

Pozycja *Homo sapiens* widziana z perspektywy molekularnej

Władysław J. H. Kunicki-Goldfinger

POSITION OF *HOMO SAPIENS* SEEN FROM THE MOLECULAR PERSPECTIVE. The participation of research results of molecular biology in the interpretations of the philogenesis of man is continually increasing. Next to the traditional paleoanthropological methods the studies of human proteins and nucleic acids permit to determine the chronology and connections between the taxons of *Hominoidea*.

"Na pograniczu tego, co zwierzęce i tego, co ludzkie, żyć nam wypadło i tak jest dobrze".
Czesław Miłosz: *Dolina Issy*

Wstęp

Antropologia, przynajmniej w jej europejskim ujęciu, jest przede wszystkim nauką anatomiczno-morfologiczną, ze stale wzrastającym udziałem fizjologii i biochemii. Biologia molekularna, rozumiana tu jako nauka o biologicznie czynnych strukturach molekularnych i supramolekularnych oraz o mechanizmach molekularnych leżących u podstaw wyjaśniania zjawisk fizjologicznych i genetycznych, powstała dopiero w latach czterdzie-

tych tego wieku. Toteż antropologia dopiero stopniowo zaczęła wykorzystywać zdobyte tej nowej dyscypliny. Powiązania antropologii i biologii molekularnej mają charakter wybiórczy; dotyczą głównie problemów antropogenezy i etnogenezy oraz genetyki populacyjnej człowieka. Pomijam tu wkład biologii molekularnej do zagadnień medycznych, ponieważ - choć jest on olbrzymi i w pewnym stopniu rewolucjonizuje medycynę - odnosząc się wprowadzie do człowieka nie jest bezpośrednio związany z antropologią.

Dla antropologii wartościowe są głównie badania porównawcze struktur molekularnych oraz ich funkcji. W krótkim przeglądzie, opierającym się na dość arbi-

tralnie selekcyonowanej, olbrzymiej literaturze tematu, zastanowimy się najpierw nad rodzajem i zasobem informacji jakie można zaczerpnąć z tych badań, nad podstawowymi metodami stosowanymi w tych badaniach, nad możliwościami i ograniczeniami ich wykorzystania.

Struktury molekularne

Strukturami molekularnymi, wykorzystywanymi w dociekaniach antropologicznych, są przede wszystkim tzw. semantydy, tj. białka i kwasy nukleinowe. Po pierwsze dlatego, że zasady budowy semantydy są we wszystkich organizmach niemal takie same. Wszystkie białka są zbudowane z takich samych 20 różnych aminokwasów, połączonych identycznymi wiązaniami peptydowymi. Są też syntetyzowane zasadniczo w ten sam sposób. Podobnie, kwas dezoksyrybonukleinowy (DNA) we wszystkich organizmach wykazuje te same cechy budowy, będąc podwójną helisą dwóch komplementarnych łańcuchów nukleinowych, zbudowanych z takich samych 4 różnych nukleotydów, połączonych z sobą takimi samymi wiązaniami. Tak samo podobne są do siebie kwasy rybonukleinowe (RNA) wszystkich istot żywych. Po drugie dlatego, że podstawowe właściwości, charakteryzujące różne białka i kwasy nukleinowe, zależą od kolejności ułożenia monomerów w ich łańcuchach, a kolejność tę można określać stosunkowo prosto metodami fizyko-chemicznymi. Po trzecie dlatego, że choć różnorodność białek jest olbrzymia, bowiem nawet u prostej bakterii znajdujemy ich kilka tysięcy, a w organizmach wyższych jeszcze więcej, znamy wiele białek pełniących u różnych

organizmów takie same lub podobne funkcje i podobnych do siebie budową. Tak więc np. białko przENOŚNIKA elektronów w oddychaniu i fotosyntezie, cytochrom c, występuje u wszystkich organizmów żywych, od bakterii do ssaków, z człowiekiem łącznie. Histony spotykamy u wszystkich organizmów eukariotycznych, globiny u większości zwierząt itd. Okazuje się przy tym, że wszystkie cytochromy c, niezależnie od tego w jakim organizmie występują, są do siebie podobne kolejnością czyli sekwencją ułożenia aminokwasów, a tak samo podobne są do siebie wszystkie histony, wszystkie globiny itd. Ponieważ o sekwencji aminokwasów w białku decyduje sekwencja nukleotydów w odcinku DNA, stanowiącym gen kodujący owo białko, podobieństwo sekwencji aminokwasów danego białka u różnych organizmów odzwierciedlane jest przez podobieństwo sekwencji nukleotydów w DNA genów tych białek. Umożliwia to porównanie semantydy występujących w różnych organizmach i określenie ich podobieństwa.

Białka

Na znaczenie badań nad sekwencjami aminokwasów białek, tj. nad ich I-rzędową strukturą, dla dociekań nad pokrewieństwem form żywych i ich filogenezą zwrócono uwagę już przeszło 20 lat temu [MARGOLIASH 1963, ZUCKERKANDL 1963].

W porównawczych badaniach nad białkami najpierw wyzyskano metody serologiczne [BOYDEN 1932, 1958]. Za pomocą swoistych przeciwciał określa się właściwości antygenowe badanych białek. Antygenowe cechy białek zależą w pierwszym rzędzie od charakteru ich drugo- i trzeciorzędowej struktury, od powierzchni globu-

larnej cząsteczki, a ściślej mówiąc od rozmieszczenia pewnych czynnych grup chemicznych, stanowiących właściwe determinanty antygenowe. Rodzaj i rozmieszczenie tych grup zależą od rodzaju aminokwasów, jakie znajdują się na powierzchni cząsteczki. Badania serologiczne mogą więc nie wykryć podstawień aminokwasowych w łańcuchach białkowych, jeśli zlokalizowane są wewnątrz cząsteczki i nie modyfikują sposobu zwinienia łańcucha w globularny splątek. Nie pozwalając na wykrycie wszystkich zmian, umożliwiając jednak stwierdzenie różnic w budowie łańcucha, odbijających się w modyfikacji powierzchni splątka. Początkowo posługiwano się w tym celu mikrometodą wiązania dopełniacza [WILLIAMS 1964; WILLIAMS, WEMYSS 1961; SARICH, WILSON 1966; SARICH 1967; GOODMAN i in. 1975]. Z czasem, opierając się na ilościowej teorii precypitacji [HEIDELBERGER, KENDALL 1935], a następnie na precypitacji w żelu [OUCHTERLONY 1958] oraz immunoelektroforezie [WILLIAMS 1964; WILLIAMS, WEMYSS 1961; GOODMAN 1962; BUETTNER-JANUSCH, BUETTNER-JANUSCH 1964], udoskonalono metody ilościowej interpretacji wyników. Przy reakcji wiązania dopełniacza porównuje się jedynie natężenie odczynu serologicznego przez określenie rozcieńczenia swoistej surowicy odpornościowej reagującej z badanym antygenem. O podobieństwie dwóch badanych białek można sądzić na podstawie wielkości tzw. "względnego dystansu", obliczanego na podstawie oznaczania stosunku natężeń reakcji między surowicą swoistą i antygenem wzorcowym, a natężeniem reakcji tej samej surowicy z antygenem badanym. W odczynach ilościowej precypitacji posługujemy się bardziej powtarzalnymi i miarodajnymi wynikami, opierającymi się na oznaczaniu ilości

wytrącanego azotu białkowego ze stałej ilości swoistej surowicy odpornościowej przez różne ilości badanych antygenów. Wreszcie, w precypitacji w żelu i w immunoelektroforezie mierzymy nie tylko natężenie reakcji, jako grubość pasma precypitacji, ale także zdolność antygenów do dyfuzji w żelu, zależność ich wędrówki w żelu od ich ładunku elektrycznego i formy cząsteczki, a ponadto zyskujemy informacje o stopniu antygenowej złożoności badanej substancji. Różnice i podobieństwa białek, wykrywane technikami serologicznymi, nie pozwalają na ostateczne wnioski co do różnic i podobieństw w sekwencjach aminokwasowych tych białek, pozwalają jednak na wyciąganie przybliżonych wniosków.

Właściwie równocześnie wykorzystano w podobnych celach metodę elektroforezy białek [BUETTNER-JANUSCH, BUETTNER-JANUSCH 1964; KING, WILSON 1975]. Podane działaniu pola elektrycznego, mierzonego napięciem przyłożonego prądu, cząsteczki białka wędrują w żelu, w jakim je uprzednio umieszczamy, z różną prędkością. Jak się szacuje [KING, WILSON 1975], za pomocą elektroforezy wykrywa się około 1/3 podstawień aminokwasowych w łańcuchu białkowym. Ostatnie dziesięciolecie przyniosło duży techniczny postęp tej metody i obecnie zdolność rozdzielcza jej może być już nieco większa.

Przełomowe znaczenie miało opracowanie metod sekwencjonowania białek, w tej chwili już w znacznym stopniu zautomatyzowanych. Stworzono dzięki temu katalog sekwencji różnych białek, liczący obecnie ponad 1000 pozycji [DAYHOFF 1970-1976]. Pozwala to porównywać 1-rzędową strukturę zarówno homologicznych białek, spotykanych w wielu organizmach, jak i białek pokrewnych budową, a często i funkcją, w tym samym organizmie. Na tej

podstawie podzielono znane już białka na szereg rodzin i nadrodzin, grupujących białka o wspólnym szkielecie budowy, przypuszczalnie związane z sobą genetycznie. Poznanie sekwencji aminokwasowych umożliwia wyciąganie wniosków dotyczących stopnia pokrewieństwa organizmów i ich stosunków filogenetycznych.

Badania II- i III-rzędowej struktury białek oraz ich budowy krystalicznej są wciąż w stadium początkowym, co jeszcze nie pozwala na ich wyzyskanie w dociekaniach filogenetycznych. Pewne informacje można natomiast uzyskać porównując funkcjonalne cechy białek [GOLDSTEIN i in. 1982].

Kwasy nukleinowe

Przy ocenie pokrewieństwa i wnioskach o pochodzeniu organizmów duże znaczenie zyskały badania nad kwasami nukleinowymi. Pomiar ilości DNA w genomie, tak jak oznaczanie stosunku ilości cytozyny i guaniny do ilości adeniny i tyminy, ważne w porównawczych badaniach wielkich grup systematycznych, są nieprzydatne przy porównywaniu organizmów blisko spokrewnionych. Wszystkie naczelną mają mniej więcej taką samą zawartość DNA i taki sam stosunek CG do AT. W badaniach porównawczych pomocne jest natomiast oznaczanie udziału i struktury repetytywnego DNA. Polega ona na wyznaczeniu szybkości renaturacji, Co. t, będącej funkcją początkowego stężenia DNA oraz czasu inkubacji [BRITTEN, KOHNE 1968]. Repetytywne DNA z różnych organizmów można, po uprzednim zdenaturowaniu, hybrydyzować z sobą w czasie renaturacji. Brak komplementarności nukleotydów tak renaturowanego DNA obniża stabilność cieplną. Jeśli dwa badane rodzaje DNA

zawierają 1,5% niekomplementarnych wzajemnie nukleotydów, temperatura renaturacji obniża się o 1° [LAIRD i in. 1969]. Wykorzystując tę właściwość, można oceniać podobieństwo dwóch różnych DNA, hybrydując je i mierząc obniżenie temperatury ich renaturacji (ΔT_m), co też zastosowano w porównawczych badaniach nad naczelnymi [BRITTEN, KOHNE 1968; KOHNE 1970; KOHNE i in. 1972; HOYER i in. 1972].

Szczególnie cenne informacje uzyskuje się przez porównanie sekwencji nukleotydów nie w DNA repetytywnym, lecz w tzw. DNA pojedynczej kopii, którego część stanowią geny struktury. O sekwencjach tych można wnioskować pośrednio z sekwencji aminokwasów w kodowanych przez nie białkach, lub bezpośrednio przez ich oznaczanie w DNA [KOHNE 1970; KOHNE i in. 1972; HOYER i in. 1972, SIBLEY, AHLQUIST 1984; DIAMOND 1984]. Wnioskowanie o sekwencjach nukleotydów na podstawie kodowanych przez nie sekwencji aminokwasowych daje tylko przybliżone wyniki, gdyż kod genetyczny jest "zdegenerowany", tzn. poszczególne aminokwasy są oznaczane przez kilka (do 6) trójek kodonowych. Znaczna część podstawień nukleotydów, około 20%, nie powoduje więc zmian w kodowanych przez nie białkach. Jak się okazało, stanowią one niemal 50% wszystkich podstawień, znajdujących przy analizie DNA [JUKES 1980]. Są to tzw. milczące mutacje, które wykryć można jedynie przez bezpośrednie sekwencjonowanie DNA.

Dodatkowe, wartościowe dane uzyskuje się także przy badaniu polimorfizmu długości segmentów restrykcyjnych. Znamy w tej chwili kilkadziesiąt enzymów restrykcyjnych, tnących DNA w określonych, różnych sekwencjach kilku nukleotydowych. Rozmieszczenie miejsc takich cięć zależy

więc od sposobu ułożenia nukleotydów w badanym fragmencie DNA i jest dla niego charakterystyczne. Pomiędzy różnymi fragmentami zachodzi dość duża różnica w rozmieszczeniu takich miejsc, co jest źródłem wspomnianego polimorfizmu segmentów, powstających przy rozcinaniu DNA przez enzymy restrykcyjne. Porównanie takich polimorficznych fragmentów pozwala zatem na pewne wnioski o podobieństwie badanych DNA. Wreszcie, wyzyskać można w badaniach porównawczych obecność w genomie odcinków DNA wirusowego, w także strukturę rRNA i tRNA.

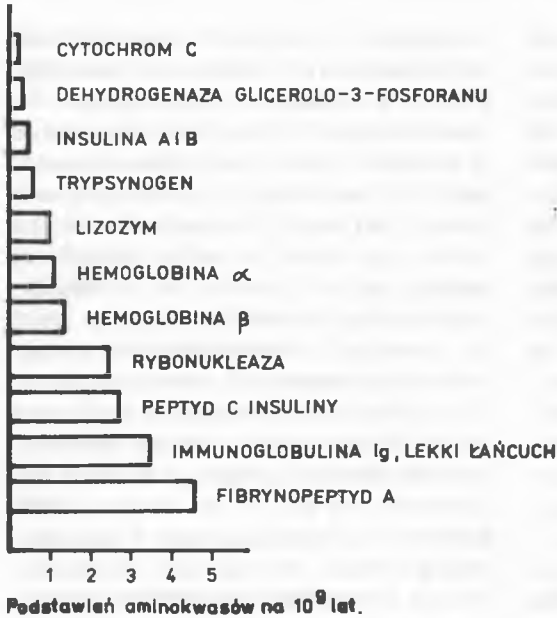
Zegar molekularny

Porównanie budowy semantyd pozwala na wnioskowanie o podobieństwie i różnicach między badanymi organizmami. Wnioski takie mają charakter jedynie jakościowy: organizm A jest bardziej podobny do B niż do C itd. Nie pozwalają na ilościowe mierzenie stopnia pokrewieństwa, na dociekania o ich pochodzeniu, o ich rozwoju ewolucyjnym. W tym celu potrzebny jest jakiś sposób mierzenia podobieństwa i różnic oraz szacowania czasu, jaki byłby niezbędny aby takie różnice mogły się w czasie ewolucji nagromadzić.

Sposobu tego dostarczyła hipoteza mutacji neutralnych, inaczej nazywana teorią ewolucji "nie-Darwinowskiej" [ZUCKERKANDL, PAULING 1968; KIMURA 1968, KIMURA, OHTA 1974, 1977; KING 1976]. Określenie to jest mylące, gdyż teoria ta nie jest sprzeczna z poglądami Darwina. Głosi ona, że na poziomie molekularnym wiele podstawień nukleotydów w DNA i aminokwasów w białkach prowadzi do zmian nie mających żadnej wartości selekcyjnej, nie dostrzeganych przez dobór naturalny. Neutralność mutacji zapewne słuszna jest

w stosunku do większości wspomnianych już synonimowych podstawień nukleotydowych w kodonach, oznaczających ten sam aminokwas. Wydaje się, że neutralne są też liczne podstawienia aminokwasów, jeśli tylko nie naruszają w istotny sposób biologicznej funkcji danego białka. Białka ewolucyjnie stare, o ściśle określonej funkcji, jak np. cytochrom c, histony, dopuszczają tylko nieliczne zmiany. Inne, np. globiny i hemoglobiny, wykazują większą zmienność. U człowieka znamy 156 mutacji alfa-hemoglobiny, przy czym około 1/3 ich wydaje się nie wywierać żadnego wpływu na funkcje białka. Charakterystyczne jest to, że znaczna część podstawień aminokwasowych w hemoglobinach innych zwierząt jest identyczna właśnie z tymi "neutralnymi" podstawieniami mutacyjnymi u człowieka. Nie oznacza to, że wszystkie, a nawet że większość podstawień ma charakter neutralny. Hemoglobiny w różnych organizmach funkcjonują w różnych warunkach (np. różna dostępność tlenu, różne siły jonowe, obecność mocznika, kwasu moczowego itd.), w których określone podstawienia mogą mieć wyraźnie selekcyjne oddziaływania. Wskazuje to jednak, iż poważna część mutacji molekularnych może nie mieć żadnej wartości selekcyjnej lub może oddziaływać selekcyjnie w tak znikomy sposób, że mamy prawo uważać je za "neutralne". Dopuszczalność takich neutralnych podstawień zależeć będzie od typu białka, stopnia jego optymalizacji, natury jego funkcji itd. Należy się więc spodziewać, że różne białka wykazywać będą odmienną skłonność do gromadzenia tego typu mutacji. I tak jest rzeczywiście, jak to pokazuje rys. 1, ilustrujący liczbę podstawień aminokwasowych na miliard lat w ewolucji różnych białek.

Jeśli w białkach i w kodujących je genach



Rys. 1. Zmienność ewolucyjna niektórych białek (na podstawie: LEWONTIN [1974]).

struktury gromadzą się mutacje neutralne, gromadzenie to jest wynikiem losowo zdarzających się przypadków, a więc winno być proporcjonalne do czasu. Oczywiście w różnych białkach gromadzenie to odbywać się będzie z różną szybkością, ale dla każdego białka można będzie wyznaczyć proporcjonalność między tą szybkością a upływem czasu. Te założenia legły u podstaw koncepcji tzw. zegara molekularnego. Koncepcja ta zakłada, że można, po uwzględnieniu wspomnianych różnic między białkami, mierzyć czas przemian ewolucyjnych, prowadzących od jednego badanego organizmu do drugiego, przez oznaczanie liczby zgromadzonych mutacji. Można też ustalać linie filogenetyczne, prowadzące od badanych organizmów do ich wspólnego, hipotetycznego przodka. Prace takie wymagają przyjęcia pewnych założeń, algorytmów, a następnie wykonania komputerowych przeliczeń, których

opis możemy tu chyba opuścić [FITCH, FARRIS 1974; FITCH, LANGLEY 1976].

Zastanowić się jednak trzeba nad pewnymi ograniczeniami tej metody, bez uzmysłowienia których trudna byłaby jakkolwiek ich interpretacja.

Częstości mutacji i częstości utrwalania mutacji są bardzo różne, zegar molekularny wymaga zatem jakiejś kalibracji. Wykorzystuje się w tym celu dane paleobiologiczne. Dają one przybliżony czas pojawienia się np. eukariota, kręgowców, płazów, gadów, ssaków, a wśród nich naczelnych itd. Czas gromadzenia się mutacji u ssaków mierzymy od czasu ich pojawienia się na Ziemi. Kalibrowanie zegara molekularnego zależy zatem od dokładności oznaczeń paleobiologicznych, a jest ona, jak wiemy, różna, dotycząc przy tym zawsze jedynie najwcześniejszego momentu pojawienia się danej grupy istot żywych, bez pewności czy momentu tego nie będzie się musiało przesunąć wstecz po dokonaniu nowych znalezisk.

Częstość mutacji zmienia się też w czasie. Wprawdzie niekiedy przyjmuje się, że szybkość gromadzenia podstawień jest względnie stała w określonej grupie, np. u naczelnych [SARICH, CRONIN 1976], będąc jednak różna u różnych ssaków [GOODMAN 1975, 1976], ale założenia takie zawsze są tylko tymczasowe. Niektórzy sądzą np. że jest mniejsza u *Hominidae*¹, niż u innych naczelnych.

¹ W artykule przyjęto systematykę zaproponowaną przez Goodmana i odbiegającą od podawanej przez Simpsona: człowiek wraz z małpami człekokształtnymi Afryki zaliczany jest do podrodziny *Homininae*, która wraz z podrodziną *Ponginae* tworzy rodzinę *Hominidae*.

Doskonałym przykładem zawodności zegara molekularnego są wyniki badań nad histonami. Histony są, jak wzmiankowano, niesłychanie konserwatywne. Histon H4 ssaków różni się od swego homologa u roślin zaledwie dwoma podstawieniami. Ale ten sam histon u orzęsków (*Tetrahymena*) różni się od histonu ssaków aż 15 podstawieniami na 66 pozycji dotychczas ustalonych [GLOVER, GOROVSKY 1979]. Gdybyśmy przyjęli, że jedna zmiana w histonie przypada raz na 400 milionów lat [WILSON i in. 1977], okazałoby się, że orzęski oddzieliły się od innych eukariota mniej więcej 6 miliardów lat temu, a zatem nie tylko na długo przed pojawieniem się aukariota na Ziemi, ale nawet przed jej powstaniem! Przykład ten pokazuje potrzebę ostrożności przy stosowaniu zegara molekularnego.

Badanie innych struktur komórkowych

Cenne informacje otrzymuje się w porównawczych badaniach DNA mitochondrialnego (mtDNA) [FERRIS i in. 1981; BROWN i in. 1981; BARTON, JONES 1983; CANN, WILSON 1983; JOHNSON i in. 1983]. Te autonomiczne organelle komórkowe mają bardzo mały genom, zbudowany tak prosto jak genom prokariota, zawierający niewiele genów struktury. Mitochondria często charakteryzują się pewnymi odrębnościami kodu genetycznego, ponadto napotykanymi tylko u niektórych pierwotniaków i archaebakterii. Ponadto odznaczają się stosunkowo dużą zmiennością. Związane to jest, być może, z względną niezależnością tych tworów od presji środowiskowej. Mitochondria u wielu organizmów, w tym i u ssaków, przekazywane są zygotycznie jedynie ze strony matki. Ta okoliczność, jak i wspomniana

duża zmienność genomów mitochondrialnych, są podstawą do ich wykorzystania w badaniach porównawczo-ewolucyjnych.

Określanie struktury rRNA i tRNA, ważne przy porównywaniu wielkich grup organizmów, jest raczej mało przydatne w badaniach istot blisko spokrewnionych.

Dodatkowe dane, jakie mogą być uzyskane w dociekaniach nad pokrewieństwem form, można uzyskać w badaniach nad strukturą genomów, a zwłaszcza nad garniturami chromosomowymi, typami prążków chromosomów, nad lokalizacją określonych genów struktury i nad rozmieszczeniem regionów homologii DNA.

Znajomość budowy błon jest jeszcze zbyt niepełna, by nadawała się do wykorzystania w pracach porównawczo-ewolucyjnych, podobnie jak nieprzydatne są jeszcze dla tego celu nasze wiadomości na temat fizjologii rozwoju.

Jak zaznaczono na wstępie, zdobycze biologii molekularnej są wykorzystane w rozwiązywaniu problemów antropogenezy, etnogenezy i genetyki populacyjnej człowieka. Postaramy się szczerze nakreślić te problemy.

Antropogeneza

Zagadnienia antropogenezy są przedmiotem zainteresowania paleoantropologii, a materiały kopalne nie mogą być w zasadzie obiektem badań biologii molekularnej, poza bardzo młodymi wykopaliskami. Te ostatnie mogą mieć pewne znaczenie przy rozpatrywaniu etnogenezy, odnosząc się jedynie do skamielin i resztek *Homo*. Dla problemów antropogenezy ważne są jednak też badania porównawcze człowieka i innych naczelnych, a udział

biologii molekularnej jest w nich znaczący.

W takich badaniach, określając podobieństwa i różnice struktur molekularnych, należy uwzględnić jedność podstawowych elementów budowy molekularnej całego świata żywego. Wykrywane podobieństwa często są przejawem takiej ogólnej jednolitości molekularnej, nie dając w istocie żadnych informacji o pokrewieństwie człowieka i jego postulowanych bliskich. W jakimś stopniu jesteśmy bowiem krewnymi nawet najprymitywniejszej bakterii, nie mówiąc już o całym świecie zwierzęcym. Nie będą więc nas interesowały cechy wspólne wszystkim organizmom, lecz wyłącznie te, które będąc wspólne naczelnym, a przede wszystkim *Hominidae*, różnić się będą od spotykanych u innych ssaków.

Badania kariologiczne *Hominidae* są stosunkowo niedawne. Ostatecznie dopiero w 1956 r. ustalono kariotyp człowieka [TIJO, LEVAN 1956; FORD, HAMERTON 1956]. Ostatnio opublikowano dobre prace przeglądowe na temat kariologii *Hominidae* [SEUÁNEZ 1979; YUNIS, PRAKASH 1982]. Człowiek ma 46 chromosomów, wielkie małpy człekokształtne po 48, a gibony 44-52. Dane kariologiczne, głównie dotyczące struktury chromosomów i typów ich prążkowań wskazują, że do garnituru chromosomowego człowieka najbardziej zbliżony jest garnitur szympansa. Wydaje się, że tak jest, mimo iż typ prążkowania chromosomów goryla niekiedy jest bardziej niż u szympansa zbliżony do znajduwanego u człowieka. Garnitur chromosomów człowieka różni się od szympaniego 3 inwersjami pericentrycznymi i 1 fuzją telometryczną, podczas gdy od garnituru gorylego różni go dwie dodatkowe inwersje pericentryczne. Najbardziej odmienny jest garnitur chromosomowy orangutana, różniąc się od człowieka jeszcze jedną inwersją para-

centryczną. Chromosomy *Homo* i innych *Hominidae* wykazują wysoki stopień homologii; zwłaszcza dotyczy to chromosomów 6, 19, 20, 21 i X (numery odnoszą się do kariotypu człowieka). Homologia ta nie jest pełna. Niedawno stwierdzono obecność długiej (36 kb) sekwencji w długim ramieniu chromosomu X człowieka i odpowiedniej, homologicznej sekwencji w krótkim ramieniu chromosomu Y. U *Pan*, *Gorilla* i *Pongo* taką homologiczną sekwencję znaleziono jedynie w chromosomie X [ERICKSON, GOODFELLOW 1984; PAGE i in. 1984].

Lokalizacja określonych genów na poszczególnych chromosomach ostatnio jest poznawana coraz lepiej. Zlokalizowano już kilkaset genów na chromosomach ludzkich. Na temat lokalizacji genów u małp człekokształtnych wiemy bardzo mało. Pewną liczbę genów, jak np. dla dehydrogenazy glukozy-6-fosforanu, zlokalizowano na chromosomie X człowieka i małp człekokształtnych. Gen ten ma jednak identyczną lokalizację u wszystkich badanych ssaków. Wskazuje to na podobieństwo wszystkich ssaków, ale nie jest przydatne przy ocenie pokrewieństwa między naczelnymi. Region tzw. organizatora jąderkowego, kodujący 18S i 28S rRNA występuje i u człowieka i u szympansa na pięciu chromosomach, ale są to inne chromosomy [SEUÁNEZ 1979]; wyzyskanie podobnych danych w badaniach porównawczych nie jest jeszcze możliwe.

Specjalną uwagę zwrócono na szybką zmianę kariotypów u naczelnych i związaną z tym specjacją [BUSH i in. 1977]. Jest to znamienne, zwłaszcza w świetle koncepcji [WILSON i in. 1977; 1974; 1975], podkreślającej brak korelacji między ewolucją organizmalną a molekularną oraz brak zależności zmian chromosomowych od upływu czasu.

Badane przejawy ewolucji molekularnej dotyczą wyłącznie genów struktury, a jak zobaczymy później, pod tym względem człowiek różni się bardzo nieznacznie od innych *Hominidae*. Różnice dotyczą bowiem, bez wątpienia, mechanizmów regulacyjnych i rozwojowych. O ich podłożu molekularnym wiemy bardzo mało. Wiemy jednak, że są one związane z modyfikacjami garniturów chromosomowych i samych chromosomów, choć nie potrafimy, bez poznania podłoża molekularnego tych modyfikacji, określić zachodzących tu związków przyczynowych. Dotychczasowe wyniki badań chromosomów *Hominidae* wykazują, że podrodzina *Homininae* stanowi jedną grupę o dużym podobieństwie kariologicznym, sugerując bliższe pokrewieństwo *Homo* z *Pan* niż z *Gorilla*. *Ponginae* wyraźnie odbiegają od tej grupy, nie mówiąc już o *Hylobatinae*. Ponieważ brak zależności między zmianami chromosomów a upływem czasu, wyniki te nie pozwalają na ustalenie terminarza czasowego wykrywanych dywergencji.

Opierając się na porównawczych badaniach białek i kwasów nukleinowych możemy natomiast wykorzystać, z pewnymi zastrzeżeniami, zasadę zegara molekularnego. Umożliwia to nie tylko określenie stopnia pokrewieństwa badanych gatunków, ale także szacowanie czasu, jaki upłynął od momentu rozejścia się badanych linii rozwojowych. Zilustrujemy to kilkoma przykładami.

Badania immunologiczne pozwoliły dość dawno ustalić duże podobieństwo między białkami *Hominidae*. Przykłady takich wyników pokazuje tab. 1, na podstawie pomiarów natężenia ilościowej reakcji precipitacji albumin i γ -globulin u naczelnych ze swoistymi surowicami przeciw albuminie i γ -globulinie ludzkiej. Zwraca

uwagę znaczne podobieństwo antygenowe *Homo*, *Pan* i *Gorilla*, znacznie mniejsze *Pongo* i zupełnie małe *Rhesus*.

Tabela 1. Podobieństwo immunologiczne białek krwi naczelnych (za: WILLIAMS [1964])

Gatunek	Stopień precipitacji krzyżowej, w % (natężenie precipitacji z białkami <i>Homo</i> przyjętego arbitralnie za 100)	
	albumina	γ -globulina
<i>Homo</i>	100	100
<i>Pan</i>	70-78	90
<i>Gorilla</i>	-	63
<i>Pongo</i>	63-73	-
<i>Rhesus</i>	35-41	17

Wszelkoniemnie zbadano porównawczo hemoglobiny, początkowo za pomocą metod immunologicznych i elektroforetycznych, a następnie przez sekwencjonowanie [INGRAM 1963; ZUCKERKANDL, SCHROEDER 1961; GOODMAN 1983]. Okazało się, że hemoglobiny α , β i γ są zupełnie identyczne u człowieka i szympansa, hemoglobiny człowieka i goryla różnią się zaledwie jednym podstawieniem aminokwasu. Nieco większe, choć nadal małe różnice wykrywa się między hemoglobinami człowieka i orangutana. Jeśli uwzględnimy, że u człowieka znamy stokilkadziesiąt mutacji z różnymi jednoaminokwasowymi podstawieniami w hemoglobinie α , przy czym są to podstawienia analogiczne do znajdujących u małp czlekokształtnych [BOYER i in. 1972, 1978] podobieństwo tych białek w obrębie *Hominidae* jest uderzające.

Tabela 2. Genetyczny dystans (D^*) białek krwi *Hominidae*, określany metodą elektroforezy poliakrylamidowo-skrobowej (za: BRUCE, AYALA [1978]).

Gatunek	D w stosunku do <i>Homo</i>
<i>Pan</i>	0,312 - 0,386
<i>Gorilla</i>	0,373
<i>Pongo</i>	0,347
<i>Hylobates</i>	0,716 - 1,099

* D wyraża liczbę elektroforetycznie wykrywalnych allelicznych podstawień, jakie zgromadziły się w okresie od dywergencji od hipotetycznego wspólnego przodka

Potwierdziły to badania elektroforetyczne 23 białek krwi naczelnych (tabela 2), wykazujące, iż różnice wśród *Hominidae* są mniejsze niż znajduwane między 8 gatunkami *Drosophila* [BRUCE, AYALA 1978]. Podobnie duże podobieństwo stwierdza się porównując inne białka *Hominidae*, np. myoglobinę, α -krystalinę soczewki A, cytochrom c, fibrynopeptydy A i B. Z reguły największe podobieństwo wykrywa się między *Homo* a *Pan*, nieco mniejsze między *Homo* a *Gorilla*, najbardziej zaś odmiennie są białka *Pongo*. Uśredniając, można obliczyć, że białka *Hominidae* wykazują przeciętnie 7,2 do 8,2 podstawień na 1000 aminokwasów, co stanowi mniej niż 1% monomerów. Jest to różnica mniejsza niż znajduwana w bliźniaczych i siostrzanych gatunkach innych grup zwierzęcych, np. u myszy lub *Drosophila* [KING, WILSON 1975].

Dokładniejszych danych dostarczają nam badania porównawcze kwasów nukleinowych. Należy jednak oddzielnie rozpatrzyć prace nad DNA repetytywnym i DNA jednej kopii. Ilości DNA repetytywnego u *Hominidae* są znaczne, do 35-40% całości

DNA jądrowego. Człowiek odznacza się wyjątkowo dużą ilością repetytywnego DNA, znajdującego we wszystkich chromosomach; u szympansa i orangutana ilości te są wyraźnie mniejsze, a repetytywne DNA znajduje się u nich tylko w niektórych chromosomach (Corneo i in., za WHITE [1979]). Jak zobaczymy za chwilę, DNA jednej kopii u człowieka jest bardzo podobne do znajdującego u innych *Hominidae*. Zaskakujące są więc duże różnice w DNA repetytywnym. Nie wykluczone, że jest to związane z postulowaną rolą regulacyjną DNA repetytywnego. Jak wspomniano, różnice między *Homo* a innymi *Hominidae* dotyczą nie tyle struktur molekularnych, co mechanizmów regulacji genetycznej i rozwojowej.

Porównawcze prace nad DNA jednej kopii opierają się głównie na pomiarach hybrydyzacji. Najczęściej oznacza się różnice temperatury topnienia helisy w pełni komplementarnych nici oraz helisy hybrydowej. Zależnie od metod statystycznych opracowań wyników i technik pomiarów, wyraża się je jako ΔT_m lub ΔT_{50H} . Niekiedy określa się ilości niezhybrydowanego DNA jednoniciowego za pomocą nukleazy S_1 , degradującej tylko pojedyncze nici. Porównawcze badania wykazały, że hybrydyzacja daje wyniki porównywalne z rezultatami sekwencjonowania nukleotydów [ANDREWS 1985; BROWN i in. 1984]. O podobieństwie DNA jednej kopii u *Hominidae* daje wyobrażenie tabela 3. Jak widać ΔT_{50H} w podrodzinie *Homininae* nie przekracza wartości 2,4. Warto więc zwrócić uwagę, że w badaniach nad ponad 1000 gatunków ptaków stwierdzono, że ΔT_{50H} , nawet w obrębie jednego gatunku może sięgać wartości 4,0 [SIBLEY, AHLQUIST 1984]. Odpowiednie przeliczenia wskazują, że DNA jednej kopii człowieka i

szympansa różni się o około 2,4% podstawień nukleotydowych.

Tabela 3. Podobieństwo DNA jednej kopii u Hominidae, wyrażone jako ΔT_{50H} .

Gatunki	ΔT_{50H}
<i>Pan - Homo</i>	1,88 - 1,9
<i>Pan - Gorilla</i>	2,1 - 2,3
<i>Homo - Gorilla</i>	2,4
<i>Pan - Pongo</i>	3,7
dwa gatunki szympansa	0,7
dwa gatunki gibona	2,2

Za: SIBLEY, AHLQUIST [1984]; DIAMOND [1984]; ANDREWS [1985]; BROWN i in. [1984].

Podobne rezultaty dają porównania DNA mitochondrialnego; należy jednak uwzględnić dużą zmienność i polimorfizm mtDNA u naczelnych. Mimo tej zmienności, mtDNA człowieka różni się od mtDNA goryla średnio tylko 95 podstawieniami par zasad. Jest to niewiele, jeśli uwzględni się, że mtDNA człowieka i gibona różnią się aż w 18% pozycji nukleotydowych [BROWN i in. 1981]. Dokładniejsza analiza statystyczna podobnych wyników [FERRIS i in. 1981; TEMPLETON 1983] sugeruje, że szympans i goryl wydzieliły się z *Homininae* przed rodzajem *Homo*.

Liczba podstawień nukleotydowych pozwala zastosować w dociekaniach nad filogenezą *Hominidae* zegar molekularny. Trzeba jednak pamiętać, że szybkość kumulacji podstawień, nawet w homologicznych genach, podlega zmianom. Wielu badaczy uważa, że szybkość ta jest stała u naczelnych, choć niższa niż u innych ssaków; inni sądzą, że uległa ona zmniejszeniu

u *Hominoidea* [HOLMQUIST i in. 1976]. Z tych względów zegar molekularny, zwłaszcza stosowany do mierzenia krótkich okresów, kilku i kilkunastu milionów lat, sam nie wystarcza do określenia czasu dywergencji poszczególnych rodzajów *Hominidae*. Konieczne jest kalibrowanie tego zegara za pomocą jakiegoś przedziału czasowego wyznaczonego w inny sposób. Takie przedziały czasowe dostarcza paleobiologia, przy czym przy rozpatrywaniu antropogenezy, jako wybrany czas kalibracji bierze się pod uwagę albo czas wydzielenia się małp Starego Świata albo czas dywergencji orangutana. Pierwsze tego rodzaju prace (np. GOODMAN [1975]), uwzględniając czas dywergencji małp (około 30 milionów lat) i opierając się na szybkości zmian molekularnych, zaproponowały połączenie rodzajów *Homo*, *Pan* i *Gorilla* w jedną podrodzinę *Homininae*, jednocześnie przesuwając czas dywergencji tej grupy na 12 do 20 milionów lat. Odnoszę wrażenie, że sugestie te zostały następnie przyjęte przez wielu antropologów.

Bliskie pokrewieństwo człowieka i małp człekokształtnych nie podlega wątpliwości, tak jak nie jest już kwestionowana wcześniejsza dywergencja orangutana. Ciągłym modyfikacjom podlega natomiast czas dywergencji. Odkąd paleontolodzy uznali, że *Ramapithecus* i *Sivapithecus* nie powinny być uważane za przodków *Hominidae*, lecz jedynie za wcześniejsze odgałęzienie linii, prowadzącej do orangutana [ANDREWS, CRONIN 1982], czas dywergencji tego ostatniego przesunąć należało na wcześniejszy okres [LEWIN 1981; LAWRENCE 1985]. Propozycje wysuwane przez biologów molekularnych co do czasu dywergencji *Homininae* różnią się bardzo: od 2 do 9, a nawet 14 mln. lat [SIBLEY, AHLQUIST 1984; DIAMOND 1984; FERRIS i in. 1981;

ANDREWS 1985, TEMPLETON 1983; SMITH, WILSON 1967]. Wydaje się przy tym, że przesuwanie czasu dywergencji na okres krótszy niż 6 do 9 milionów lat nie wynika w sposób przekonywający z rozważań molekularnych. Jest ponadto sprzeczne z danymi zebranymi przez paleoantropologów. Jak wykazują ich badania [ISAAC, LEAKEY 1979; JOHANSON, WHITE 1979; LEAKEY i in. 1976; LEAKEY 1976], *Australopithecus* żył na Ziemi już przed 3,8 milionami lat. Jeśli ostatnio znalezione w Kenii fragmenty kości [HILL 1985] należały rzeczywiście do formy zbliżonej do *A. afarensis*, okres ten należałoby przedłużyć do 5 milionów lat.

Biologia molekularna może dostarczyć pewnych informacji na temat genetycznych odległości, dzielących człowieka i pokrewne mu gatunki *Hominidae*. Nie ulega więc wątpliwości, że najwcześniej oddzieliła się od wspólnego pnia linia prowadząca do *Pongo*. Później oddzieliła się linia wspólna dla *Homo*, *Pan* i *Gorilla* [HOYER i in. 1972]. Czas wydzielenia z tej linii trzech tych rodzajów *Homininae* nie jest pewny. Porównanie struktury białek, DNA jądrowego, a ostatnio też mtDNA sugeruje większe podobieństwo między *Homo* i *Pan*, niż między *Homo* i *Gorilla* oraz między *Pan* i *Gorilla*.

Z tego, co powiedzieliśmy powyżej, wynikałoby, że najprawdopodobniejszy scenariusz przewidywałby wydzielenie człowieka i wielkich małp afrykańskich na terenie Afryki. Sugestia ta została zakwestionowana [BENVENISTE, TODARO 1976] na podstawie badań struktury wirogenego DNA. U *Papio* i kilku pokrewnych rodzajów małp afrykańskich znaleziono RNA wirusa, tzw. wirusa C, wykazującego znaną i u innych wirusów RNA zdolność do wbudowywania się, przy udziale odwrotnej transkryptazy, w DNA jądrowe gospoda-

rza. Wirus ten nie wywołuje ujawniającej się infekcji u innych naczelnych. Natomiast w ich DNA wykrywa się sekwencje homologiczne z wirusowym RNA. Wykryć te sekwencje można hybrydując wirusowy kwas nukleinowy z DNA zwierzęcia badanego. Przekonano się, że takie sekwencje, tzw. wirogenne DNA, znajdują się u wszystkich badanych gatunków naczelnych, ale ich ilości mogą być bardzo różne (tabela 4).

Tabela 4. Zawartość wirogenego DNA u różnych gatunków naczelnych

Gatunek	Zawartość, jako:	
	% frakcji wrażliwej na nukleazę S_1	% hybrydyzacji ΔT_{mR} ($^{\circ}C$)
mandryl	-	66
szympan	13,5	9
goryl	14,0	10
orangutan	6,8	3
człowiek	7,0	3

Za: BENVENISTE, TODARO [1976]

Wbudowanie wirusowego kwasu nukleinowego do genomu gospodarza nadaje zwierzęciu, przypuszczalnie, oporność na infekcję tym wirusem. Może zatem mieć pozytywną wartość selekcyjną, a w konsekwencji genomy z wbudowanym wirusowym kwasem nukleinowym mogą opanować całą populację. Jeśliby tak było, gatunki naczelnych stykające się z pawianami mogłyby charakteryzować się częstszym wbudowywaniem DNA wirogenego. Człowiek, pod względem zawartości wirogenego DNA, przypomina bardziej orangutana niż małpy afrykańskie. Wniosek, jaki wyciągają autorzy powołanej pracy

[BENVENISTE, TODARO 1976] o azjatyckim pochodzeniu rodzaju *Homo* nie jest jednak w pełni przekonywający. Wielkie małpy człekokształtne Afryki, a zwłaszcza szympansy, żyją w bliskim kontakcie z pawianami. Wydaje się, że *Homo*, a także *Australopithecus*, wykorzystywały inne nisze ekologiczne niż pawiany, a kontakty z nimi mogły być bardzo luźne i sporadyczne. Mimo więc geograficznego sąsiedztwa mogły być tak daleko od pawiana, z powodów ekologiczno-behawioralnych, jak małpy azjatyckie. Nie wiem oczywiście, gdzie była praojczyzna człowieka, ale brakuje podstaw dla przyjmowania wyników badań nad wirogenym DNA jako dowodów azjatyckiego pochodzenia *Homo*.

Badania molekularne mogłyby wnieść więcej do wyjaśniania antropogenezy, gdyby poza kopalnymi szczątkami kostnymi można było badać kopalne makromolekuły. Jak zobaczymy przy omawianiu etnogenezy, jest to możliwe w stosunku do względnie niedawnych pozostałości, zachowujących się w specjalnych warunkach. Jak dotychczas, badania molekularne starszych resztek kostnych prowadzono tylko w jednym ośrodku [LENGYEL i in. 1969]. Z kopalnych kości izolowano kolagen i badano go elektroforetycznie, przy czym badano kości nie tylko *Homo sapiens*, ale także *H. erectus*, co najmniej sprzed 300 000 lat. Z prac tych wynikałoby, że struktura kolagenu podlegała w czasie kierunkowym zmianom, przy czym u *H. erectus* różniła się od znajdującej u *H. sapiens*. Prace tego typu są bardzo trudne i niełatwo uniknąć w nich artefaktów. Musimy więc chyba poczekać na dalsze wyniki, przed próbami wyciągania wyraźnych wniosków. Czy w przyszłości okaże się to możliwe - nie wiadomo. Makromolekuły biologiczne łatwo podlegają degradacji pod wpływem enzymów tkankowych, czyn-

nych także po śmierci osobnika, jak i pod wpływem drobnoustrojów. Zachować się zatem mogą tylko w wyjątkowych warunkach, np. zamrożenia, szybkiego wysuszenia, zetknięcia się z czynnikami chemicznymi inaktywującymi enzymy i bakterie. Warunki takie mogą zaistnieć w naturze, np. w asfalcie, torfie, wiecznej zmarzlinie, podczas mumifikacji. Przetrawanie w tych warunkach kolagenu jest prawdopodobne. Możliwość zachowania innych makromolekuł jest mała, w każdym bądź razie przez czas mierzony setkami tysięcy lub milionami lat. Z tych też względów molekularna paleobiologia może się okazać mało przydatna w badaniach nad antropogenezą, choć oczywiście nigdy nie można wykluczyć, że jakieś nowe znalezisko dostarczy materiałów nadających się do analizy molekularnej.

Etnogeneza i inne problemy

Podtytuł jest o tyle mylący, że etnogeneza dotyczy ewolucji grup etnicznych, a te są nie tyle jednostkami biologicznymi, co społeczno-kulturowymi. Jak to pisał Norwid: "naród jest wewnętrznym powinowatych ras sojuszem" (w *Listach do emigracji*). Podłoże genetyczne narodów jest ukryte i wynika raczej z wymieszania elementów niż z ich ujednorodniania. Na tym skomplikowanym podłożu biologicznym ewolucja społeczno-kulturowa kształtuje to, co nazywamy narodem. Słuszniej więc byłoby mówić o genezie populacji ludzkich, a jedynie dla uproszczenia użyto tu terminu etnogeneza.

Nie mam zamiaru wdawać się tu w dyskusję pojęcia rasy. Pragnę jedynie zauważyć, że antropolodzy wyróżniają rasy

z zasady na podstawie zbioru cech antropometrycznych, a nie genetycznych. Cechy te, przeważnie zależące od wielu genów, dotyczą właściwości "powierzchniowych", o charakterze adaptacyjnym [BODMER, CAVALLI-SFORZA 1976; CAVALLI-SFORZA 1977]. Są to zatem cechy szybko selekcjonowane, a ich obecność więcej nam mówi o warunkach życia, przez jakie populacja przechodziła w swojej historii, niż o genetycznym jej pochodzeniu. To samo odnosi się również do cech molekularnych o dużej wartości selekcyjnej, jak np. w anemii sierpowatej lub talasemii. Wynikałoby z tego, że przy rozpatrywaniu genezy określonych populacji ludzkich większą wagę winno się przywiązywać do cech molekularnych o malej lub nie dostrzegalnej wartości selekcyjnej.

Należy przy tym uwzględnić olbrzymią heterozygotyczność tych populacji. Wiele genów, wyznaczających cechy molekularne, występuje w wielu allelach. W rezultacie, badając te cechy stwierdza się wysoki odsetek heterozygot. Dla wielu cech, np. dla kwaśnej fosfatazy erytrocytów, alkalicznej fosfatazy łożyska, transaminazy glutaminowo-pirogronianowej, dehydrogenazy alkoholowej, przekracza ona 50% [ALLISON 1964]. Przy badaniu 25 loci znaleziono wysoki stopień heterozygotyczności u ludzi tej samej rasy, sięgający 25-30%. Godne jest uwagi, że stopień heterozygotyczności, różniący odmienne rasy, jest tylko nieznacznie większy, wynosząc 35-40% [HARRIS, HOPKINSON 1972]. Różnice genetyczne między rasami są zatem bardzo małe, gdy rozpatruje się cechy molekularne.

Cechami molekularnymi najlepiej zbadanymi są grupy krwi i antygeny kompleksu zgodności tkankowej (*HLA*). Występowanie tych cech zbadano w wielu populacjach na całej kuli ziemskiej. Wydaje się, że

cechy te nie mają istotnej wartości selekcyjnej, choć występowanie określonych grup krwi lub antygenów *HLA* skorelowane jest z nieco większą zapadalnością na niektóre choroby. Ludzie z grupą 0 zapadają częściej na chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy, a ludzie z grupą A - na nowotwory żołądka i anemię złośliwą; antygen *HLA-DW2*, skojarzony jest z występowaniem *sclerosis multiplex*, a antygen *HLA-B8* z zaburzeniami w metabolizmie glutenu. Różnice te są jednak znikome i zdaniem genetyków populacyjnych ich ewentualny efekt selekcyjny jest zupełnie niewykrywalny. Stwierdzono, że rejony, w których grupa krwi 0 występuje u mniej niż 50% ludzi, a grupa B częściej niż w 10%, mają charakter marginalny i mało liczne populacje [BRUES 1954]. Zjawisko to może być jednak wynikiem dryfu genetycznego. Można zatem przypuszczać, że te i im podobne cechy mogą służyć do różnicowania populacji ludzkich i być pomocne przy szukaniu ich genezy.

Tabela 5. Częstość występowania grup krwi A i B (w %)

Populacja	grupa A	grupa B
Europejska	41,8-46,8	10,2-20,4
Arabi, Turcy, Rosjanie		
Żydzi	37,6-44,4	24,0-28,2
Murzyni	27,6-30,7	28,2-34,2
Hindusi, Indochinczycy	27,5-29,6	35,6-49,7
Indianie amerykańscy	praktycznie brak	

Za: BODMER, CAVALLI-SFORZA [1976]

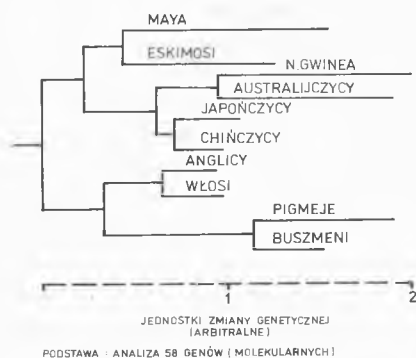
Główne grupy krwi, A, B i 0 (a dotyczy to także takich grup jak M i N) występują z różną częstością w różnych populacjach [HIRSZFELD, HIRSZFELD 1919;

MOURANT i in. 1958], jak pokazuje to tabela 5. Jeśli przyjrzeć się rozmieszczeniu tych grup na mapie świata, rzuca się w oczy, iż brak tu jakichkolwiek granic oddzielających populacje od siebie. Częstości występowania poszczególnych grup zmieniają się stopniowo, a populacje charakteryzowane przez takie wskaźniki przechodzą w siebie w sposób ciągły.

Niektóre inne grupy krwi różnicują jednak populacje w sposób wyraźniejszy. Grupę *Rh⁻* napotyka się w Europie z częstością 16-30%, u Afrykanów zaledwie w 1%, a brak jej niemal zupełnie u narodów orientalnych. Grupa *Diego* jest względnie częsta u Indian amerykańskich, rzadsza u narodów mongolskich a brak jej u Europejczyków, Afrykanów i Eskimosów. Grupę *Duffy Fy^o*, wykrywa się u niemal 100% Murzynów afrykańskich, rzadko (poniżej 3%) u Europejczyków, a brak jej u narodów mongolskich. Zmiany częstości występowania tej grupy wykorzystano przy śledzeniu procesu mieszania ras. Jak wspomniano, Murzynów w Afryce charakteryzuje allel *Fy^o*, Europejczyków - allele *Fy^a* i *Fy^b*. Murzyni z południa USA, z Charleston, mają nadal niemal wyłącznie grupę *Fy^o*, tylko 2% ujawnia grupę *Fy^a*. Natomiast Murzyni z północy USA, z Detroit, gdzie procesy mieszania się ras są o wiele silniejsze, wykazują *Fy^a* z częstością 12% [REED 1969]. Grupa *Duffy* nie wpływa, jak się zdaje, na *fitness*; zmiana jej częstości nie wynika zatem z selekcji. Jest to ważna okoliczność, gdyż przy wyraźnej wartości selekcyjnej zmiana częstości cechy zwykle nie świadczy o wymieszaniu populacji. Ilustrują to losy mutacji, powodującej anemię sierpowatą u Murzynów amerykańskich. Heterozygoty *AS* wykazują do 15% większą przeżywalność przy zakażeniu malarią niż normalne homozygoty *AA*, toteż, mimo iż homozygoty *SS* są wyraźnie upośle-

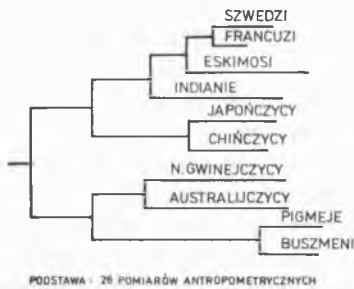
dzone, bowiem zaledwie 20-40% ich przeżywa do okresu rozrodczego, w populacjach narażonych stale na infekcję malarią ustala się określony stosunek między częstością alleli *A* i *S*, zapewniający optymalne przeżycie populacji. W rezultacie Murzyni afrykańscy wykazują aż w 30% genotyp *AS*. Murzyni amerykańscy, żyjący przez 200 do 300 lat w środowisku wolnym od malarii, mają genotyp *AS* znacznie rzadziej, tylko w 7-8% [REED 1969]. Badania takich cech, jak anemia sierpowata, talasemia, niedobór dehydrogenazy glukozy-6-fosforanu, których heterozygoty wykazują znaczną oporność na malarię, może zatem nam dostarczyć danych dla wnioskowania o historii środowiska życia, a nie o pochodzeniu grupy.

Selekcyjnie obojętne wydają się też antygeny *HLA*. Antygen *HLA-B8* i *A1* są częste w Europie, rzadziej spotykane u narodów afrykańskich i mongolskich. Natomiast antygen *A9* jest częsty (40%) u narodów mongolskich, a znacznie rzadszy u Afrykanów i Europejczyków [BODMER, BODMER 1973]. Duże różnice etniczne wykrywamy też badając częstość np. wskaźnika immunoglobulinowego *Gm* i wielu innych cech molekularnych.



Rys. 2. Drzewo rodowe grup etnicznych, sporządzone na podstawie analizy markerów genetycznych molekularnych (wg CAVALLI-SFORZA [1977]).

Analizując częstość występowania 58 podobnych markerów, starano się przeprowadzić klasyfikację ras i wnioskować o ich pochodzeniu (rys. 2). Trzeba tu zaznaczyć, że długość gałęzi odbija wielkość różnic badanych cech między daną grupą a hipotetycznym węzłem dywergencji. To, że jakaś gałąź jest krótsza, może jednak być też wynikiem silnej hybrydyzacji, a nie rzeczywistej małej szybkości ewolucji tej grupy.



Rys. 3. "Drzewo rodowe" grup etnicznych, sporządzone na podstawie danych antropometrycznych (wg CAVALLI-SFORZA [1977]).

Warto porównać to "drzewo rodowe" z podobnym, sporządzonym jednak na podstawie danych antropometrycznych (rys. 3). Jak widać, oba te "drzewa rodowe" mają zupełnie inny wygląd, inaczej grupują populacje i inaczej na ich podstawie rysowałyby się ich pokrewieństwo i pochodzenie tych populacji. Cechy antropometryczne, dotyczące powierzchni ciała i jego fizycznej konstytucji, mają bez wątpienia większą wartość adaptacyjną, niż specjalnie dobrane tu cechy molekularne. Niemniej, "drzewo rodowe", opierające się na danych genetycznych, daje również jedynie bardzo przybliżony obraz. Jak piszą BODMER i CAVALLI-SFORZA [1976]: "Wnioski historyczne tego rodzaju są z konieczności słabe, a potwierdzenie ich przez inne dane jest oczywiście konieczne".

Obliczanie, na podstawie analizy częstości występowania grup krwi, czasu wydzielenia poszczególnych grup rasowych, wydaje się mało uzasadnione. Szacunki głoszące, iż grupa negroidalna oddzieliła się od kaukaskiej 115 000 lat temu, od mongoloidalnej - 120 000 lat, a rozszczepienie grup kaukaskiej i mongoloidalnej miało miejsce 55 000 lat temu [COON 1978], wydają się więc przedwczesne i mało miarodajne. Podobnie przedwczesne są hipotezy, wedle których obecna populacja ludzka miałaby się wywodzić ze Środkowego Wschodu, opierające się jedynie na tym, że u ludności tego regionu znajduje się wartości dla wielu cech molekularnych zbliżone do średniej, obliczonej dla całej ludzkości [PIAZZA i in. 1981].

Genetyczna struktura badanych populacji jest przecież wynikiem nakładania się wielu procesów: krzyżowania się, czasem dryfu genetycznego, a może też niekiedy działania selekcji. Pojawianie się i utrwalanie mutacji neutralnych nie są w takich przypadkach dobrą miarą szybkości ewolucji.

Częstość mutacji o dużej wartości selekcyjnej może nam powiedzieć nieco o niektórych aspektach środowiska, w jakim dana populacja żyje lub żyła. Jak obliczają genetycy populacyjni, częstość genotypu AS, charakteryzującego anemię sierpowatą, znajduwana obecnie w tropikalnej Afryce, mogła się ustalić w ciągu mniej więcej 2 000 lat. Dane te mówią więc nam, że badana populacja musiała się stykać z malarią przez co najmniej taki sam okres. Innym przykładem takiej informacji są wyniki badań nad tolerancją w stosunku do laktozy. W tym przypadku cechy kulturowe zmodyfikowały wtórnie cechę genetyczną. Grupy etniczne w Afryce i na Wschodzie, nie spożywające mleka nie przetworzonego, odznaczają się brakiem enzymu

laktazy, rozszczepiającego cukier mlekowy. W rezultacie, grupy te nie są w stanie wykorzystać tego cukru w mleku [CAVALLI-SFORZA 1977; KRETSCHMER 1972]. Cecha ta jest zależna od jednego genu, a mutacja tego genu jest usuwana przez selekcję w populacjach stale wykorzystujących mleko. Współczynnik selekcji jest w tym przypadku wśród Europejczyków bardzo wysoki, sięgając 2-4%.

Stosunkowo dużo miejsca poświęciliśmy omawianiu cech molekularnych, gdyż obecnie dają one stosunkowo najwięcej materiałów przy porównywaniu grup etnicznych i dociekaniach nad ich pokrewieństwem i pochodzeniem.

Struktura semantyd u człowieka jest dość ujednolicona. Dwoje ludzi różni się między sobą zaledwie około stu tysiącami par nukleotydów, podczas gdy nasz najbliższy krewniak, szympan, różni się od nas aż 5×10^7 parami nukleotydów, co stanowi około 1% całego genomu. Trochę więcej informacji możemy uzyskać z badań mtDNA. U człowieka jest ono jednak mało polimorficzne. Różnice pomiędzy dwójkiem ludzi nie przewyższają 0,2%, a więc są znacznie mniejsze niż u innych naczelnych. Dokładniejsze badania na 112 osobach należących do różnych grup etnicznych potwierdziły mały polimorfizm mtDNA człowieka. U osób tych wykryto jedynie 35 wariantów, w tym trzy spotykano we wszystkich badanych grupach. Wydaje się, że populacje afrykańskie są, pod tym względem, bardziej zróżnicowane. Dotychczas nie jest jednak znana ani częstość mutacji mtDNA, ani częstość ich utrwalania. Wyciąganie na tej podstawie daleko sięgających wniosków nie wydaje się więc uzasadnione. Tak więc wnioskowanie, na podstawie badań nad mtDNA, że Buszmeni wydzielili się ze wspólnego pnia 320 000 lat temu, a Europejczycy dopiero przed 5 500

laty (!) [JOHNSON i in. 1983] chyba jest przedwczesne. Mimo to, dalsze badania nad mtDNA mogą dostarczyć cennych danych.

W przyszłości ważne dane będzie można zapewne uzyskać z badań nad polimorfizmem długości segmentów restrykcyjnych. Polimorfizm ten występuje przede wszystkim we fragmentach DNA repetytywnego, często w określonych miejscach genomu, i jest przekazywany dziedzicznie. Już teraz, posługując się tą metodą, zróżnicowano populacje afrykańskie, charakteryzujące się występowaniem anemii sierpowatej [JEFFREYS i in. 1985]. Na podstawie porównania polimorficznych segmentów związanych z genem hemoglobiny zasugerowano, że północno-afrykańskie grupy ludzi chorych na tę anemię wywodzą się z Nigerii. Oczywiście dane te wymagają potwierdzenia i skonfrontowania z innymi badaniami, ale pokazują potencjalne możliwości tej techniki badań.

Parę słów poświęcić należy paleobiologii molekularnej. Ekstrahując białka z zamrożonych mamutów i bizonów, a następnie poddając je analizie immunologicznej, można było stwierdzić np. duże podobieństwo białek mamuta i słonia (Lowestein, za: ISAAC [1980]). Badano także grupy krwi mumii [HARRISON i in. 1969]. Otrzymane rezultaty są jednak wątpliwe, gdyż substancje podobne do wyznaczających grupy krwi są dość pospolite w naturze i syntezowane przez niektóre bakterie. Ostatnio udało się izolować i sklonować segment DNA ludzkiego z mumii egipskiej [JONES 1985; PÅÅBO 1985]. Autorzy izolowali DNA z skóry, gdzie zachowało się ono względnie dobrze. Tłumaczą to tym, że skóra stykała się z substancjami stosowanymi przy mumifikacji, hamującymi działanie enzymów tkankowych i bakterii. Praca ta otwiera zupełnie nowe

możliwości badań molekularnych nad populacjami ludzkimi sprzed kilku tysięcy lat. Mumie ludzkie są bowiem dość częste, nie tylko w Egipcie, ale i w innych rejonach, np. w Peru.

Jak zaznaczono, pominięto tu zagadnienia genetyki człowieka związane bezpośrednio z medycyną [Mc KUSICK 1971]. Warto chyba jednak wspomnieć, że wiele chorób dziedzicznych wykazuje wyraźny związek z pewnymi grupami etnicznymi. Jest to przypuszczalnie wynikiem izolacji geograficznej, jak np. w przypadku fenylketonurii, występującej częściej u Europejczyków (0,010-0,015) niż u narodów orientalnych (0,005) lub Murzynów (0,0025). W innych przypadkach może to wynikać z izolacji kulturowej i geograficznej, jak np. w przypadku choroby Tay-Sachsa. Jest to bardzo rzadka, śmiertelna choroba, związana z recesywną mutacją autosomalną, występującą prawie wyłącznie u Żydów aszkenazyjskich. Mutacja szkodliwa może niekiedy, zależnie od warunków, ujawnić się jako choroba lub jako zmiana dla populacji korzystna. Przykładami były wspomniana już anemia sierpowata i talasemia. Niektórzy [NEEL 1962] sugerują, że nawet cukrzyca, w zakresie w jakim powodowana jest przez blok genetyczny, może być cechą utrwaloną w populacji ludzkiej w epoce przedrolniczej. W owych czasach, wskutek spożywania diety ubogiej w węglowodany, mutacja ta, prowadząca do ekonomiczniejszego zużywania cukrowców, mogła być korzystna i selekcjonowana pozytywnie. Badania niektórych chorób dziedzicznych mogą zatem być czasem pomocne przy dociekaniach nad przeszłymi losami badanej grupy.

Pominiemy tu usługi biologii molekularnej w paleoekologii. Badania wzajemnych ilości izotopów węgla, izotopów azotu oraz wapnia i strontu w kościach mogą dostar-

czać informacji na temat diety naszych przodków. Pozwalają one na rozróżnienie diety mięsnej i roślinnej, morskiej i lądowej, a także diety z roślin typu C3 i C4 [ISAAC 1985; SEALEY, VAN DER MERWE 1985; VAN DER MERWE, VOGEL 1978; VAN DER MERWE 1982; SCHOENINGER i in. 1983].

Sądzę, że człowiek rozpatrywany z punktu widzenia biologii molekularnej wygląda tak samo, jak wtedy gdy spoglądamy na niego z perspektywy innych dyscyplin biologicznych. Biologia molekularna, wyraźniej niż inne działy biologii, podkreśliła jedność świata żywego i przynależność doń człowieka. Pozwoliła też na wykazanie bliskich genetycznych związków z małpami człekokształtnymi, zwłaszcza afrykańskimi. Daje też antropologom pewien zasób informacji, mogący wzbogacić zbierany przez nich zespół danych antropometrycznych i umożliwiający rozpatrywanie pokrewieństwa i pochodzenia grup etnicznych z jeszcze innego punktu widzenia. Ufam, że w przyszłości współpraca biologii molekularnej z antropologią będzie się coraz silniej rozwijać i pozwoli na rozwiązanie przynajmniej niektórych problemów antropologicznych.

Człowiek jest jednak osobliwym zwierzęciem. Oprócz genetyki ma kulturę, oprócz *somy - psyche*. I ani antropologia, ani biologia molekularna nie mogą doprowadzić same do poznania człowieka.

Piśmiennictwo

- ALLISON A. C., 1964, Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 29, 137.
ANDREWS P., 1985, Nature, 314, 498.

- ANDREWS P., J. E. CRONIN, 1982, *Nature*, 297, 541.
- AVISE J. C., J. E. NEIGER, 1984, *J. Mol. Evol.*, 20, 99.
- BARTON N., J. S. JONES, 1983, *Nature*, 306, 317.
- BENVENISTE R. E., G. J. TODARO, 1976, *Nature*, 261, 101.
- BODMER J., W. F. BODMER, 1973, *Israel J. Med. Sci.*, 9, 1257.
- BODMER W. F., L. L. CAVALLI-SFORZA, 1976, *Genetics, Evolution, and Man*, Freeman & Co., San Francisco.
- BOYDEN A., 1932, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 29, 955.
- BOYDEN A., 1958, [w:] *Serochemical and Biochemical Comparison of Proteins*, W. H. Cole ed., Rutgers University Press, New Brunswick.
- BOYER S. H., et al., 1972, *J. Human Evol.*, 1, 515.
- BOYER S. H., et al., 1978, *Canad. J. Genet. Cytol.*, 20, 111.
- BRITTEN R. J., D. E. KOHNE, 1968, *Science*, 161, 529.
- BROWN W. M., et al., 1981, *New York Acad. Sci.*, 119.
- BROWN W. M., et al., 1984, *J. Mol. Evol.*, 18, 225.
- BRUCE E. J., F. J. AYALA, 1978, *Nature*, 276, 264.
- BRUES A. M., 1954, *Am. J. Phys. Anthropol.*, 12, 559.
- BUETTNER-JANUSCH J., V. BUETTNER-JANUSCH, 1964, [w:] *Evolutionary Studies ...*, J. Buettner-Janusch ed., Academic Press, New York.
- BUSH G. J., et al., 1977, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 74, 3942.
- CANN R. I., A. C. WILSON, 1983, *Genetics*, 104, 693.
- CAVALLI-SFORZA L. L., 1977, *New York Acad. Sci.*, 43.
- COON C. S., 1978, *La Recherche*, 9, 439.
- DAYHOFF M. O. (ed.), 1970-76, *Atlas of Protein Sequence and Structure*, Natl. Biomed. Res. Fndn.
- DIAMOND J., 1984, *Nature*, 310, 544.
- ERICKSON R. P., P. GOODFELLOW, 1984, *Nature*, 311, 106.
- FERRIS D., et al., 1981, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 78, 2432 i 6319.
- FITCH W. M., J. S. FARRIS, 1974, *J. Mol. Evol.*, 3, 263.
- FITCH W. M., C. H. LANGLEY, 1976, *Feder. Proceed.*, 35, 2092.
- FORD C. E., J. L. HAMERTON, 1956, *Nature*, 178, 1020.
- GLOVER C. V., M. A. GOROVSKY, 1979, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 76, 585.
- GOLDSTEIN D. J., C. ROGERS, H. HARRIS, 1982, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 79, 879.
- GOODMAN M., 1962, *Ann. New York Acad. Sci.*, 219.
- GOODMAN M., 1975, [w:] *Phylogeny of the Primates*, W.P. Luckett, J.S. Szalay eds., Plenum Press, London - New York.
- GOODMAN M., 1976, [w:] *Molecular Anthropology ...*, M. Goodman, et al. eds., Plenum Press, London.
- GOODMAN M., et al., 1983, *Nature*, 303, 546.
- GOODMAN M., G. W. MOORE, G. MATSUDA, 1975, *Nature*, 253, 603.
- HARRIS H., D. A. HOPKINSON, 1972, *Ann. Human Genet.*, 36, 9.
- HARRISON R. G., et al., 1969, *Nature*, 224, 325.
- HEIDELBERGER M., F. E. KENDALL, 1935, *J. Exp. Med.*, 62, 697.
- HILL A., 1985, *Nature*, 315, 222.
- HIRSZFELD L., H. HIRSZFELD, 1919, *Lancet*, 2, 675.
- HOLMQUIST R., T. H. JUKES, H. MOISE, 1976, *J. Mol. Biol.*, 103, 39.
- HOYER B. H., et al., 1972, *J. Human Evol.*, 1, 645.
- INGRAM V. M., 1963, *The Hemoglobins in Genetics and Evolution*, Columbia Univ. Press, New York.
- ISAAC G. L., 1985, *Nature*, 315, 98.
- ISAAC G., 1980, *Nature*, 285, 72.
- ISAAC G., R. E. F. LEAKEY (eds.), 1979, *Human Ancestors*, Freeman & Co., San Francisco.
- JEFFREYS A. J., V. WILSON, S. L. THEIN, 1985, *Nature*, 314, 67.
- JOHANSON D. C., T. D. WHITE, 1979, *Science*, 202, 321.
- JOHNSON J., et al., 1983, *J. Mol. Evol.*, 19, 255.
- JONES J. S., 1985, *Nature*, 314, 576.
- JUKES T. H., 1980, *Science*, 210, 973.
- KIMURA M., 1968, *Nature*, 217, 624.
- KIMURA M., T. OHTA, 1974, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 71, 2848.
- KIMURA M., T. OHTA, 1977, *J. Mol. Evol.*, 9, 367.
- KING J. L., 1976, *Feder. Proceed.*, 35, 2087.
- KING M. C., A. C. WILSON, 1975, *Science*, 188, 107.
- KOHNE D. E., 1970, *Quart. Rev. Biophys.*, 3, 327.
- KOHNE D. E., J. A. CHISCON, B. H. HOYER, 1972, *J. Human Evol.*, 1, 627.
- KRETSCHMER N., 1972, *Sci. Amer.*, 227, 70.
- LAIRD C. L., MC CONAUGHY, B. J. MC CARTHY, 1969, *Nature*, 244, 149.
- LAWRENCE M., 1985, *Nature*, 314, 260.
- LEAKEY M. D., et al., 1976, *Nature*, 262, 460.
- LEAKEY R. E., 1976, *Amer. Sci.*, 64, 174.
- LENGYEL I., J. NEMESKERI, G. DESZO, 1969, *Evolutionary Trends in Fossil and Recent Hominids*, Akademia Kiado, Budapest.
- LEWIN R., 1981, *Science*, 222, 1222.
- LEWONTIN R. C., 1974, *The Genetic Basis of Evolutionary Change*, Columbia Univ. Press, New York.
- MARGOLIASH E., 1963, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 50, 672.
- MC KUSICK V. A., 1971, *Mendelian Inheritance in Man. Catalog of Autosomal Dominant, Autosomal Recessive, and X-linked Phenotypes*, John Hopkins Press, Baltimore - London.
- MOURANT A. E., A. KOPEĆ, K. DOMANIEWSKA-SOBCZAK, 1958, *The ABO Blood Groups*, Blackwell, Oxford.
- NEEL J. V., 1962, *Amer. J. Human Genet.*, 14, 353.
- OUCHTERLONY O., 1958, *Progress Allergy*, 5, 1.
- PÄÄBO S., 1985, *Nature*, 314, 644.
- PAGE D. C., et al., 1984, *Nature*, 311, 119.

- PIAZZA A. A., et al., 1981, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 78, 2638.
- REED T. E., 1969, *Science*, 165, 762.
- SARICH V. M., 1967, *Science*, 158, 1200.
- SARICH V. M., J. E. CRONIN, 1976, [w:] *Molecular Anthropology ...*, M. Goodman, et al. eds., Plenum Press, London.
- SARICH V. M., A. C. WILSON, 1966, *Science*, 154, 1563.
- SCHOENINGER M. J., M. J. DE NIRO, H. TAUBER, 1983, *Science*, 220, 1381.
- SEALEY J., N. VAN DER MERWE, 1985, *Nature*, 315, 138.
- SEUÁÑEZ H. N., 1979, *The Phylogeny of Human Chromosomes*, Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York.
- SIBLEY C. G., J. E. AHLQUIST, 1984, *J. Mol. Evol.*, 20, 2.
- SMITH V. M., A. C. WILSON, 1967, *Science*, 158, 1200.
- TEMPLETON A. R., 1983, *Evolution*, 37, 221.
- TIJO H., A. LEVAN, 1956, *Hereditas*, 42, 1.
- VAN DER MERWE N., 1982, *Amer. Sci.*, 70, 596.
- VAN DER MERWE N., J. C. VOGEL, 1978, *Nature*, 276, 815.
- WHITE M. J. D., 1979, *Scientia*, 73, 455.
- WILLIAMS C. A., 1964, [w:] *Evolutionary Studies ...*, J. Buettner-Janusch ed., v. II, Academic Press, New York.
- WILLIAMS C. A., C. T. WEMYSS, 1961, *Ann. New York Acad. Sci.*, 77.
- WILSON A. C., et al., 1975, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 72, 5061.
- WILSON A. C., S. S. CARLSEN, T. J. WHITE, 1977, *Ann. Rev. Biochem.*, 46, 573.
- WILSON A. C., R. R. MAXSON, V. M. SARICH, 1974, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 71, 2843.
- WILSON A. C., V. M. SARICH, R. R. MAXSON, 1974, *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 71, 3028.
- YUNIS J. J., O. PRAKASH, 1982, *Science*, 215, 1525.
- ZUCKERKANDL E., 1963, [w:] *Classification and Human Evolution*, S. L. Washburn ed., Burg Wartenstein Symp., nr 19, Aldine, Chicago.
- ZUCKERKANDL E., L. PAULING, 1968, [w:] *Horizons in Biochemistry*, M. Kasha, B. Pullman eds., Academic Press, New York.
- ZUCKERKANDL E., W. A. SCHROEDER, 1961, *Nature*, 192, 984.

Referat wygłoszony na Konferencji Antropologicznej w Błażejewku, we wrześniu 1985 r.

S u m m a r y

These studies refer primarily to the proteins and DNA. Works on rRNA and tRNA have a smaller significance in comparison with closely related groups. Comparative studies of proteins were started with the help of immunological methods, mainly precipitation and complement fixation reaction, then immunoelectrophoresis and electrophoresis in gel were applied, and finally the sequencing of proteins. In the works on DNA the amount of repetitive DNA was determined, renaturalization and hybridization were defined, and then sequencing of DNA, particularly of the one drop DNA. Recently the mitochondrial DNA started to be studied and quite recently the polymorphism of the length of restrictive segments has been investigated. A supplement of this are the cariological works, studies on the number and structure of chromosomes, their type of striation and the recent studies on the localization of genes. Discussions are carried out on the possibility and limitation of these studies, particularly on the so called molecular clock.

Molecular studies refer at present to the living species of *Hominidae* family and particularly of the subfamily of *Homininae* with man included. Subsequent discussions refer to the relation of man with apes, their mutual phylogenetic relations and the contribution of molecular biology to the achievements of anthropogenesis. Isolated molecular studies on the extinct forms are mentioned. The applicability of molecular methods in the studies on human populations and their value in the investigations on the ethnogenesis and the history of definite populations are discussed. The necessity is stressed that there is a need of a different interpretation of data obtained in the investigation on adaptation features and features with no adaptational values, taking into account not only the investigation of semandides but also the works on the frequency of mutations, on the genetic composition of different populations and the polymorphism of restriction segments. Finally the work discusses briefly the molecular studies of mummies and bones.