зоны. Мы полагаем, что эти межпопуляционные различия имели адаптивный характер и поддерживались отбором, направленным на оптимизацию усвоения животных белков (Козлов, Вершубская 1999).

Чтобы подтвердить (или опровергнуть) предположение о генетической составляющей адаптации представителей различных групп *Homo sapiens* к потреблению больших количеств животных белков, необходимы более детальные генетические исследования представителей народов, имеющих разные традиции питания.

Липидный обмен

Ген аполипопротеина E (APOE). Самый высокий уровень потребления жиров отмечен у морских зверобоев. Для взрослого мужчины у эскимосов и береговых чукчей дневная норма потребления жиров составляла при традиционной диете около 100 г животных жиров и дополнительно еще 60 г сала морских животных (Foote 1970), что обеспечивало 35–50% потребности в энергии. У нганасан среднесуточное потребление жиров составляло 146 г, а у таежных охотников эвенков – 65 г (до 20% общего поступления калорий) (см. обзор: Козлов 2002).

При употреблении большого количества белковой пищи на фоне дефицита жиров и углеводов может развиться опасное для жизни заболевание, называемое индейцами Субарктики "кроличьим голоданием" (rabbit starvation) (Stefansson 1956). Высокий уровень потребления жиров необходим для того, чтобы обеспечить повышенные энергетические потребности человека в холодном климате. В умеренном климате, где энергозатраты не столь велики, липидный тип обмена веществ используется как резервный, но в высоких широтах он работает постоянно, параллельно с углеводным (Козлов 2002).

Популяции северных и южных регионов различаются по частоте вариантов гена аполипопротеина E (APOE), участвующего в регуляции уровня холестерина крови. Один из аллелей гена APOE, называемый *e4*, ассоциирован с повышенным уровнем холестерина. На севере "высокохолестериновый" аллель встречается с частотой более 20% (показано для саамов, финнов, коми-ижемцев, чукчей, эскимосов, хантов и манси), тогда как у народов субтропической зоны частота его не превышает 5–8% (Lucott et al. 1997; Singh et al. 2006; Боринская и др. 2007).

При этом, однако, фоновый уровень содержания жиров вообще и различных фракций холестерина в крови северных аборигенов не выше, а чаще – даже ниже, чем у приверженцев современного "европейского" типа питания, в том числе проживающих на Севере европейцев (см. обзор: Бойко 2005). Возможно, что атерогенный (проявляющийся в поражении стенок сосудов) эффект аллеля APOE**e4* возникает только в тех

случаях, когда потребление значительного количества животных жиров сочетается со сравнительно малой физической активностью индивида. Во всяком случае, обследования больших контингентов жителей Швейцарии свидетельствуют, что у физически активных горожан липидный профиль крови не зависит от того, какой именно аллель *APOE* присутствует у индивида (*Bernstein et al.* 2002). Можно предположить, что при ведении традиционного образа жизни с постоянно высоким "фоновым" уровнем нагрузок негативный эффект аллеля *e4* попросту не проявляется.

Возможно также, что повреждающее действие этого аллеля меньше выражено при потреблении ненасыщенных животных жиров, содержание которых сравнительно высоко в мясе диких животных, но снижено у представителей различных видов домашнего скота, в особенности при их стойловом разведении (*Козлов* 2005). Это предположение косвенно подтверждается низким содержанием холестерина в сыворотке крови бурят по сравнению с русскими сверстниками (*Козлов* 1998), хотя распространенность аллеля *e4* в бурятских популяциях даже несколько выше (16% у бурят и 9–14% у русских; *Боринская и др.* 2007). Традиционное питание бурят включает значительно больше животных жиров, чем русская кухня, но их скот находится преимущественно на вольном выпасе, что ведет к повышению доли "благоприятных" ненасыщенных жиров в мясе. В итоге при близких или даже более высоких концентрациях аллеля *e4* содержание общего холестерина у бурят ближе к оптимальному.

Алкоголь

Гены алкогольдегидрогеназы (*ADH2*) и ацетальдегиддегидрогеназы (*ALDH2*). В начале 1970-х гг. у жителей стран Юго-Восточной Азии была описана необычная для европейцев реакция на алкоголь. Даже небольшие дозы вызывают у них головокружение, учащение сердцебиения, потоотделение, тошноту, ускорение тока крови в сосудах и покраснение кожи лица (наиболее характерное проявление, по которому весь симптомокомплекс получил название флэш-реакции)⁶ (*Wolff* 1972, 1973). При проявлении флэш-реакции из-за сильной интоксикации человек не способен продолжать прием алкоголя. Как было показано впоследствии, различия в реакции на алкоголь имеют наследственную основу и определяются скоростью работы ферментов печени, участвующих в метаболизме этилового спирта (*Harada et al.* 1980).

Окисление алкоголя в печени происходит в два этапа. На первом этанол превращается в ацетальдегид. Это вещество гораздо токсичнее этанола, и именно накопление ацетальдегида является причиной неприятных ощущений при употреблении больших доз спиртного. На втором этапе ацетальдегид окисляется с образованием безвредных продуктов, которые выводятся из организма. Скорость работы ферментов первого (алкогольдегидрогеназа, АДГ) и второго (ацетальдегиддегидрогеназа, АлДГ) этапов задается генетически. Для коренного населения Юго-Восточной Азии характерно сочетание "быстрых" ферментов первого этапа с "медленными" ферментами второго этапа. В результате при приеме спиртного этанол быстро перерабатывается в токсичный ацетальдегид (первый этап), а его дальнейшее удаление (второй этап) происходит очень медленно. Такой вариант метаболизма алкоголя приводит к тому, что при приеме тех же доз этанола концентрация альдегида в крови в 10–30 раз выше, чем у европейцев⁷ (*Luu et al.* 1995; *Enomoto et al.* 1991). Около 70–80% населения Китая и Японии являются носителями одной или обеих упомянутых мутаций. Соответственно, около трети китайцев могут употреблять алкоголь в "европейских" дозах.

В 1970-х гг., когда атипичные (то есть не такие, как у европейцев) формы ферментов, окисляющих алкоголь, только были открыты, возникли предположения, что именно они являются исходным вариантом, а устойчивость к алкоголю у человека возникла позже из-за того, что в теплых краях люди ели подбродившие фрукты. Однако, как было показано в генетических исследованиях, исходным признаком являет-

ся как раз устойчивость к алкоголю, а чувствительность к нему, обусловленная двумя мутациями, распространилась в результате действия отбора и адаптации к неизвестному пока фактору среды. Возможно, это были особенности традиционного питания или какие-либо из инфекций, распространенных в тропической и субтропической зоне (Ikuta et al. 1986; Osier et al. 2002).

Исходно атипичные ферменты и реакция на алкоголь (флашинг и повышенная чувствительность) были выявлены у японцев, корейцев, тайванцев (von Wartburg et al. 1964; Wolff 1972). В отсутствие данных по другим популяциям эти особенности сочли типичными для монголоидов (Agarwal et al. 1981; Ikuta et al. 1986). Лишь позже появились исследования распределения этих мутаций у представителей различных этнических групп (Goedde et al. 1992; Osier et al. 2002; Li et al. 2009; Марусин и др. 2004; Боринская и др. 2005). Центром распространения обеих мутаций является Юго-Восточная Азия. По мере удаления от этого региона частота их снижается (Табл. 3). У северных монголоидов эти мутации практически отсутствуют (Воевода и др. 1994; Borinskaya et al. 2009).

Среди чукчей покраснение лица и другие реакции, напоминающие флашинг, отмечают у себя 10—13% мужчин и 26% женщин, однако, в отличие от истинной флаш-реакции, это не прерывает у них потребление алкоголя (Avksentyuk et al. 1995). Таким образом, если у чукчей и имеются какие-либо особенности метаболизма алкоголя, отличающие их от европейских народов, они не связаны с упомянутыми мутациями ферментов АДГ и АлДГ. Среди народов Севера и Дальнего Востока истинная флаш-реакция выявлена только у части нанайцев (Там же). Мутантная форма АлДГ имеет ограниченную область распространения, встречаясь, кроме китайцев и японцев, также у народов Вьетнама, Камбоджи и некоторых других стран Юго-Восточной Азии (Табл. 4) (Goedde et al. 1992; Oota et al. 2004). Среди больных алкоголизмом носители этой мутации крайне редки (Wall et al. 1997).

Мутантная АДГ (контролирующая первый этап окисления этанола), без своей напарницы обладающая более слабым "антиалкогольным" эффектом, кроме Юго-Восточной Азии встречается также на юге Сибири и на Ближнем Востоке, будучи редка в Европе (Табл. 4) (Osier et al. 2002; Боринская и др. 2005). Носители этой мутации несколько реже становятся алкоголиками, а те, которые все же становятся, подрывают свое здоровье более низкими дозами спиртного, чем алкоголики, у которых мутации нет (Osier et al. 1999; Muramatsu et al. 1995; Neumark et al. 1998).

Частота атипичных форм АДГ и АлДГ у русских такая же, как и у других народов Европы⁸ (Табл. 4). Следовательно, по особенностям метаболизма этанола, определяемым упомянутыми ферментами, русские от других народов Европы не отличаются.

Обратим внимание на то, что у коренных народов Арктики (чукчей, эскимосов, саамов) концентрация атипичных форм АДГ также не отличается от "европейской". Учитывая это, следует отказаться от распространившейся идеи о "генетической предрасположенности" коренных северян к употреблению алкоголя. Скорее всего, высокие цифры алкогольных потерь среди северных аборигенов (они как минимум вдвое превышают показатели, характеризующие русское население тех же регионов; Козлов 2006) — результат отсутствия системы социальной защиты аборигенных обществ от воздействия алкогольных напитков. Вплоть до начала XX в. контакты чукчей, ненцев, эвенков, эскимосов со спиртным были спорадическими, связанными с посещением ярмарок или периодическими подходами к аборигенным поселкам купеческих или китобойных судов. Соответственно, "культура питья", то есть система ограничений и запретов, связанных с алкоголем, у них не формировалась. Опубликованные в последние годы материалы (Соколова, Пивнева 2004) показывают, что пресловутое "спаивание" северных аборигенов в нашей стране началось, по сути, в советское время, особенно усилившись после перевода коренных северян на оседлый образ жизни.

В определенной мере тяге аборигенов к алкоголю способствовал и их отказ от традиционного типа питания. Характерный для северян "белково-липидный" рацион обладает антистрессовым эффектом (Панин 1987). При метаболизме пищевых жиров образуется большое количество веществ, которые снижают продукцию стероидов в надпочечниках, в результате чего в крови понижается содержание "гормонов стресса" – кортикостероидов. Снижение количества жиров в рационе ведет к увеличению концентрации кортикостероидов и соответственно – к повышению уровня тревожности. Все более интенсивный контакт коренных северян с алкоголем привел к тому, что в последние полвека спиртное стало восприниматься ими как основной, зачастую – единственный способ избавиться от душевного дискомфорта (Козлов 2006).

Чувствительность к оксидантам: бобы, война и малярия

Ген глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы *G6PD*. В начале 1950-х гг. во время корейской войны американским солдатам в обязательном порядке выдавался примакхин. Это лекарство должно было защитить солдат от малярии, но у части из них прием препарата вызывал тяжелое побочное действие – острую гемолитическую анемию. Внезапно развивавшееся заболевание крови приводило даже к летальному исходу. Предпринятое расследование показало, что смертность от "примахиновой анемии" различалась у представителей разных этнических групп. Особенно высокой (до 10–15%) она была среди солдат, предки которых имели средиземноморское происхождение (выходцы из северной Африки, Италии, Испании, Ближнего Востока). Вскоре были открыты причины примахиновой анемии. Она возникала у людей с наследственным дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (*G6PD*) (Carson *et al.* 1956). Этот фермент играет важную роль в обмене углеводов, и, как выяснилось, его дефицит препятствует размножению возбудителя малярии.

В клетках эритроцитов окисление глюкозы под действием этого фермента приводит к образованию веществ, необходимых для стабилизации клеточной мембраны и защиты ее от действия окислителей⁹. При дефиците *G6PD* мембраны эритроцитов становятся чувствительны к действию оксидантов, в том числе таких лекарств, как примакхин. Размножение малярийного плазмодия в эритроцитах также дестабилизирует их мембраны. Сочетание наследственного дефекта и инфекции приводит к гибели зараженных эритроцитов, и паразит не успевает развиваться. В результате у людей с дефицитом фермента малярия протекает в более легкой форме. Сейчас показано, что мутации в гене *G6PD*, ведущие к дефициту фермента, возникали неоднократно и широко распространились в малярийных зонах под действием отбора на устойчивость к этой инфекции.

У носителей мутации повышена чувствительность не только к лекарственным препаратам, но и к оксидантам, содержащимся в пищевых продуктах. При употреблении в пищу зеленых конских бобов и даже при вдыхании пыльцы этих растений у людей с дефицитом *G6PD* развивается опасный для жизни гемолитический криз, что связано с высоким содержанием в бобах гликозидов-прооксидантов, дающих при расщеплении вещества с сильным окислительным действием. Заболевание получило название фавизм¹⁰ от латинского названия бобов (*Vicia fava*). Ген *G6PD* находится на X-хромосоме, и женщины – гетерозиготные носители аллеля дефицита фермента – редко страдают от фавизма¹¹, однако к малярии устойчивы. От фавизма страдают мужчины с дефицитом фермента, если они едят бобы или вдыхают их пыльцу.

Согласно популяционно-генетическим оценкам, защитные мутации в гене *G6PD* распространились 8–10 тыс. лет назад или ранее (Verrelli *et al.* 2002). С некоторыми их проявлениями, вероятно, люди были знакомы уже в античное время¹².

Этноботаник Гэри Набхан считает, что действие прооксидантов бобов может потенцироваться или ослабляться приправами, добавляемыми в блюдо при приготовле-

нии. Проксидантное действие гликозидов бобов способны усиливать розмарин, гвоздика, корица, мускатный орех, чеснок, лук, базилик. Ослаблять его могут вещества-антиоксиданты: оливковое масло, ягоды, овощи и зелень, содержащие аскорбиновую кислоту, флавоноиды, каротиноиды и др. (Nabhan 2004: 89). Если эта гипотеза верна, то сезонные изменения в употреблении приправ могут менять защитное действие бобов в отношении малярии и опасность этого блюда при фавизме.

Непереносимость пшеницы и других злаков

Гены не установлены. Народы Европы различаются по частоте встречаемости заболевания целиакия, связанного с непереносимостью глютена – белка, содержащегося в зернах ржи, пшеницы и других злаков (Trier 1991). У детей, страдающих этим заболеванием, употребление в пищу хлеба и других глютеносодержащих продуктов приводит к нарушению процессов всасывания в кишечнике и вследствие этого к множественным нарушениям развития и умственной отсталости. Считается, что в развитие заболевания вносят вклад как средовые, так и генетические факторы, хотя гены предрасположенности к целиакии пока не найдены (Trier 1991; Dube et al. 2005). При исключении из питания глютеносодержащих продуктов развитие ребенка происходит нормально. Частота непереносимости глютена среди населения разных регионов Европы составляет от 1:300 до 1:2000. Наиболее часто заболевание встречается в Ирландии (с частотой около 1:100), предположительно потому, что в ней пшеница и другие злаки традиционно играли меньшую роль в питании (Cronin, Shanahan 2001).

Генетическое наследие прошлого и болезни цивилизации

Очевидно, что традиции питания народа и генетические факторы взаимодействуют в процессе исторического развития. Наследственные особенности обмена веществ определяют способность усваивать те или иные продукты питания либо, наоборот, непереносимость определенных компонентов пищи. В свою очередь, тип питания, ставший традиционным, мог действовать как фактор отбора и способствовать распространению в популяциях наиболее адаптивных при таком питании вариантов генов. Исследованию этой проблемы существенно не только для понимания закономерностей взаимодействия культурных и биологических особенностей человека в процессе его расселения и приспособления к различным условиям среды, но важно и для современной медицины.

На протяжении сотен тысяч лет человек вел образ жизни охотника-собирателя. С развитием земледелия и скотоводства изменился его образ жизни и питание. С середины XX в., когда настала эра антибиотиков и всеобщей вакцинации, значительно увеличилась продолжительность жизни. Раньше жизни людей уносили преимущественно эпидемии и голод, сейчас на первые места вышли заболевания сердечно-сосудистой системы и рак. Резко возросла частота диабета, ожирения и других нарушений обмена веществ. Исходные, предковые аллели не обеспечивают генетической защиты от таких заболеваний и из нейтральных или полезных "внезапно" (на протяжении всего нескольких столетий) превратились в опасные, став фактором риска "болезней цивилизации". В результате изменений условий существования преимущество стали обеспечивать другие, эволюционно более молодые аллели: они могут обладать протективным действием (Corbo, Scacchi 1999; Sharma 1998). Это соответствует гипотезе об "экономичном" (thrifty) генотипе (Neel 1999). Гипотеза основана на предположении, что человек генетически адаптирован к образу жизни охотника-собирателя. В условиях низкохолестериновой, низкоуглеводной, низкокалорийной и бессолевой диеты, сочетавшейся с высокой физической активностью, выгодны были "экономичные" гены, обеспечивавшие эффективное поглощение и утилизацию дефицитных питательных

Таблица 1

Частоты первичной гиполактазии в популяциях Европы и Азии*

Популяция	Частота гиполактазии, %	Популяция	Частота гиполактазии, %
Англичане	6	Манси	72
Белорусы	39	Немцы	15
Венгры	37	Ненцы	78
Голландцы	2	Поляки	37
Горцы Памира	88	Русские	36–53
Греки	45–66	Таджики (Афганистан)	82
Датчане	3	Удмурты	55–59
Индусы	33–67	Украинцы	42
Ирландцы	4	Финны	17
Иракцы	80	Французы	37
Иранцы	93–95	Ханты	71–94
Итальянцы	50–70	Чукчи	89
Казахи	79–87	Шведы	1
Китайцы (Сев. Китай)	92	Эскимосы (Гренландия)	81
Китайцы Тайваня	100	Эстонцы	23–28
Коми-пермяки	42–50	Японцы	100
Литовцы	30–37		

* Данные приведены по: Козлов 1996; Козлов 1998; Соколова и др. 2005; Боринская и др. 2006. Интервалы указаны для групп, в которых исследовано несколько различных выборок. Для русских указан диапазон частот для популяций различных регионов: Московской обл., Костромы, Ростова, Курска, Уфы, Удмуртии, Пермской обл., старожилов Чукотки.

Таблица 2

Частота неусваиваемости дисахаридов в арктических и европейских популяциях*

Дисахарид	Неусваиваемость, %	
	Коренное население Арктики	Население Европы
Сахароза	5–6,9	Менее 0,5
Трегалоza	10,5	0,25–2
Лактоза	48–100	2–37

* Данные приведены по: Kozlov et al. 2005.

веществ. "Экономичные" аллели, бывшие адаптивными в прошлом, стали факторами риска "болезней цивилизации" при переходе к современным условиям жизни. Так, у европейцев и евроамериканцев носители упоминавшегося выше аллеля *e4* гена *APOE*, ассоциированного с высоким уровнем холестерина, имеют повышенный риск развития ишемической болезни сердца. У бушменов и других охотников-собирателей Африки, а также у саамов и эскимосов данный аллель встречается с высокой частотой (20–40%), но при ведении традиционного образа жизни не связан с заболеваниями, а его носители имеют нормальный уровень холестерина (Corbo, Scacchi 1999). "Экономичный" вариант гена ангиотензиногена *AGT*, участвующего в регуляции солевого обмена, является в европеоидных популяциях фактором риска эссенциальной гипертен-

Таблица 3

Частота варианта гена *AGXT*Pro11Leu*, предположительно адаптивного при диете, включающей большое количество мяса*

Группа	Частота аллеля, %
Анатолийские турки	14,8
Армяне	19,2
Еврей-ашкеназы	19,8
Индусы	2,9
Китайцы	2,3
Монголы	6,9
Нигерийцы	8,8
Норвежцы	19,7
Русские	18,5
Саамы	27,9
Уэльсы	14,6
Эфиопы	10,8

* Данные приведены по: *Caldwell et al.* 2004; *Kozlov et al.* 2008.

зии (*Sharma* 1998). "Рисковые" аллели найдены и для диабета. С позиций рассматриваемой гипотезы генетическая адаптация людей не успевает следовать за изменениями экологических условий и жизненного стиля в постиндустриальном обществе. Для разработки рекомендаций по оптимальному питанию необходимо знать генетические особенности индивидов и популяций и то, в адаптации к каким традициям питания эти особенности сложились. Проведение таких исследований возможно лишь при взаимодействии генетиков и этнологов.

Таблица 4

Частоты аллелей атипичной АДГ и АлДГ в популяциях Евразии*

Популяция	Размер выборки	АДГ, %	АлДГ, %
Европа			
Англичане	79	1	0
Белорусы	126	3	–
Венгры	115	5	1
Датчане	48	0	–
Ирландцы	75	0	0
Немцы	41, 233	1–4	0
Поляки	66	2	0
Русские различных регионов	339	3–8	–
Саамы (Швеция)	100	1	0
Украинцы	109	8	–
Финны	85	1	0
Французы	40, 48	0–1	–
Шведы	40, 90	1–4	0
Средиземноморский регион			
Адыгейцы	53	13	–
Арабы	18	30	–
Друзы	69	27	–
Еврей ашкеназы		20	–

Таблица 4

Частоты аллелей атипичной АДГ и АлДГ в популяциях Евразии*

Популяция	Размер выборки	АДГ, %	АлДГ, %
Иранцы	41	24	–
Испанцы	200	5–7	–
Йеменские евреи	38	41	–
Турки	44	12,5	0
Фалаши (Эфиопия)	29	38	–
Азия			
Алтайцы	17	26	0
Буряты	30	25	2
Вьетнамцы	42	23	–
Горцы Памира	30	22	–
Индийцы (Сев. Индия)	167	10	2
Качари (Индия)	17	12	–
Китайцы	От 48 до 273 (5 выборок)	68–76	30
Корейцы	50, 177	71–80	26
Кхмеры	25	34	–
Малайцы	65	59	3
Народы Монголии (казахи, дюрбэты, урянхайцы)	27	30	–
Народы Тайваня	40–100 (5 выборок)	76–90	–
Орочоны (Китай)	37	38	–
Сибирские эскимосы	34	3	0
Тайцы	111–261 (3 выборки)	33–45	5
Хакка (Китай)	42	69	–
Чукчи	51	2	0
Якуты	25, 49, 13	10–19	–
Японцы	32–451 (7 выборок)	59–76	23–35

* Ссылки на первоисточники и сводки данных см.: Боринская и др. 2005; Borinskaya et al. 2009; Li et al. 2009a; Li et al. 2009b.

Примечания

¹ В статье речь идет об одном из нескольких видов генетических характеристик популяций – частотах аллелей различных генов. Частота аллелей в популяциях, представляющих этнические группы, обычно устанавливается формированием выборки объемом около 100 человек, предки которых в двух поколениях, согласно данным опроса, относятся к исследуемой этнической группе. Собирают биологические образцы от каждого участника – венозную или капиллярную кровь, соскоб со слизистой оболочки внутренней поверхности щеки, слюну либо несколько волос с корневыми луковицами. До обработки каждый образец хранят в отдельной пробирке с консервантом либо (кровь или слюна) высушивают на фильтровальной бумаге и помещают в отдельный конверт. Затем из образцов выделяют ДНК и проводят ее молекулярно-генетический анализ для определения того, какие варианты (аллели) исследуемых генов представлены у каждого индивида.

Вопрос о том, в какой мере выборка в 100 человек может представлять группу многомиллионной численности, должен рассматриваться отдельно в каждом конкретном случае. Это зависит от генетической гомогенности группы в целом (сильно ли различаются по генетическим характеристикам территориальные или иные подгруппы) и от того, насколько велика межпопуляционная вариабельность по частоте аллеля для данного гена. Оптимальным является исследование нескольких выборок (каждая по 100 человек), представляющих изучаемую группу, однако это не всегда достижимо на практике. Для труднодоступных или малочисленных групп ис-

следуемая выборка может включать всего 20–30 человек. В каждой экспериментальной работе для установленной частоты аллеля приводится 95%-ный доверительный интервал, показывающий возможное отклонение реальных частот от экспериментально установленных.

Согласно международным нормам, от каждого человека должно быть получено информированное согласие (*informed consent*) на участие в исследовании, а план работы должен быть одобрен этической комиссией учреждения, проводящего исследование.

² В сочинении Марка Теренция Варрона "О сельском хозяйстве" (*Varron* 1963) упоминается об использовании римлянами цельного молока как слабительного средства, при этом наилучшее в этом отношении – молоко кобылицы, затем идут ослиное, коровье и козье. Эта последовательность соответствует содержанию лактозы в молоке: самое высокое в кобыльем и самое низкое в козьем. Если доля населения Италии, не способного расщеплять молочный сахар, в античное время была сравнимой с современной (50–70%), то молоко было весьма эффективно для применения в таком качестве.

³ Представление о том, что типичное для европейцев есть по умолчанию норма и для любых других народов, в 1970-х гг. сыграло злую шутку с программой помощи беднейшим семьям (преимущественно представленным индейским населением страны), предложенной президентом Чили Сальвадором Альенде, врачом-педиатром по образованию. Эта программа включала лозунг "Каждому ребенку – стакан молока в день". В то время не было известно, что у американских индейцев способность к выработке лактазы у детей исчезает довольно рано и практически отсутствует у взрослых. Неспособность индейцев к синтезу лактазы неудивительна: предполагается, что мутации, "разрешающие" синтез лактазы, распространились среди населения Старого Света после возникновения животноводства, а к этому времени предки индейцев Евразию уже покинули. Индейцы неприязненно отнеслись ко всей программе президента Альенде, так как дети болели от полученной "помощи". Не было известно о том, что у коренных народов Сибири дети (и тем более взрослые) не переносят молоко, и в Советском Союзе. Дети, привозимые в интернат, получали "здоровую" пищу, включавшую молоко, от чего болели. Вместо необходимого изменения диеты им проводили лечение антибиотиками от кишечных инфекций (*Козлов* 1996). Расстройство пищеварения может вызывать не только цельное молоко, но и другие продукты, содержащие большое количество молочного сахара (например сгущенное молоко).

⁴ Эта мутация предотвращает постепенное снижение активности гена лактазы. Судя по генетическим данным, характерная для европейцев мутация возникла лишь однажды, предположительно несколько тысяч лет назад. В какой именно популяции – пока не известно. Другая мутация, возникшая независимо от европейской, характерна для арабов Саудовской Аравии, а также встречается с невысокой частотой в некоторых североафриканских и ближневосточных группах (*Imtiaz et al.* 2007). В африканских популяциях южнее Сахары персистенция лактазы обусловлена еще несколькими независимо возникшими мутациями в той же части гена, что "европейская" и "арабская" мутации (*Mulcare et al.* 2004; *Ingram et al.* 2007; *Tishkoff et al.* 2007).

⁵ У обыкновенного шимпанзе и некоторых других приматов две копии гена, и число копий гена одинаково у исследованных особей. Это соответствует данным о том, что у человека в 6–8 раз больше белка амилазы в слюне, чем у шимпанзе. У шимпанзе бонобо четыре копии генов, но, видимо, они не активны и амилаза в слюне бонобо может отсутствовать (*Perry et al.* 2007).

⁶ Прилив, приток крови; краска, румянец (мед.); *также*: прилив (о чувствах), упоение, безудержная радость.

⁷ Лечение алкоголизма с помощью известных препаратов "эспераль" или "торпедо" основано как раз на подавлении активности альдегиддегидрогеназы, после чего "леченый" соотечественник на некоторое время приобретает "китайский" тип реакции на алкоголь.

⁸ С определением частоты атипичной АДГ и интерпретацией результатов исследований возникла некоторая путаница. Примером набора противоречий при изложении связи между алкоголизмом и распространенностью мутаций могут служить работы о якутах (*Кириенголец и др.* 2000) и серия статей 2001–2003 гг. о русских, описанных в: *Mainville* 2004. В последнем случае, во-первых, в результате технической ошибки частота мутантной алкогольдегидрогеназы у русских была завышена (41%), а во-вторых, был сделан странный и противоречащий собственным данным авторов вывод о том, что именно этот ген "заставляет" русских пить. Это утверждение, растиражированное журналистами, позволяет свалить российский алкоголизм с большой головой социальных проблем на ни в чем не повинную "генетику", от которой, как от судьбы, "не уй-

дешь". На самом деле у русских генетически детерминированные особенности метаболизма алкоголя употреблять его позволяют, но не заставляют.

⁹ Фермент *G6PD* участвует в гексоз-монофосфатном пути, единственном процессе, генерирующем НАДФ в зрелых эритроцитах, в которых отсутствует цикл Кребса, и катализирует окисление глюкозо-6-фосфата в 6-фосфоглюконат. В этой реакции образуется восстановленный никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФН), который в дальнейшем используется для восстановления глутатиона (при участии глутатионредуктазы), а также частично метгемоглобина в гемоглобин. Восстановленный глутатион защищает гемоглобин и тиоловые ферменты, поддерживающие нормальную проницаемость мембран эритроцитов, от окислительного действия различных веществ, в том числе и лекарственных препаратов. При недостаточности *G6PD* прием некоторых лекарственных средств (примахин, сульфаниламиды и др.) ведет к массивному разрушению эритроцитов (гемолитические кризы) вследствие падения содержания в них восстановленного глутатиона и дестабилизации мембран. В культуре клеток эритроциты, дефицитные по *G6PD*, поддерживают рост малярийного плазмодия в три раза хуже, чем нормальные клетки (Roth et al. 1983).

¹⁰ Фавизм описан в начале 1940-х гг. Симптомы болезни – озноб и резкая слабость, реже головная боль, сонливость, рвота, желтуха, возникающие после употребления в пищу бобов или вдыхания их пыльцы. В тяжелых случаях возможен летальный исход. На территории СССР эта болезнь встречалась в Средней Азии, Казахстане (средняя частота индивидов с дефицитом *G6PD* – 2,4%) и в кавказских республиках (средняя частота индивидов с дефицитом *G6PD* 7,6%), наиболее часто – в Азербайджане (частота дефицита *G6PD* у азербайджанцев достигает 18% в некоторых регионах, у татов и удинов – более 20%) (Рычков и др. 2000: 206). По указанию Совета Министров Азербайджанской ССР в 1960-х гг. было запрещено выращивание конских бобов в южной зоне республики, что привело к значительному снижению частоты фавизма. Так, в Ленкоранском, Астаринском и Масаллинском р-нах в 1965 г. было зафиксировано 44 случая заболевания, в 1966 г. – 32, а в 1967 – всего два случая (Джавадов 1975: 25). Интересно отметить, что бобы культивируются как раз в тех районах, где распространены малярия и фавизм, причем едят бобы весной или в начале лета, как раз в самое "комариное" время (Katz 1987).

¹¹ Эпидемиологические данные показали, что распространенная в Африке форма дефицита *G6PD* ассоциирована со снижением риска тяжелой малярии в два раза, причем как у мужчин, имеющих дефектный ген в своей единственной X-хромосоме, так и у гетерозиготных женщин, носителей одного нормального и одного дефектного гена (Ruwando et al. 1995).

¹² Как пишет историк культуры Альфред Эндрю, конские бобы были частью древнего ритуала в Италии и Греции, их предлагали богествам на специальной церемонии в конце весны или начале лета. Но жрецам Юпитера было запрещено трогать бобы и произносить их название. Пифагор рекомендовал воздерживаться от употребления бобов и даже не заходить на поле, где бобы выращивают. Во времена Пифагора и Плиния верили, что в бобы поселяются души умерших, и Пифагор сравнивал поедание бобов с каннибализмом: "Равно преступлено есть бобы и голову кого-либо из родителей" (Andrews 1949).

Литература

- Анучин 1914 – Анучин В.И. Очерк шаманства у енисейских остяков // Сб. Музея антропологии и этнографии при Императорской Академии наук. СПб. 1914. Т. 2. № 2.
- Ацуси 1997 – Ацуси Е. Культура питания гыданских ненцев (Интерпретация и социальная адаптация). М.: РАН, Ин-т этнологии и антропологии, 1997.
- Березницкий 2003 – Березницкий С.В. Этнические компоненты верований и ритуалов коренных народов амуро-сахалинского региона. Владивосток: Дальнаука, 2003.
- Бойко 2005 – Бойко Е.Р. Физиолого-биохимические основы жизнедеятельности человека на Севере. Екатеринбург: УрО РАН, 2005.
- Боринская и др. 2005 – Боринская С.А., Гасемханродсари Ф., Кальпина Н.Р. и др. Полиморфизм гена алкогольдегидрогеназы *ADH1B* в восточнославянских и ираноязычных популяциях // Генетика. 2005. Т. 41. № 11. С. 1563–1566.
- Боринская и др. 2006 – Боринская С.А., Ребриков Д.В., Нефедова В.В. и др. Молекулярная диагностика и распространенность первичной гиполактазии в популяциях России и сопредельных стран // Мол. биол. 2006. Т. 40 № 6. С. 1031–1036.

- Боринская и др.* 2007 – *Боринская С.А., Кальина Н.Р., Санина Е.Д. и др.* Полиморфизм гена апополипротеина *E APOE* в популяциях России и сопредельных стран // *Генетика*. 2007. Т. 43. № 10. С. 1434–1440.
- Варрон* 1963 – *Варрон*. О сельском хозяйстве // *Варрон М.Т.* Сельское хозяйство / Пер., коммент. и вступ. ст. М.Е. Сергеевко. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1963.
- Вершубская и др.* 2004 – *Вершубская Г.Г., Козлов А.И.* На солнечной поляночке: эритемная радиация и первичная гиполактазия // *Экология и демография человека в прошлом и настоящем*. М.: Ин-т археологии РАН, 2004. С. 57–59.
- Воевода и др.* 1994 – *Воевода М.И., Авксентюк А.В., Иванова А.В. и др.* Молекулярно-генетические исследования в популяции коренных жителей Чукотки. Анализ полиморфизма митохондриальной ДНК и генов алкоголь-метаболизирующих ферментов // *Сибирский экологический журнал*. 1994. № 2. С. 149–162.
- Джавадов* 1975 – *Джавадов Р.Б.* Фавизм. Баку: АЗИ, 1975.
- Иванов-Дятлов* 1928 – *Иванов-Дятлов Ф.Г.* Наблюдения врача на Кольском полуострове. Л.: Гос. Рус. Географ. о-во, 1928.
- Кершенгольц и др.* 2000 – *Кершенгольц Б.М., Колосова О.Н., Кривогорницына Е.А.* Физиолого-биохимические механизмы формирования этногенетических и экологических особенностей алкогольных патологий в условиях Севера и их влияние на общую заболеваемость // *Вестн. РУДН. Сер. "Медицина"*. 2000. № 2. С. 74–82.
- Козлов* 1996 – *Козлов А.И.* Гиполактазия: распространенность, диагностика, врачебная тактика. М.: Изд-во АрктАН-С, 1996.
- Козлов* 1998 – *Козлов А.И.* Учет расовых особенностей в превентивной кардиологии // *Раса: миф или реальность?* М.: РО ЕАА, 1998. С. 58–59.
- Козлов* 2002 – *Козлов А.И.* Экология питания. М.: Изд-во МНЭПУ, 2002.
- Козлов* 2005 – *Козлов А.И.* Пища людей. Фрязино: Век–2, 2005.
- Козлов* 2006 – *Козлов А.И.* Потребление алкоголя и связанные с алкоголем проблемы у коренного населения Севера России // *Наркология*. 2006. Т. 10. № 58. С. 22–29.
- Козлов и др.* 1998 – *Козлов А.И., Балановская Е.В., Нурбаев С.Д., Балановский О.П.* Геногеография первичной гиполактазии в популяциях Старого Света // *Генетика*. 1998. Т. 34. № 4. С. 551–561.
- Козлов, Вершубская* 1999 – *Козлов А.И., Вершубская Г.Г.* Медицинская антропология коренного населения Севера России. М.: Изд-во МНЭПУ, 1999.
- Марусин и др.* 2004 – *Марусин А.В., Степанов В.А., Спиридонова М.Г., Пузырев В.П.* Полиморфизм генов алкогольдегидрогеназ в русских популяциях Сибирского региона // *Мол. биол*. 2004. Т. 38. № 4. С. 625–631.
- Панин* 1987 – *Панин Л.Е.* Рациональное питание на Севере – основа первичной профилактики // *Проблемы современного социального развития народностей Севера/Под. ред. В.И. Бойко, Ю.П. Никитина, А.И. Соломахи*. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние. 1987.
- Рычков и др.* 2000 – *Рычков Ю.Г., Жукова О.В., Шереметьева В.А. и др.* Генофонд и геногеография народонаселения. Т. 1. Генофонд населения России и сопредельных стран. СПб.: Наука, 2000.
- Соколова, Пивнева* 2004 – *Соколова З.П., Пивнева Е.А.* Этнологическая экспертиза: Народы Севера России, 1956–1958 годы. М.: Изд-во ИЭА РАН, 2004.
- Соколова и др.* 2005 – *Соколова М.В., Бородин Т.А., Гасемиянродсари Ф. и др.* Полиморфизм ассоциированного с гиполактазией локуса *C/T-13910* гена лактазы *LCT* у восточных славян и иранцев // *Мед. генетика*. 2005. № 11. С. 523–527.
- Соловьева-Ойунская* 1992 – *Соловьева-Ойунская С.П.* Якутские народные загадки: Специфика жанра/Отв. ред. Н.В. Емельянов. СПб.: Наука, 1992.
- Спицин* 2008 – *Спицин В.А.* Экологическая генетика человека. М.: Наука, 2008.
- Agarwal et al.* 1981 – *Agarwal D.P., Harada S., Goedde H.W.* Racial differences in biological sensitivity to ethanol: the role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase isozymes // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1981. Vol. 5. № 1. P. 12–16.
- Andrews* 1949 – *Andrews A.C.* The bean and Indo-European totemism // *American Anthropology*. 1949. Vol. 51. P. 274–291. Цит по: *Nabhan G.P.* Why some like it hot: Food, genes, and cultural diversity. Wash.; L.: Island Press/Shearwater Books, 2004. P. 83.

- Arola et al.* 1999 – *Arola H., Koivula T., Karvonen A.L. et al.* Low trehalase activity is associated with abdominal symptoms caused by edible mushrooms // *Scand. Journal Gastroenterol.* 1999. Vol. 34. № 9. P. 898–903.
- Avksentyuk et al.* 1995 – *Avksentyuk A.V., Kurilovich S.A., Duffy L.K. et al.* Alcohol consumption and flushing response in natives of Chukotka, Siberia // *Journal Stud. Alcohol.* 1995. Vol. 56. № 2. P. 194–201.
- Beja-Pereira et al.* 2003 – *Beja-Pereira A., Luikart G., England P.R. et al.* Gene-culture coevolution between cattle milk protein genes and human lactase genes // *Nature Genet.* 2003. Vol. 35. № 4. P. 311–313.
- Bernstein et al.* 2002 – *Bernstein M.S., Costanza M.C., James R.W. et al.* Physical activity may modulate the effects of *APOE* genotype on the lipid profile // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2002. Vol. 22. № 1. P. 133–140.
- Borinskaya et al.* 2009 – *Borinskaya S., Kal'ina N., Marusin A. et al.* Distribution of alcohol dehydrogenase *ADH1B*47His* allele in Eurasia // *American Journal Hum. Genet.* 2009. Vol. 84. № 1. P. 89–92.
- Bradley* 2000 – *Bradley D.C.* Mitochondrial DNA diversity and origins of domestic livestock // *Archaeogenetics: DNA and the population prehistory of Europe/Ed. C. Renfrew, K. Boyle. Cambridge: McDonald Institute for archaeological Research., 2000. P. 315–320.*
- Burger et al.* 2007 – *Burger J., Kirchner M., Bramanti B. et al.* Absence of the lactase-persistence-associated allele in early Neolithic Europeans // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2007. Vol. 104. № 10. P. 3736–3741.
- Caldwell et al.* 2004 – *Caldwell E.F., Mayor L.R., Thomas M.G., Danpure C.J.* Diet and the frequency of the alanine:glyoxylate aminotransferase Pro11Leu polymorphism in different human populations // *Hum. Genet.* 2004. Vol. 115. № 6. P. 504–509.
- Carson et al.* 1956 – *Carson P.E., Flanagan C.L., Ickes C.E., Alving A.S.* Enzymatic deficiency in primaquine-sensitive erythrocytes // *Science.* 1956. Vol. 124. P. 484–485.
- Cochet, Jung* 1983 – *Cochet B., Jung A.* Effects of lactose on intestinal calcium absorption in normal and lactase deficient subjects // *Gastroenterology.* 1983. Vol. 84. P. 935–940.
- Cook, al-Torki* 1975 – *Cook G.C., al-Torki M.T.* High intestinal lactase concentrations in adult Arabs in Saudi Arabia // *British Med. Journal.* 1975. Vol. 19 (5976). P.135–136.
- Corbo, Scacchi* 1999 – *Corbo R.M., Scacchi R.* Apolipoprotein E (*APOE*) allele distribution in the world. Is *APOE*4* a "thrifty" allele? // *Annual Hum. Genet.* 1999. Vol. 63. P. 301–310.
- Cronin, Shanahan* 2001 – *Cronin C.C., Shanahan F.* Why is celiac disease so common in Ireland? // *Perspect. Biol. Med.* 2001. Summer. Vol. 44. № 3. P. 342–352.
- Cuatrecasas et al.* 1965 – *Cuatrecasas P., Lockwood D.H., Caldwell J.R.* Lactase deficiency in the adult: a common occurrence // *Lancet.* 1965. Vol. 1. P. 14–18.
- Danpure et al.* 1994 – *Danpure C.J., Fryer P., Jennings P.R.S., Cunningham A. et al.* Evolution of alanine:glyoxylate aminotransferase 1 peroxisomal and mitochondrial targeting. A survey of its subcellular distribution in the livers of various representatives of the classes Mammalia, Aves and Amphibia // *Eur. Journal Cell. Biol.* 1994. Vol. 64. P. 295–313.
- Dube et al.* 2005 – *Dube C., Rostom A., Sy R., Cranney A. et al.* The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review // *Gastroenterology.* 2005. Vol. 128. P. S57–S67.
- Durham* 1991 – *Durham W.H.* *Coevolution: Genes, Culture and Human Diversity.* Stanford: Stanford University Press, 1991.
- Enattah et al.* 2002 – *Enattah N.S., Sahi T., Savilahti E. et al.* Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia // *Nature Genet.* 2002. Vol. 30. P. 233–237.
- Enattah et al.* 2007 – *Enattah N.S., Trudeau A., Pimenoff V. et al.* Evidence of still-ongoing convergence evolution of the lactase persistence T-13910 alleles in humans // *American Journal Hum. Genet.* 2007. Vol. 81. № 3. P. 615–625.
- Enomoto et al.* 1991 – *Enomoto N., Takase S., Yasuhara M., Takada A.* Acetaldehyde metabolism in different aldehyde dehydrogenase-2 genotypes // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 1991. Vol. 15. № 1. P. 141–144.
- Flatz, Rothauwe* 1977 – *Flatz G., Rothauwe H.W.* The human lactase polymorphism: physiology and genetics of lactose absorption and malabsorption // *Prog. Med. Genet.* 1977. Vol. 2. P. 205–249.
- Foote* 1970 – *Foote D.C.* An Eskimo sea-mammal and caribou-hunting economy: human ecology in terms of energy // *Proceedings of the VIII Congress of Anthropological and Ethnological Sciences.* 1970. Vol. III. P. 262–266.
- Goedde et al.* 1992 – *Goedde H.W., Agarwal D.P., Fritze G. et al.* Distribution of *ADH2* and *ALDH2* genotypes in different populations // *Hum. Genet.* 1992. Vol. 88. P. 344–346.

- Ikuta et al.* 1986 – *Ikuta T., Szeto S., Yoshida A.* Three human alcohol dehydrogenase subunits: cDNA structure and molecular and evolutionary divergence // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1986. Vol. 83. № 3. P. 634–638.
- Harada et al.* 1980 – *Harada S., Misawa S., Agarwal D.P., Goedde H.W.* Liver alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase in the Japanese: isozyme variation and its possible role in alcohol intoxication // *American Journal Hum. Genet.* 1980. Vol. 32. № 1. P. 8–15.
- Imtiaz et al.* 2007 – *Imtiaz F., Savilahti E., Sarnesto A.* The T/G-13915 variant upstream of the lactase is the founder allele of lactase (LCT) gene persistence in an urban Saudi population // *Journal Med. Genet.* 2007. Vol. 44. P. 89.
- Ingram et al.* 2007 – *Ingram C.J., Elamin M.F., Mulcare C.A. et al.* A novel polymorphism associated with lactose tolerance in Africa: multiple causes for lactase persistence? // *Hum. Genet.* 2007. Vol. 120. № 6. P. 779–788.
- Katz* 1987 – *Katz S.H.* Fava bean consumption: A case for co-evolution of genes and culture // *Food and evolution* / Ed. M. Haris, E.B. Ross. Philadelphia: Temple University Press, 1987. P. 133–159. (Цит no: *Nabhan* 2004: 85).
- Kozlov et al.* 2005 – *Kozlov A., Vershubsky G., Borinskaya S., Sokolova M., Nuvano V.* Activity of disaccharidases in arctic populations: evolutionary aspects disaccharidases in arctic populations // *Journal Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.* 2005. Vol. 24. № 4. P. 473–476.
- Kozlov et al.* 2008 – *Kozlov A., Borinskaya S., Vershubsky G. et al.* Genes related to metabolism of nutrients in population of Kola Sami // *International Journal of Circumpolar Health.* 2008. Vol. 67. № 1. P. 58–68.
- Kozlov, Lisitsyn* 2000 – *Kozlov A., Lisitsyn D.* History of dairy cattle-breeding and distribution of *LAC*R* and *LAC*P* alleles among European populations/Archaeogenetics: DNA and the population prehistory of Europe/Eds. C. Renfrew, K. Boyle. Cambridge: McDonald Institute for archaeological Research, 2000. P. 309–313.
- Li et al.* 2009a – *Li H., Kidd K.K.* Low allele frequency of *ADH1B*47His* in West China and different *ADH1B* haplotypes in Western and Eastern Asia // *American Journal Hum. Genet.* 2009. Vol. 84. № 1. P. 92–94.
- Li et al.* 2009b – *Li H., Borinskaya S., Yankovsky N., Yoshimura K. et al.* Refined Geographic distribution of the Oriental *ALDH2*487Lys* variant // *Annals Hum. Genet.* 2009 (in press).
- Loftus et al.* 1994 – *Loftus R.T., MacHugh D.E., Bradley D.C., Sharp P.M., Cunningham P.* Evidence for two independent domestications of cattle // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1994. Vol. 91. P. 2757–2761.
- Lucott et al.* 1997 – *Lucotte G., Loirat F., Hazout S.* Pattern of gradient of apolipoprotein E allele e4 frequencies in Western Europe // *Hum. Biol.* 1997. Vol. 69. P. 253–262.
- Luu et al.* 1995 – *Luu S.U., Wang M.F., Lin D.L. et al.* Ethanol and acetaldehyde metabolism in chinese with different aldehyde dehydrogenase-2 genotypes // *Proc. Natl. Sci. Counc. Repub. China B.* 1995. Vol. 19. № 3. P. 129–136.
- Mainville* 2004 – *Mainville M.* Vodka runs through bloodlines // *Toronto Star.* 2004. March 21 (<http://www.thestar.com>).
- McCracken* 1971 – *McCracken R.D.* Origins and implications of the distribution of adult lactase deficiency in human populations // *Journal Trop. Pediatr. Environ. Child Health.* 1971. Vol. 17. № 1. P. 7–10.
- Mulcare et al.* 2004 – *Mulcare C.A., Weale M.E., Jones A.L. et al.* The T allele of a single-nucleotide polymorphism 13.9 kb upstream of the lactase gene (*LAC*) does not predict or cause the lactase-persistence phenotype in Africans // *American Journal Hum. Genet.* 2004. Vol. 74. P. 1102–1110.
- Muramatsu et al.* 1995 – *Muramatsu T., Zu-Cheng W., Yi-Ru F. et al.* Alcohol and aldehyde dehydrogenase genotypes and drinking behavior of Chinese living in Shanghai // *Hum. Genet.* 1995. Vol. 96. P. 151–154.
- Nabhan* 2004 – *Nabhan G.P.* Why some like it hot: Food, genes, and cultural diversity. Wash.; L.: Island Press/Shearwater Books. 2004.
- Neel* 1999 – *Neel J.V.* The thrifty genotype in 1998 // *Nutrition Rev.* 1999. Vol. 57. P. S2–S7.
- Neumark et al.* 1998 – *Neumark Y.D., Friedlander Y., Thomasson H.R., Li T.K.* Association of the *ADH2*2* allele with reduced ethanol consumption in Jewish men in Israel: a pilot study // *Journal Stud. Alcohol.* 1998. Vol. 59. № 2. P. 133–139.
- Oota et al.* 2004 – *Oota H., Pakstis A.J., Bonne-Tamir B. et al.* The evolution and population genetics of the *ALDH2* locus: random genetic drift, selection, and low levels of recombination // *Ann. Hum. Genet.* 2004. Vol. 68. P. 93–109.

- Osier et al.* 1999 – *Osier M., Pakstis A.J., Kidd J.R. et al.* Linkage disequilibrium at the *ADH2* and *ADH3* loci and risk of alcoholism // *American Journal Hum. Genet.* 1999. Vol. 6. № 4. P.1147–1157.
- Osier et al.* 2002 – *Osier M.V., Pakstis A.J., Soodyall H. et al.* A global perspective on genetic variation at the *ADH* genes reveals unusual patterns of linkage disequilibrium and diversity // *American Journal Hum. Genet.* 2002. Vol. 71. P. 84–99.
- Perry et al.* 2007 – *Perry G.H., Dominy N.J., Claw K.G. et al.* Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation // *Nature Genet.* 2007. Vol. 39. № 10. P. 1256–1260.
- Roth et al.* 1983 – *Roth E.F., Raventos-Suarez C., Rinaldi A., Nagel R.L.* Glucose–6-phosphate dehydrogenase deficiency inhibits in vitro growth of *Plasmodium falciparum* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1983. Vol. 80. P. 298–299.
- Ruwando et al.* 1995 – *Ruwando C., Khea S.C., Snow R.W. et al.* Natural selection of hemi- and heterozygotes for G6PD deficiency in Africa by resistance to severe malaria // *Nature.* 1995. Vol. 376. P. 246–249.
- Sadre, Karbasi* 1979 – *Sadre M., Karbasi K.* Lactose intolerance in Iran // *American Journal Clin. Nutr.* 1979. Vol. 32. № 9. P. 1948–1954.
- Scrimshaw, Murray* 1988 – *Scrimshaw N.S., Murray E.B.* The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance // *American Journal Clin. Nutr.* 1988. Vol. 48. P. 1079–1159.
- Sharma* 1998 – *Sharma A.M.* The thrifty genotype hypothesis and its implications for the study of complex genetic disorders in man // *Journal Mol. Med.* 1998. Vol. 76. P. 568–571.
- Singh et al.* 2006 – *Singh P.P., Singh M., Mastana S.S.* APOE distribution in world populations with new data from India and the UK // *Annals Hum. Biol.* 2006. Vol. 33. P. 279–308.
- Stefansson* 1956 – *Stefansson V.* *The Fat of the Land.* N. Y.: MacMillan Company, 1956. (Цит по: *Fallon S., Enig M.G.* *Guts and Grease: The Diet of Native Americans* // *The Weston A. Price Foundation for Wise traditions in food, farming, and the healing arts*) (<http://www.westonaprice.org>).
- Tishkoff et al.* 2007 – *Tishkoff S.A., Reed F.A., Ranciaro A. et al.* Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe // *Nature Genet.* 2007. Vol. 39. № 1. P. 31–40.
- Trier* 1991 – *Trier J.S.* Celiac sprue // *New Eng. Journal Med.* 1991. Vol. 325. P. 1709–1719.
- Verrelli et al.* 2002 – *Verrelli B.C., McDonald J.H., Argyropoulos G. et al.* Evidence for balancing selection from nucleotide sequence analyses of human G6PD // *American Journal Hum. Genet.* 2002. Vol. 71. № 5. P. 1112–1128.
- von Wartburg et al.* 1964 – *von Wartburg J.P., Bethune J.L., Vallee B.L.* Human liver alcohol dehydrogenase. Kinetic and physicochemical properties // *Biochemistry.* 1964. Vol. 3. P. 1775–1782.
- Wall et al.* 1997 – *Wall T.L., Peterson C.M., Peterson K.P. et al.* Alcohol metabolism in Asian-American men with genetic polymorphisms of aldehyde dehydrogenase // *Annual. Intern. Med.* 1997. Vol. 127. № 5. P. 376–379.
- Wolff* 1972 – *Wolff P.H.* Ethnic differences in alcohol sensitivity // *Science.* 1972. Vol. 175. № 20. P. 449–450.
- Wolff* 1973 – *Wolff P.H.* Vasomotor sensitivity to alcohol in diverse mongoloid populations // *American Journal Hum. Genet.* 1973. Vol. 25. P. 193–199.

S.A. Borinskaia, A.I. Kozlov, N.K. Yankovskii. Genes and Nourishing Traditions

There are various cultural and biological aspects intermixed in the process of shaping nourishing traditions. Indeed, what people eat depends not just on the availability of food resources, on cultural traditions and technological aspects of life, but also on the genetically encoded ability to assimilate this or that type of food. In turn, the genetic particularities are influenced by the type of food that becomes traditional and that consequently comes to function as a selection factor. The specificity of interaction between the cultural and the genetic factors is the focus theme of the article.