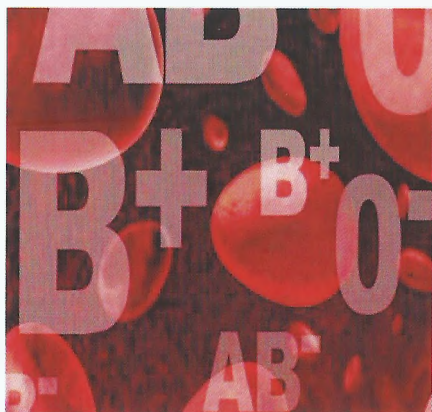


АНДРЕЙ
ТЮНЯЕВ

МЕТАФИЗИКА

КРОВИ

ПЯТАЯ
ФОРМА
ЖИЗНИ



Андрей Тюняев

МЕТАФИЗИКА КРОВИ:
пятая форма жизни



Москва 2018

ББК 51.230
УДК 615.8
Т98

Тюняев, Андрей Александрович

Метафизика крови: пятая форма жизни / Тюняев Андрей. – М.: Белые альвы, 2018. – 416 с.: илл. ISBN 978-5-91464-201-0

В книге раскрывается тайна поведения факторов групп крови, показывается механизм их формирования и воздействия на организм, демонстрируется независимость факторов групп крови от эволюционных процессов. Также прослежена связь групп крови с заболеваниями, в том числе, и генной природы, освещены мутационные характеристики групп крови, а также их связь с происхождением человека и всех животных на Земле. Автор приходит к выводу, что группы крови – это самостоятельная форма жизни, пятая после вирусов, бактерий, растений и животных. Книга будет интересна специалистам в области серологии, трансплантологии, иммунологии, биохимии, генетики, зоологии, антропологии, а также всем, кто интересуется разнообразием жизни и её форм.

ISBN 978-5-91464-201-0

© Тюняев А.А., 2018.

© Белые альвы, 2018.

Оглавление

Введение.....	8
Глава 1. Системы групп крови.....	14
1.1. Понятие «группы крови».....	14
1.2. Системы групп крови.....	17
1.2.1. Новые группы крови.....	26
1.3. Система групп крови АВ0.....	27
Глава 2. Конструкция групп крови.....	30
2.1. Антигены и антитела.....	30
2.2. Иммунитет.....	35
2.3. Конструкция групп крови на примере системы АВ0.....	38
2.3.1. Биохимия системы групп крови АВ0.....	40
2.3.1.1. Антигены и иммунизация.....	40
2.3.1.2. Изоантиген Н.....	42
2.3.1.3. Бомбейский фенотип.....	50
Глава 3. География групп крови.....	51
3.1. География групп крови АВ0 человека.....	51
3.1.1. География 0 (I) группы.....	51
3.1.2. География А (II) группы.....	60
3.1.3. География В (III) группы.....	72
3.1.4. География АВ (IV) групп.....	86
3.1.5. Геногеография АВ0 на территории бывшего СССР.....	92
3.1.6. Анализ данных о группах крови АВ0 человека.....	95
3.2. География групп крови АВ0 неандертальцев.....	104
3.3. География групп крови АВ0 обезьян.....	107
3.3.1. Геногеография АВ0 среди обезьян.....	109
3.3.2. Филогения АВ0 среди людей и обезьян.....	114
3.4. География групп крови АВ0 кошек.....	119
3.4.1. Геногеография АВ0 среди кошек.....	119
3.4.2. Геногеография АВ0 кошек и человека.....	122
3.5. География групп крови АВ0 бактерий.....	127
3.5.1. Эклипсные антигены.....	127
3.6. География групп крови Резус.....	131
3.7. Группы крови против эволюции.....	137

3.7.1. Иммунитет не связан с организмом.....	137
3.8. Анализ и выводы по главе 3.....	140
Глава 4. Происхождение человека.....	143
4.1. Происхождение и расселение народов по данным археологии, антропологии и генетики.....	143
4.1.1. Протолюди (4 – 1 млн лет назад).....	147
4.1.2. Перволюди (700 – 100 тысяч лет назад).....	152
4.1.3. Русь. Новые люди (50 тысяч лет назад – наше время).....	163
4.1.3.1. Мезолит Русской равнины (17 – 10 тысяч лет назад).....	169
4.1.3.2. Неолит и бронза Русской равнины (8 – 1 тысяч лет назад).....	170
4.1.4. Европа. Неандертальцы (50 тысяч лет назад – наше время).....	172
4.1.4.1. Неандертальцы мустье (250 – 10 тысяч лет назад).....	173
4.1.4.2. Неандертальцы граветта (33 – 20 тысяч лет назад).....	176
4.1.4.3. Неандертальцы мадлен (17 – 10 тысяч лет назад).....	177
4.1.4.4. Неандертальцы азилия и современности (10 тысяч лет назад – наше время).....	179
4.1.4.5. Верхний палеолит Европы (35 – 20 тысяч лет назад).....	181
4.1.4.6. Неолит Европы (8 – 5 тысяч лет назад).....	182
4.1.5. Индия. Веддо-дравиды (140 тысяч лет назад – наше время).....	183
4.1.5.1. Новые люди в Азии (5 тысяч лет назад – настоящее время)	
4.1.6. Африка. Африканцы.....	185
(50 тысяч лет назад – наше время).....	186
4.1.6.1. Неандертальцы в Африке (11 тысяч лет назад – настоящее время).....	189
4.2. Библейские человечество и люди.....	189

4.2.1. Появление библейского человека.....	190
4.2.2. Появление библейских людей.....	191
4.2.3. Противостояние людей и человека.....	194
4.3. Генетические маркеры народов.....	197
4.3.1. Дерево гаплогрупп.....	197
4.3.2. Достоверность дерева гаплогрупп.....	200
4.3.3. Полигенетическая концепция.....	203
4.3.3.1. Размер мозга и группы крови.....	206
4.4. Выводы по главе 4.....	207
Глава 5. Мутагенез и группы крови.....	210
5.1. Природа гена.....	210
5.2. Мутации и их природа.....	213
5.2.1. Мутагены и супермутагены.....	218
5.2.1.1. Механизм действия мутагенов.....	220
5.2.2. Мутации как инструмент формирования вида.....	226
5.2.2.1. Виды человека.....	230
5.2.2.2. Межвидовые гибриды.....	233
5.2.3. Закономерности генных мутаций.....	238
5.2.3.1. Нормальная и мутантная аллели.....	239
5.2.3.2. Закономерности патологий.....	243
5.2.3.3. Опасности межвидового скрещивания.....	245
5.2.4. Изменения признаков мутантного организма.....	249
5.3. Универсальная кровь.....	252
5.4. Мутации групп крови.....	254
5.4.1. Аллели изогена групп крови как мутантные гены.....	256
5.4.1.1. Мутации гена I групп крови АВ0.....	257
5.4.1.2. Ассоциация АВ0 с фактором фон Виллебранда.....	260
5.4.1.3. Группы крови и патологии жизненно важных процессов.....	261
5.5. Выводы по главе 5.....	264
Глава 6. Группы крови и гепатология.....	265
6.1. Географическая патология.....	265
6.1.1. География наследственных болезней человека.....	268
6.1.1.1. Физические патологии.....	275
6.2. Хромосомная география.....	282

6.2.1. Генетические болезни в 1-й хромосоме.....	284
6.2.2. Генетические болезни в 2-й хромосоме.....	290
6.2.3. Генетические болезни в 3-й хромосоме.....	293
6.2.4. Генетические болезни в 4-й хромосоме.....	295
6.2.5. Генетические болезни в 5-й хромосоме.....	298
6.2.6. Генетические болезни в 6-й хромосоме.....	299
6.2.7. Генетические болезни в 7-й хромосоме.....	301
6.2.8. Генетические болезни в 8-й хромосоме.....	304
6.2.9. Генетические болезни в 9-й хромосоме.....	307
6.2.10. Генетические болезни в 10-й хромосоме.....	309
6.2.11. Генетические болезни в 11-й хромосоме.....	311
6.2.12. Генетические болезни в 12-й хромосоме.....	313
6.2.13. Генетические болезни в 13-й хромосоме.....	316
6.2.14. Генетические болезни в 14-й хромосоме.....	317
6.2.15. Генетические болезни в 15-й хромосоме.....	318
6.2.16. Генетические болезни в 16-й хромосоме.....	322
6.2.17. Генетические болезни в 17-й хромосоме.....	324
6.2.18. Генетические болезни в 18-й хромосоме.....	327
6.2.19. Генетические болезни в 19-й хромосоме.....	327
6.2.20. Генетические болезни в 20-й хромосоме.....	328
6.2.21. Генетические болезни в X-й хромосоме.....	330
6.2.22. Генетические болезни в 22-й хромосоме.....	338
6.3. Генетическая арифметика.....	339
6.4. Выводы по главе 6.....	350
Глава 7. Группы крови и здоровье.....	351
7.1. Темперамент и группы крови.....	351
7.2. Заболевания сердца и группы крови.....	352
7.3. Опасность смешанных браков.....	359
7.4. Беременность и роды.....	360
7.4.1. Патологии при беременности.....	360
7.5. Репродуктивность и кровь.....	363
7.5.1. Репродуктивность и группы крови.....	364
7.5.2. Планирование пола ребёнка по крови.....	365
7.6. Группы крови и рак.....	367
7.7. Трансплантология.....	374
7.7.1. Переливание крови.....	374

7.7.1.1. Совместимость крови.....	374
7.7.1.2. Переливание с животными.....	380
7.7.2. Эритроцитарный химеризм.....	383
7.8. Смена групп крови.....	386
7.8.1. Фактура смены групп крови.....	388
7.8.2. Ложная смена групп крови.....	397
7.8.3. Механизм смены групп крови.....	399
7.9. Группы крови как иммунодефицит.....	401
7.9.1. СПИД и группы крови.....	401
Заключение.....	407

Введение

Кровь – особый орган в живом организме. Многие ошибочно думают, что групп крови четыре «и резус-фактор», не подозревая, что на самом деле групп крови более 200. Большинство уверено, что группы крови образовались недавно, и их появление связано с пищей, хотя на самом деле группы крови появились миллионы лет тому назад и никаким образом к диетам не относятся.

Тем не менее, то, как возникают группы крови, учёные пока однозначно объяснить не могут. Нет даже понимания точного количества групп крови, обнаружение новых групп идёт постоянно.

Открыватель первых четырёх групп крови системы АВ0 и резус-фактора австрийский учёный Карл Ландштейнер в своей речи при вручении ему Нобелевской премии в 1930 году заявил: *«Система АВ0 – не венец исследований, а только начало. Количество таких систем будет расти до тех пор, пока каждый человек на Земле не окажется владельцем собственной неповторимой группы».*

Карл Ландштейнер впервые разделил кровь на три группы в 1900 году. Затем выделили четвёртую группу, а в 1907 году чешский учёный Ян Янский разработал систему обозначений. После чего, в 1928 гигиеническая комиссия Лиги Наций утвердила буквенную номенклатуру АВ0. Читается: «А – Бэ – ноль».

Чтобы понять, насколько важным фактором является разделение крови на группы, достаточно осознать: если врач ошибётся и человеку со второй группой А (II) крови перельёт в вену 100 – 200 граммов человеку с третьей группой В (III), это вызовет гибель

человека-реципиента, которому была перелита несовместимая кровь. И так обстоят дела по всем системам групп крови. И кто-то ещё после этого умудряется называть кровь «неспецифичной тканью»...

Даже в отношении происхождения наиболее изученной системы групп крови АВ0 до сих пор не существует точного ответа и единого мнения. Все существующие теории ошибочно концентрируются только на системе АВ0 и сводятся к трём основным вариантам, мало общего имеющим с реальностью.

Первый – *расовый*. Он предполагает, что изначально все люди на планете имели первую группу крови системы АВ0. Пока племена жили в изоляции и не смешивались друг с другом, группа крови у каждого из них оставалась первой 0 (I). Но когда начались миграции, и пошло смешение рас, стали появляться и другие группы крови. Вторая группа А (II) получилась от слияния кровей белой (европеоидной) и жёлтой (монголоидной) рас, третья В (III) – от слияния кровей белой и чёрной (негроидной) рас, четвертая АВ (IV) – от слияния кровей чёрной и жёлтой, чёрной и красной (кавказоидной).

Второй – *инфекционный*. Он предполагает, что группы крови АВ0 возникли как результат борьбы организма с заболеваниями. Считается, что первобытного человека преследовали только два недуга: зимой – крупозное воспаление лёгких, а летом – пищевые отравления. В ходе эволюции иммунная система людей реагировала на эти заболевания и, как результат, выработала механизм, который насыщал кровь такими белками, которые нарушают жизнедеятельность стрептококков и стафилококков. Считается, что такой набор белков определяет первую группу крови 0 (I).

Происхождение второй группы крови А (II) эта теория определяет тем, что человек, начав разводить домашних животных, стал жить с ними в одной пещере. В результате человек стал заражаться от животных зоонозами: сибирской язвой, сальмонеллезом, глистами, малярией и т.д. И вновь иммунная система организма в ответ на эти болезни отреагировала новыми специфическими белками.

Возникновение третьей группы крови В (III) инфекционная теория связывает с тем, что её первые обладатели стали жить в городах. Отсутствие санитарии привело к эпидемиям оспы, холеры, чумы и др. Иммунная система горожан снова отреагировала и создала кровь третьей группы В (III).

А четвёртая группа крови АВ (IV) сегодня считается самой молодой. Она, якобы, появилась только в XV веке и возникла как ответ на вирусные инфекции, которых до этого, якобы, не было в природе – грипп, ОРЗ, корь, свинка, полиомиелит и пр.

Третий вариант – *пищевая теория*. Она постулирует, что первая группа крови 0 (I) образовалась как следствие питания мясом диких животных, вторая А (II) появилась в результате питания мясом и молоком домашних животных, третья В (III) – ответ на земледелие и переход на питание хлебом, фруктами и овощами, четвёртая АВ (IV) – как результат термообработки пищи (варка, жарка), засахаривания и соления.

Библия вносит свои коррективы в процесс познания. Один из библейских вариантов представлен в документальном фильме «Истоки», снятом в США по работам профессора Лондонского и Оксфордского университетов Уальдера Смита. В этой ленте крупнейшие американские и британские учёные заявляют,

что никакой эволюции видов не было, человек и всё остальное появились 10 – 15 тысяч лет тому назад. И это, по их мнению, совпадает с данными Библии.

* * *

Изучением групп крови я занимаюсь уже более десяти лет, и в этой книге представлю читателям такие данные, которые позволяют разгадать загадки групп крови, а также пролить свет не только на эволюцию крови вообще, но и на связь групп крови со здоровьем.

В 2008 году вышла моя монография «Группы крови. Синдром гомеологическо-хромосомного иммунодефицита (СГХИД)»¹. Рецензентами к ней выступили Медицинский факультет Тульского государственного университета (02.12.2008 г.), доктор биологических наук, профессор из США Д.М. Фон Витте (18.09.2008 г.) и доктор медицинских наук, Заслуженный деятель науки РФ, профессор А.А. Хадарцев. Книга вышла в свет как приложение к журналу «Вестник новых медицинских технологий», входящему в список ВАК. Одноимённая научная статья также была опубликована в этом журнале².

В этой монографии я впервые представил группы крови как один из иммунодефицитов, то есть как заболевание. Причём я показал, что это заболевание имеет генетическую природу, оно вызвано мутациями гено-

¹ Тюняев А.А., Синдром гомеологическо-хромосомного иммунодефицита* // Организмика – фундаментальная основа всех наук. Том III. Медицина. – М., 2008.

² Тюняев А.А., Синдром гомеологическо-хромосомного иммунодефицита, «Вестник новых медицинских технологий» (ВАК). 2008. Т. XV, № 3. С. 214 – 216.

ма, которые, в свою очередь, возникают как приспособительные реакции организма на воздействие окружающей среды. Кроме этого в своей монографии я сделал ряд открытий и предположений, которые позже получили подтверждение в работах учёных из других стран.

По мере работы над монографией и после её выпуска я сделал несколько соответствующих докладов на международных конференциях, а также опубликовал ряд тезисов и научных статей по теме групп крови. В качестве эксперта я также участвовал в ряде телевизионных программ, посвящённых теме крови – в частности, «Тайны Чапман "Кровавый метод"» (РЕН-ТВ, 2017).

Тема групп крови остаётся одной из наиболее востребованных. Но то, что широкие СМИ транслируют, предельно не соответствует действительности. Серология, наука о крови, давно уже решила ряд проблем и ушла далеко вперёд, а СМИ всё ещё повторяют отжившие заблуждения³ и спекулируют на уже опровергнутых наукой домыслах.

Эта книга – «Метафизика крови» – является публицистической переработкой моей научной монографии и, в то же время, содержит ряд новейших положений о группах крови. В ней, в частности, показано, что группы крови есть у всех живых существ, поэтому го-

³ В книге Д'Адамо П., Уитни К., 4 группы крови – 4 пути к здоровью / пер. с англ. А.Ф. Зиновьев, Минск. – 2001 её авторы выдают гипотезу о социально-диетическом происхождении групп крови у человека, совершенно не принимая в расчёт, что такие же группы крови есть и у всех животных.

ворить об их каком-либо возникновении у человека бессмысленно. Более того, переливание крови от человека животному и, наоборот, в соответствующих случаях происходит без негативных последствий, что свидетельствует о единстве групп крови у многих видов живых существ.

Для того чтобы исключить замыкание исследований групп крови только на человеке, к анализу ситуации привлечены данные по тем же групповым факторам АВ0 обезьян и кошек. Известны эти факторы и у других животных: коров, лошадей, овец, свиней, крыс и т.д.⁴. В докладе «О значении групповых факторов крови в эволюции человека и животных»⁵, сделанном в Национальной академии Республики Беларусь в 2011 году, я впервые проанализировал значение групповых факторов крови не только в эволюции человека, но и всего живого мира.

⁴ Тюняев А. А. Экологические и эволюционные аспекты распределения частот групп крови // Доклад в Институте проблем экологии и эволюции РАН / *Organizmica* (web). – 2010 г. – № 3 (85).

⁵ Доклад: Тюняев А.А., О значении групповых факторов крови в эволюции человека и животных // Сборник материалов международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы биомедицинской исторической и социокультурной антропологии». Институт истории НАН Беларуси. – Минск. – 22 – 24 июня 2011.

Глава 1. Системы групп крови

1.1. Понятие «группы крови»

Крайне широко заблуждение, что группы крови всего четыре. Это далеко не так. На сегодняшний день насчитывается несколько сотен групп крови, принадлежащих к различным системам групп крови. Ниже мы рассмотрим некоторые из них, а здесь давайте разберёмся в определениях.

• *Группы крови – «нормальные иммуногенетические признаки крови людей, представляющие собой определённые сочетания групповых изоантигенов (агглютиногенов) в эритроцитах с соответствующими им антителами в плазме»⁶.*

Такое определение распространено в научной и справочной литературе. Однако в нём есть одна неточность – использовано слово «людей». Группы крови являются нормальными признаками не только людей, но и человеков, а также животных, птиц и вообще всех видов живых существ, включая бактерии.

Последнее крайне важно, ибо после выхода моей книги, её материалы были использованы при рассмотрении уголовного дела на стороне обвинения. Что же касается разделения людей и человеков, то оно берёт своё начало из библейской концепции, описанной в книге «Бытие». Ниже мы подробнее остановимся на группах крови бактерий и взгляде на то, что люди и человеки – не одно и то же. И ещё, забегаая вперёд, отметим, что группы крови являются ответными му-

⁶ Медицинская энциклопедия, 1991.

тантными реакциями организмов на воздействие окружающей среды⁷.

Поэтому здесь сразу же сформулируем новое, более корректное определение групп крови, которое и будем использовать далее:

Группы крови – иммуногенетические признаки крови живых существ, выраженные в парно-альтернативном сочетании групповых изоантигенов в эритроцитах с исключаяющими их антителами в плазме.

Сделаем некоторые пояснения. Из старого определения мы убрали ряд терминов, и вот почему. Слово «нормальные» удалено потому, что все, кроме одной группы крови каждой системы, являются НЕ НОРМАЛЬНЫМИ, а мутантными, то есть их появление вызвано мутациями, которые привели к появлению этой группы крови. Нормальными группами крови являются те группы, которые были в живом организме изначально – до появления в нём какой-либо мутации.

Термин «живые существа» применён потому, что одинаковыми группами крови обладают все живые существа, а не только люди. Это известно широко. Проведены многочисленные исследования групп крови лошадей, кур, коров и т.п. Почему-то это обстоятельство выпало из старого определения – как будто у

⁷ Доклад: Тюняев А.А., Группы крови как фактор региональной адаптации человека // Сборник материалов Международной научно-практической конференции «Экология человека в условиях трансграничного сотрудничества». Национальная академия наук Республики Беларусь. Минск. – 25 – 28 июня 2013.

животных крови нет, или её конструкция совершенно иная.

Слово «определённые» заменено словом «попарно-альтернативные» по следующим причинам. Каждая система любой группы крови построена на одном и том же принципе. Он таков. На эритроцитах «сидит» определённый изоантиген, и против него в плазму крови иммунитет не выделяет антитела. В то же время, при появлении любых других антигенов, организм реагирует иммунным ответом.

Таким образом, группы крови являются не нормальным, а приобретённым фактором, основанным на механизме мутаций. Тем не менее, группы крови являются наследственными признаками крови, которые формируются в период эмбриогенеза (эмбриона) и не изменяются в течение жизни человека⁸.

Хотя, следует уточнить, тезис о неизменности групп крови в последнее время тоже подвергся массовой атаке свидетелей, которые утверждают, что лично у них группа крови изменилась. У некоторых – не один раз. Медицинская информация на этот счёт пока говорит об ошибках лаборанта и химеризме, но не о реальной смене, ибо современная медицина исходит из того, что такого не может быть, потому что не может быть никогда.

Вот в итоге и получается, что группы крови присутствуют всем живым существам: от бактерий до людей и человека, но лишь одна группа крови в каждой системе является нормальной для живого существа. Другие группы крови – факторы, приобретённые в результате мутации. И, хотя группа крови наследуется, она может

⁸ Афонин А.А., Генетика групп крови. – 2006.

меняться в течение жизни. Лишь одна группа крови является родной для организма, остальные отторгаются иммунной системой.

1.2. Системы групп крови

Сегодня одни учёные предполагают, что в ближайшее время может быть открыто ещё 10 – 15 систем групп крови. Другие исследователи полагают, что групп крови столько же, сколько и самих людей.

Как мы уже сказали выше, существует заблуждение, что групп крови всего четыре. На сегодняшний день открыто более 30-ти различных систем групп крови. Все они учитываются при переливании крови, и поэтому в Международном обществе переливания крови ISBT каждая система групп крови имеет свой идентификационный номер (см. табл. 1.2.1).

Таблица 1.2.1. Системы групп крови человека

№ ⁹	Название / аббревиатура	Антигены	Эпитоп или носитель; примечания	Локус
001	ABO	A, B	Углеводороды (N-ацетилгалактозамин, галактоза). Обуславливает принадлежность к одной из четырех групп крови. Вызывают IgM реакции антиген-антитело	9
002	MNSs	M, N, S, s,	Эритроцитарная. GPA / GPB (гликофорины A и	4

⁹ Международное общество переливания крови ISBT.

		Ну, Не и др.	В). Имеют значение в судебной медицине при установлении отцовства и материнства	
003	P/P1	P ₁ , P ₂ , P ^k и др.	Эритроцитарная. Гликолипид. Изоиммунизация антигенами может быть причиной осложнений при беременности	22
004	Резус/RH	Rh ₀ (D), rh' (C), rh'' (E), Hr ₀ (d), hr' (c), hr'' (e)	Эритроцитарная. Протеин. Обуславливает фенотипические различия. Антиген Rh ₀ (D) – основной, имеет наибольшее практическое значение, содержится в эритроцитах 85% людей, проживающих в Европе. Антиген Rh ₀ (D) не является однородным, он включает в себя ряд более мелких субъединиц – Rh ^A , Rh ^B , Rh ^C , Rh ^D . На основании наличия в эритроцитах антигена Rh ₀ (D) выделяют резус-положительную кровь. Кровь людей, эритроциты которых лишены этого антигена, относят к резус-отрицательному типу	1
005	Lutheran/LU	Lu ^a , Lu ^b	Эритроцитарная. Протеин (относиться к	19

			надсемейству иммуноглобулинов). Встречающихся в популяции с частотой соответственно 7,6% и 99,9%; клиническое значение антигенов системы Лютеран невелико	
006	Kell/KEL	K, k; Kp ^a , Kp ^b ; Is ^a , Is ^b	Эритроцитарная. Гликопротеин. K1 может вызвать гемотрансфузионные осложнения или гемолитическую болезнь новорожденных (anti-Kell)	7
007	Lewis/LE	Le ^a , Le ^b , Le ^c , Le ^d	Эритроцитарная. Углевод (остаток фукозы). Неодинаково часто встречаются у разных народов	19
008	Duffy/FY	Fy ^a , Fy ^b	Эритроцитарная. Протеин (рецептор хемокинов). Индивиды, у которых целиком отсутствуют антигены Duffy, имеют иммунитет против малярии, вызванной Plasmodium vivax и Plasmodium knowlesi. Наследуются по доминантному типу; антиген Fy ^a у разных народов встречается с различной частотой; переливание крови, несовместимой по это-	1

			му антигену, вызывает осложнения	
009	Кидд/JK	Jk ^a , Jk ^b	Эритроцитарная. Протеин (транспортер уреи). Каждый из антигенов встречается в популяции с частотой 75%; могут быть причиной гемолитической болезни новорожденных и посттрансфузионных осложнений при многократном переливании крови, несовместимой по этим антигенам	1
010	Diego/DI	Di ^a , Di ^b	Эритроцитарная. Гликопротеин (band 3, AE 1, или обмен анионов). Наследуется по доминантному типу, встречающихся лишь у некоторых народов; положительная кровь существует только среди жителей Восточной Азии и Американских индейцев	17
011	Yt or Carterright / YT	Yf ^a , Yf ^b	Эритроцитарная. Протеин (AChE, ацетилхолинэстераза). Наследуются по доминантному типу	7
012	XG		Эритроцитарная. Гликопротеин. Антиген наследуется сцеплен-	X

			ный с полом	
013	Scianna/SC		Гликопротеин	1
014	Dombrock/DO	Do	Эритроцитарная. Гликопротеин (прикреплен к клеточной мембране с помощью GPI, или гликозил-фосфадитилинозитол). Наследуется по доминантному типу	12
015	Colton/CO		Аквапорин 1. Главные антигены Co(a) и Co(b)	7
016	Landsteiner-Wiener / LW		Протеин (относится к надсемейству иммуноглобулинов)	19
017	Chido/Rodgers / CH/RG		C4 ^A и C4 ^B complement fractions	6
018	H		Углевод (остаток фукозы)	19
019	XK		Гликопротеин	X
020	Gerbich/GE		GPC / GPD (гликофорины C и D)	2
021	Cromer / CROM		Гликопротеин (DAF или CD55, контролирует фракции компонентов C3 и C5, прикреплен к мембране при помощи GPI)	1
022	Knops / KN		Гликопротеин (CR1 или CD35, immune complex receptor)	1
023	Indian / IN		Гликопротеин (CD44 adhesion function?)	11
024	OK		Гликопротеин (CD147)	19
025	Raph / MER2		Трансмембранный гликопротеин	11
026	JMH		Протеин (прикреплен к	6

			клеточной мембране с помощью GPI)	
027	Ii / I	I, i	Эритроцитарная. Разветвленный (I) / неразветвленный(i) полисахарид. Аутоантитела обнаруживают при некоторых болезнях (ретикулез, инфекционный мононуклеоз и др.)	6
028	Globosite / P		Гликолипид	3
029	GIL		Аквапорин 3	9

Как видно из табл. 1.2.1, не может быть и речи ни о какой уникальности системы АВ0. Кроме того, ряд систем групп крови не вошёл в таблицу 1.2.1 по тем или иным причинам. Например, не вошёл в неё антиген системы Оберже – один антиген эритроцитов человека (Au), встречающийся у населения с частотой около 80%.

Необходимо понять, что все указанные системы групп крови имеют одинаковый статус – то есть они одинаково отражаются на здоровье человека в случае переливания ему несоответствующей группы крови. Для исключения фатальных последствий Международное общество переливания крови и разработало эту таблицу.

Обратите внимание на последний столбец таблицы 1.2.1. В нём указаны локусы хромосом человека, в которых реализована та или иная система групп крови. Проще говоря, система групп крови в части управления является совокупностью вариантов одной и той же записи управляющего гена, расположенного в одном и

том же участке ДНК, локализованного, в свою очередь, в той или иной хромосоме.

Сформулируем определение системы групп крови:

• Система групп крови – совокупность однородных иммуногенетических признаков крови живых существ, реализованных однородными альтернативными парами групповых изоантигенов и антител – в структурах крови и управляемых соответствующими вариантами локализаций изогена из соответствующего участка хромосом.

Как вы, наверняка, заметили, из определения убрано уточнение, что изоантиген находится на эритроците. Это сделано потому, что большинство из представленных в табл. 1.2.1 систем групп крови действительно являются эритроцитарными, т.е. их антигены располагаются на поверхности эритроцитов, но существуют системы групп крови, реализованные иным механизмом.

Необходимо различать ту единицу группы крови, которая непосредственно «сидит» на эритроците, и ту, которая находится в локусе хромосомы и, по сути, является частью структуры ДНК:

• Первая, эритроцитарная часть – это механизм реализации группы крови, то есть *изоантиген*.

• Вторая, хромосомная часть – это механизм управления эритроцитарной частью группы крови, то есть локализация *изогена*¹⁰.

Локализация в хромосомах разных изогенов различна. Например, изогены двух систем групп крови

¹⁰ Приставка «изо» показывает, что данный антиген или ген имеет несколько вариантов своего воплощения – аллелей.

(009 и 029) локализованы в 9-ой хромосоме. Изогены системы групп крови MNSs (002) – в 4-ой хромосоме. Изогены системы групп крови P1 (003) – в 22-ой хромосоме. Шесть изогенов: резус (004), Duffy (008), Кидд (009), Scianna (013), Cromer (021), Knops (022) локализованы в 1-ой хромосоме. Изогены систем групп крови Lutheran (005), Lewis (007), Landsteiner-Wiener (016), H (019), OK (024) – в 19-ой хромосоме. Изогены систем групп крови Chido/Rodgers (017), JMH (026), Ii (027) – в 6-ой хромосоме. Есть и другие варианты (см. табл. 1.2.1).

Каждая локализация того или иного изогена, если она не генерирует нормальный «антиген»¹¹, является результатом мутации, которой подвергся соответствующий участок хромосомы. То есть, для того чтобы в хромосоме возникла другая «запись», которая стала бы определять другую, не нормальную аллель изоантигена, необходимо, чтобы соответствующий участок хромосомы подвергся мутации.

• *Мутация – это акт записи чужеродной информации в геном организма.*

Любая мутация является чужеродной, и, как следует из таблицы 1.2.1, наиболее нагружена чужеродной информацией 1-ая хромосома. В ней локализована система групп крови Резус. На истории её проникновения на Русскую равнину можно построить схему захвата исконно русских территорий переселенцами из южных и африканских стран. Резус-положительная

¹¹ Здесь слово «антиген» взято в кавычки, потому что нормальная группа крови не генерирует антигена вообще, но такой нулевой «антиген» входит в состав группы крови наряду с антигенами.

кровь изначально на Русской равнине и на значительной территории Европы не присутствовала, но после обильных миграций стала доминирующей.

В этой же, 1-й хромосоме локализован изоген системы групп крови Duffy. Индивиды, у которых целиком отсутствуют антигены Duffy, имеют иммунитет против малярии, вызванной *Plasmodium vivax* и *Plasmodium knowlesi*. И, напротив, присутствие антигена Duffy в крови человека открывает «дверь» в иммунитете человека для заражения его малярией: благодаря группе крови, организм не реагирует на проникновение в него паразитов.

Малярия распространена среди населения ряда районов Африки, Азии, Южной Америки¹², которые являются регионами заражения человека вирусами-антигенами системы групп крови Duffy. То же самое действие оказывают и другие антигены, которые своим присутствием открывают дорогу в организм живого существа вредоносным вирусам и бактериям. Это *основное свойство антигенов*.

Ниже соответствие «антиген = вирус», а также связанные с ним генетические изменения в организме живого существа рассмотрим на примере наиболее изученной системы групп крови АВ0.

Итак, совокупность однородных изогенов и изоантигенов составляет систему групп крови: система групп крови состоит из двух компонент: первая изоантиген, находящийся на эритроците; вторая – изоген, находящийся в хромосоме живого существа. По на-

¹² Кассирский И.А., Плотников Н.Н., Болезни жарких стран, 2 изд. – М., 1964.

следствию передаётся изоген, то есть локализация изоантигена, а не сам изоантиген.

Каждая локализация изоантигена является следствием мутации участка ДНК живого существа. Каждый организм, кровь которого не принадлежит к нормальной группе, является мутантным. Каждый изоантиген открывает в организм дверь тем вирусам и бактериям, которые имеют структуру, схожую с этим изоантигеном.

1.2.1. Новые группы крови

Новые группы крови открываются регулярно. Например, в феврале 2012 года появилась две новые системы групп крови – Джуниор (Junior) и Лангерайс (Langereis)¹³, не входящие в список систем групп крови Международного общества переливания крови (см. табл. 1.2.1). С 31-й ранее известных систем групп крови их количество возросло до 33-х.

Выявление новых групп крови заняло длительное время. На протяжении 60 лет кровь, переливание которой приводило к осложнениям, была известна как Vel, названная по фамилии пациентки – «пациент Vel». В 1952 году 66-летняя жительница Нью-Йорка, больная раком толстой кишки, прошла процедуру переливания крови, и её организм отреагировал потенциально фатальным отторжением крови.

Исследования показали, что организм женщины выдал мощный иммунный ответ на неизвестное соединение, обнаруженное в красных кровяных клетках, которые она получила. Однако в тот момент учёные не смогли определить, на какое именно соединение по-

¹³ Подробнее см. журнал «Nature Genetics».

следовал «Vel-отрицательный» ответ. Большинство людей в мире являются Vel-положительными.

Открытие сделал коллектив учёных из Университета Вермонта под руководством Брайана Беллифа. Исследования велись в Париже и Вермонте с использованием данных, которые получили японские учёные в Центрах крови Красного Креста в Хоккайдо и Осаке. Обладателями новых групп явились жители Японии, каковых насчитывается больше 50 000 человек. Новые группы стали находить и у представителей иных народностей, таких как американцы и европейские цыгане. Выяснилось, что более 200 000 человек в Европе и более 100 000 жителей Северной Америки являются носителями Vel-отрицательной крови.

Новые антигены, определяющие открытые систем групп крови, были выявлены ещё 10 лет назад. Это транспортные белки ABCB6 и ABCG2, содержащиеся в клетках крови.

Для носителя Vel-отрицательной крови переливание Vel-положительной крови может быть фатальным, поскольку высока вероятность развития почечной недостаточности. Система Джуниор определяет не только совместимость крови при переливании и трансплантологии, но и, также как система Резус, может вызвать несовместимость плода и матери.

Причины появления новых групп крови, а также и то, как это объясняют специалисты, рассмотрим ниже.

1.3. Система групп крови АВ0

Значение отдельных групп крови в медицинской практике неодинаково. Оно определяется наличием или отсутствием групповых антител, частотой групповых антигенов и сравнительной их активностью. Осо-

бое значение имеет групповая система АВ0 – она наиболее изучена и популярна. Многие люди думают, что она единственная. Данные о ней мы будем приводить в качестве иллюстративного материала обо всех группах крови.

В самой привычной форме изложения в систему АВ0 входят два изоантигена, обозначаемые буквами А и В, и два агглютинина – а (анти-А) и b (анти-В). Их соотношения образуют 4 группы крови (см. табл. 1.3.1).

Таблица 1.3.1. Соотношение между изоантигенами в эритроцитах и групповыми антителами в плазме в группах крови по системе АВ0

Группы крови	Изоантигены в эритроцитах	Групповые антитела в плазме
0ab (I)	Отсутствуют	a, b
Ab (II)	A	B
Ba (III)	B	A
AB (IV)	A и B	Отсутствуют

Не стоит заблуждаться, что в системе АВ0 групп крови всего четыре – их значительно больше – более 20-ти. Антигены группы А имеют несколько подгрупп: А1 – 88% случаев, А2 – около 12%, А3, А4, А5, Аz и др. – каждая по 0,001%. Изоантиген В более однороден: варианты В3, Вw, Вx и др. встречаются крайне редко.

В системе АВ0 синтез агглютиногенов (антигенов) и агглютининов (антител) определяется аллелями изогена I, который расположен на длинном плече 9 хромосомы (9q34), и его варианты обозначаются: i или I⁰, I^A, I^B. Ген I контролирует образование антигенов. Аллель I^A соответствует группе крови А, аллель I^B –

группе крови В, а аллель i – группе 0. Аллели I^A и I^B являются доминантными по отношению к i .

Только носители с типом ii имеют группу крови 0. Организмы с типом $I^A I^A$ или $I^A i$ имеют группу крови А, а носители с $I^B I^B$ или $I^B i$ типом имеют группу крови В. Организмы с $I^A I^B$ имеют оба фенотипа, поскольку между группами А и В существует *кодминантность*.

Соответствие генотипов, агглютиногенов, агглютининов и групп крови (фенотипов) можно выразить в виде таблицы 1.3.1. Агглютинин а (b) является антителом по отношению к агглютиногену А (В), т.е. он агглютинирует (склеивает) эритроциты, содержащие соответствующий агглютиноген, поэтому одноимённые антиген и агглютинин (А и а или В и b) не могут содержаться в крови одного и того же человека.

Это явление лежит в основе понятия «*совместимость крови*» – биологически совместимое сочетание крови донора и реципиента по антигенам и антителам, благоприятно сказывающееся на состоянии последнего.

В очередной раз обращаем ваше внимание на то, что отдельные представители современной науки иногда передёргивают термины, наполняя их неправильным содержанием. Например, иногда можно прочесть, что для обеспечения совместимости требуется, чтобы кровь донора принадлежала к той же группе системы АВ0, что и кровь больного; переливание крови другой группы при наличии в крови донора группового антигена, против которого в кровяном русле больного имеются антитела, приводит к несовместимости и развитию трансфузионного осложнения^{14, 15, 16}.

¹⁴ Косяков П.Н., Изоантигены и изоантитела человека в норме и патологии. – М., 1974.

На самом деле обозначенная ситуация имеет иную суть: *для обеспечения совместимости требуется, чтобы донор и реципиент принадлежали к одному и тому же виду человека.* Только в этом случае их кровь, в идеале – по всем группам, будет аналогичной по своему составу и свойствам. Важно правильно строить определения, чтобы причинно-следственная связь в них отражалась объективно, а не искажённо.

Таким образом, необходимо подчеркнуть, что синтез антигенов осуществляется геном, расположенным в соответствующем участке хромосомы. Именно это свойство наследуется. Количество групп крови в каждой системе определяется количеством мутаций генома: каждая мутация формирует свою уникальную группу крови, а отнесение её к той или иной системе определяется последствиями, возникающими вследствие такой мутации. Совместимость крови достигается в том случае, когда донор и реципиент относятся к одному и тому же виду.

Глава 2. Конструкция групп крови

2.1. Антигены и антитела

Каждая система групп крови характеризуется и определяется своей собственной связью антиген-антитело.

¹⁵ Зотиков Е.А., Антигенные системы человека и гомеостаз. – М., 1982.

¹⁶ Умнова М.А., Групповые системы крови человека и гемотрансфузионные осложнения, под ред. М.А. Умновой. – М., 1989.

- *Антитела – это специфические образования, которые организм живого существа формирует в ответ на введение в организм инородных бактерий, вирусов, белковых токсинов, других антигенов.*

Антитела образуются в глобулиновой фракции сыворотки крови. Непосредственными поставщиками антител являются плазматические клетки, содержащиеся в селезёнке, лимфатических узлах, костном мозге. Антитела состоят из иммуноглобулинов.

Назначение антител таково: связываясь активными участками (центрами) с бактериями или вирусами, они препятствуют размножению антигенов или нейтрализуют выделяемые ими токсические вещества. Это защитное действие антител широко используется в терапии и профилактике инфекционных заболеваний. Реакции антител с антигенами (серологические реакции) применяются в диагностике различных заболеваний.

Антитела – это реакция на появление в организме живого существа инородных образований любого происхождения и любой природы: как живой, так и не живой. Основным поставщиком инородного вторжения в организм являются антигены. Обычное определение антигенов звучит так:

- *Антигены – это высокомолекулярные коллоидные вещества, которые при введении в организм животных и человека вызывают образование специфических реагирующих с ними антител.*

Как видим, антиген – будь он внешним, либо антигеном групп крови – в любом случае является чужеродным. При этом непременным условием антигенности является отличие антигена от веществ, имеющих в норме в организме живого существа – реципиента. Вещество как антиген характеризуют чужеродность,

антигенность, иммуногенность, специфичность. Чужеродность – неотделимое от антигена понятие. Без чужеродности нет антигена применительно к данному организму¹⁷.

В состав антигенов входят:

1) Молекула-переносчик – полисахарид, белок или липид с молекулярным весом более 10 000.

2) Детерминантные группы, которые расположены на поверхности молекулы-переносчика¹⁸.

Носителями антигенов являются бактерии, вирусы, грибки, опухолевые клетки, трансплантаты. К антигенам относятся, прежде всего, чужеродные белки, некоторые полисахариды (большой частью бактериального происхождения), комплексы белков с разнообразными химическими соединениями. Поскольку белки имеют индивидуальную специфичность, то белки одного живого существа являются антигенами для другого живого существа, в том числе и для существа того же самого вида. В последнем случае антигены называются изоантигенами, поскольку представляют собой варианты одного антигена.

Между генами живых существ антигенность принципиальна. Например, альбумин кролика не является антигеном для самого этого животного, но генетически чужероден для морской свинки^{19, 20}. Аналогичной ситуация является *для всех без исключения сочетаний генов и геномов*.

¹⁷ Косяков П.Н. – 1974.

¹⁸ Зотиков Е.А. – 1982.

¹⁹ Косяков П.Н. – 1974.

²⁰ Афонин А.А. – 2006.

Антигены не обладают свойствами ферментов, то есть они не участвуют в процессах организма, обслуживающих ту или иную его функцию. Вместе с тем, антигены идентифицируют в качестве структурного компонента мембран в большинстве клеток человека и других организмов²¹. Эти свойства антигенов позволяют идентифицировать их в качестве паразитических структур, паразитирующих на клеточном уровне.

Именно по этой причине с антигенами борется иммунная система организма. Она выявляет антиген, вырабатывает специфический код и синтезирует специфические антитела. В результате, происходит взаимодействие антиген-антитело. Антитела настроены таким образом, что они реагируют только с теми антигенами, которые индуцировали их синтез²², то есть запустили иммунный ответ.

Как только в организме живого существа появляется антиген, иммунная система распознаёт его как чужой и в ответ на это чужеродное вторжение иммун-

²¹ Афонин А.А. – 2006.

²² Пауль Эрлих (1854 – 1915) предположил, что боковые цепи молекулы антигена подходят к рецепторным участкам в молекуле антитела, как ключ к замку. К. Ландштейнеру (1868 – 1943) удалось показать, что в антисыворотке иммунного животного (т.е. в сыворотке крови, содержащей антитела) обнаруживаются антитела, способные различать молекулы антигенов с одинаковой молекулярной массой и одинаковым набором атомов, но отличающиеся друг от друга пространственной структурой. В настоящее время представление о том, что комплементарность структуры определенного участка антигена и активного центра антитела определяет специфичность их взаимодействия, является общепризнанным.

ная система синтезирует соответствующие антитела. Получается, что запуск синтеза антитела осуществляет как бы сам антиген. Однако на уровне современного информационного представления процессов, происходящих в живом организме, взаимосвязь антигена и антитела следует понимать иным образом.

Антиген, как инородное включение, своим появлением в структуре организма меняет эту структуру. Организм, работая, как информационная система, получает в виде антигена сбой и деформацию собственной структуры. Эта деформация распознаётся функциями организма, и сообщение о возникновении сбоя нормальной программы передаётся в центр управления структурой организма.

Этот центр даёт команду на выработку антител, параметры которых точно соответствуют опознанному инородному гену – антигену, причём с такой точностью, чтобы исключить любое возможное негативное влияние выявленного антигена. Таким образом, организм вырабатывает антитела как оружие, нейтрализующее появление антигена.

Аналогичным образом работает противовоздушная оборона (ПВО). На появление вражеской ракеты или самолёта, центр управления ПВО производит опознание цели, формирует команду на её сбитие и отправляет по вражескому самолёту ракету, а по вражеской ракете – антиракету. Характеристики вражеских самолётов и ракет постоянно отслеживаются разведкой, и ответные характеристики ПВО меняются соответствующим образом.

Точно так же и в организме живого существа происходит видоизменение антител или образование новых в ответ на изменения химической или физической

структуры антигенов. Такое прямое соответствие между антигенами и антителами известно под названием «специфичность».

Итак, антигены – это любые инородные включения в организм, на которые иммунная система реагирует синтезом антител. Любой антиген является чужеродным. Антитела – оружие организма, которым иммунная система организма борется с антигенами. Каждое антитело конструируется и вырабатывается организмом специально под вид антигена.

2.2. Иммуниетет

Привычное определение понятия «иммуниетет» таково: невосприимчивость организма к инфекционным агентам и чужеродным веществам антигенной природы, несущим чужеродную генетическую информацию. Наиболее частым проявлением иммуниетета является невосприимчивость организма к инфекционным заболеваниям²³. Однако в производстве терминов надо всё-таки ориентироваться не на последствия, а на причины и механизм обозначаемого этим термином явления. И в этом случае

• иммуниететом следует называть способность организма вырабатывать специфические антитела в ответ на проникающую в организм чужеродную генетическую информацию.

Слово «невосприимчивость» из старого определения вводит в заблуждение, поскольку на самом деле всё происходит наоборот: организм именно воспринимает то, что состоялось инородное вторжение, и

²³ Зильбер Л.А., Основы иммунологии, 3 изд. – М., 1958.

уже по результатам этого восприятия организм формирует нападение на этого инородца. Поэтому иммунная реакция организма является явным показателем того, что инородное внедрение состоялось.

Это касается, например, аллергии. Если есть её симптомы, то, следовательно, на организм оказывается антигенное влияние, и надо не глушить симптомы, а убирать антигены или причину, генерирующую их. Например, если у больного есть аллергия на кошачью шерсть, то следует изолировать больного от поставщика этой шерсти – кошки.

Аналогичная ситуация и во всех системах групп крови: антигены – это инородные агенты, которых генерирует окружающая среда. При длительном влиянии антигенов на организм, геном последнего перестраивается, и формируется симбиоз организма и антигена, который уже перестаёт быть инородным, и иммунная система организма перестаёт его воспринимать как чужого. Этот симбиоз закрепляется мутацией генома организма, а сам организм становится мутантным.

Для системы групп крови АВ0 необходимо отметить, что, с точки зрения организма живого существа, если этот организм вырабатывает антитела, то антигены А и В чужеродны для этого организма, и, следовательно, эти антигены несут чужеродную генетическую информацию. Геномы, не реагирующие на антигены А и В, являются мутантными.

Способность организма синтезировать антитела определённой специфичности и формировать специфический иммунитет определяется его генотипом. Речь идёт о том, что организм может определять те антигены, против которых он синтезирует антитела, и те, против которых он не синтезирует антитела, считая

последние антигены «своими», «родными». Снова надо обратить внимание на акценты, обычно расставляемые в литературе:

- *если иммунитет организма выработал антитело, то это произошло в ответ на инородное вторжение; если вторжение состоялось, а организм не отреагировал, то это вторжение опознано организмом, как родственное, а сам организм является мутантным.*

Именно поэтому моя монография «Синдром гомеологическо-хромосомного иммунодефицита» используется в работах трансплантологов – она проясняет многие позиции по пересадке (переливанию) крови. Распознавание свой / чужой происходит в организме на уровне функционирования генома. Любая информация, которая отличается от стандартной для данного организма, будет им признана чужеродной, и последует иммунный ответ. Это нормальное реагирование здорового организма на инородное вторжение.

На примере реагирования иммунитета в ответ на антигены системы АВ0 поясним: основная масса антител синтезируется в плазматических клетках и клетках лимфатических узлов и селезёнки. После введения антигена происходит иммунологическая перестройка организма, которая осуществляется в *две фазы*:

- В первую фазу, длящуюся несколько суток, антиген подвергается переработке ретикулоэндотелиальными клетками. Это стадия распознавания чужеродной информации, её дешифровки, установления всех компонентов и связей чужеродного гена.

- Во вторую (продуктивную) фазу образуются специфические антитела. Это стадия, когда антиген уже опознан, его структура дешифрована, и на этих данных

выпускается соответствующий этим данным «снаряд» – антитело, способное убить именно этот антиген.

Во второй фазе появляются «долгоживущие» лимфоциты – носители так называемой «*иммунологической памяти*». Повторное введение очень небольшой дозы антигена может вызвать размножение этих клеток и возникновение плазматических клеток, вновь образующих антитела. Сохранение организмом иммунологической «памяти» лежит в основе потенциально-го иммунитета²⁴.

В результате, подытожим, иммунитет – способность организма противостоять инородному генетическому вторжению. Возникновение иммунной реакции – нормальная функция здорового организма. Угнетение иммунитета к любому чужеродному гену является признаком мутантности организма по этому чужеродному гену.

2.3. Конструкция групп крови на примере системы АВ0

В системе АВ0 помимо широко известных антигенов А и В существует также «антиген»²⁵ Н. Он является важным предшественником антигенов А и В. Лocus Н, то есть ген, управляющий формированием «антигена» Н, находится на 19 хромосоме.

Ген Н уже привыкли называть антигеном, но на самом деле это неправильно, поскольку он не относится к группе крови АВ0 – locus этой системы находится не на 19-й, а на 9 хромосоме! Ген Н является

²⁴ Петров Р.В., Иммунология. – М. – 1987.

²⁵ «Антиген» взято в кавычки, поскольку такое определение ложно.

нормальным для организма. На него здоровый организм антитела не вырабатывает. Это может происходить только в мутантном организме. Именно это и заставило назвать ген H, «антигеном».

Ген H состоит из 3 экзонов, которые охватывают более 5 Кб геномной ДНК, и кодирует деятельность фермента фукозилтрансферазы, отвечающего за производство «антигена» H на эритроцитах. «Антиген» H – это углеводная последовательность, в которой углеводы в основном связаны с белком. «Антиген» H состоит из цепочки β -D-галактозы, β -DN-ацетилглюкозамина, β -D-галактозы и 2-связанных между собой молекул, α -L-фукозы, которые соединяются с молекулами белка или церамида.

Ещё раз подчеркнём, что локус системы АВ0 находится на 9 хромосоме. Он содержит 7 экзонов, которые охватывают более 18 Кб геномной ДНК. Экзон 7 – самый большой и содержит большую часть кодирующей последовательности. Локус АВ0 имеет три основные группы аллельных генов I: I^A , I^B и I^0 .

Сначала рассмотрим мутантные аллели гена I. Аллель I^A кодирует деятельность глюкозилтрансферазы, которая присоединяет α -N-ацетилгалактозамин к D-галактозе, содержащейся на конце H-«антигена», образуя таким образом A-антиген. I^B -аллель кодирует глюкозилтрансферазу, которая присоединяется к α -D-галактозе и связывается с D-галактозой «антигена» H, таким образом образуя антиген B.

Теперь рассмотрим немутантную аллель гена I. I^0 -аллель – в 6-м экзоне есть определённые исключения (делеции), которые приводят к потере ферментативной активности. I^0 -аллель отличается от аллели A удалением только одного нуклеотида – гуанина на 261 пози-

ции. Это приводит к смещению рамки считывания при трансляции, что, в свою очередь, приводит к образованию совершенно иного белка, в результате действия которого активность фермента снижается. То есть, *при группе крови 0, «антиген» H остаётся неизменным.*

Большинство антигенов АВ0 находятся на концах длинных цепей полилактозамина, которые присоединены к белку полосы 3 (band 3 protein). Он является белком анионообменной мембраны эритроцитов.

Анти-А и анти-В антитела (изогемагглютинины а и b), которых *нет у новорождённых*, появляются в первые годы жизни. Они являются изоантителами, то есть, образуются в организме человека и вступают в реакцию с антигенами того же вида (изоантигены). Анти-А и анти-В антитела класса М (IgM) обычно не поступают к плоду через плаценту, то есть не попадают в кровотоки плода. В организме людей с 0-группой могут образовываться антитела АВ0 класса G (IgG).

Таким образом, система групп крови АВ0 состоит из: 1) гена, кодирующего «антиген» H и размещённого в 19-й хромосоме; 2) из изогена I^A и/или I^B, кодирующего антигены А и В и размещённого в 9-й хромосоме; 3) из антигенов А и В, размещаемых на поверхности эритроцитов; 4) из трансферазы, доставляющей антигены А и В к эритроцитам.

2.3.1. Биохимия системы групп крови АВ0

2.3.1.1. Антигены и иммунизация

Антигены содержатся не только на эритроцитах, но и на лейкоцитах, а также на тромбоцитах, на всех клетках организма и в секретах. В плазме крови содержатся естественные, а не возникшие в результате

иммунной стимуляции, антитела против групповых антигенов крови. Эти антитела осуществляют лизис либо агглютинацию эритроцитов и соответственно антигенов А и В, против которых они направлены, – альфа- или бета-изогемагглютинины, гемолизины.

В данном случае, изогемагглютинины индуцируются к несуществующим в норме в организме антигенам. В частности, у носителя первой группы крови 0 (I) не существует ни А, ни В антигенов, есть альфа- и бета-изогемагглютинины. У носителей второй группы крови А (II) есть антиген А и бета-гемагглютинин. У носителей с третьей группой крови В (III) – антиген В и альфа-гемагглютинин. У людей четвертой группы крови АВ (IV), содержащей А и В антигены, в крови не содержатся ни альфа-, ни бета-гемализины.

Изоантитела к отсутствующим групповым антигенам крови индуцируются у 2 – 3-месячного плода в связи с заселением кишечника микрофлорой, то есть происходит бактериальная иммунизация организма. Так, *Escherichia coli* содержит антиген, подобный В-антигену, а *Shigella* и *Salmonella* – антигены, подобные как А, так и В-антигену эритроцитов²⁶.

В этом случае эмбрион с групповым антигеном крови А будет иммунизироваться и продуцировать антитела против антигенов кишечной микрофлоры, подобных В-антигену эритроцитов, но не будет образовывать антитела против собственного антигена крови. Не охваченная иммунным ответом кишечная флора с антигенным составом, подобным А, будет проникать в

²⁶ Дранник Г.Н., Клиническая иммунология и аллергология. Одесса «АстроПринт». 1999.

организм обладателя группы крови А и заражать его. Аналогично для третьей и четвертой групп крови.

Таким образом, кровь определяет, на какие бактерии иммунная система будет реагировать, а на какие — нет. Соблюдается основной принцип: если ген чужой, то он воспринимается организмом как антиген, и организм вырабатывает против него антитела; если ген свой, то иммунного ответа не следует.

2.3.1.2. Изоантиген Н

В эритроцитах организма с первой группой крови 0 (I) постоянно присутствует «антиген» Н. Он является базой для формирования антигенов А и В (см. рис. 2.3.1.2.1).

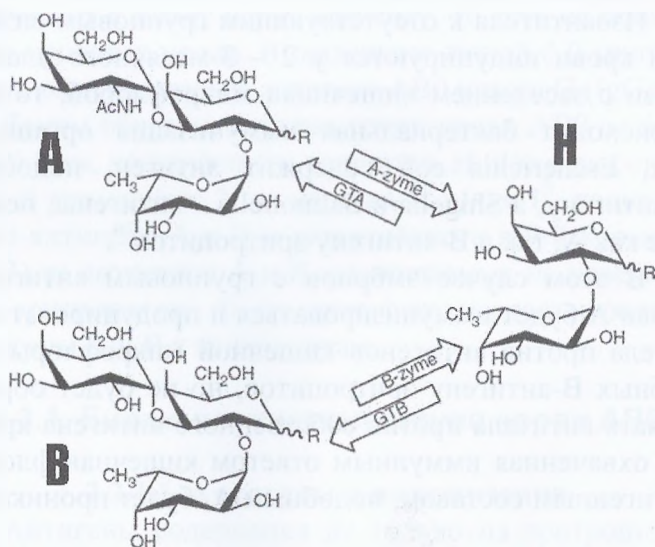


Рис. 2.3.1.2.1. Структура антигенов групп крови системы АВ0 (H).

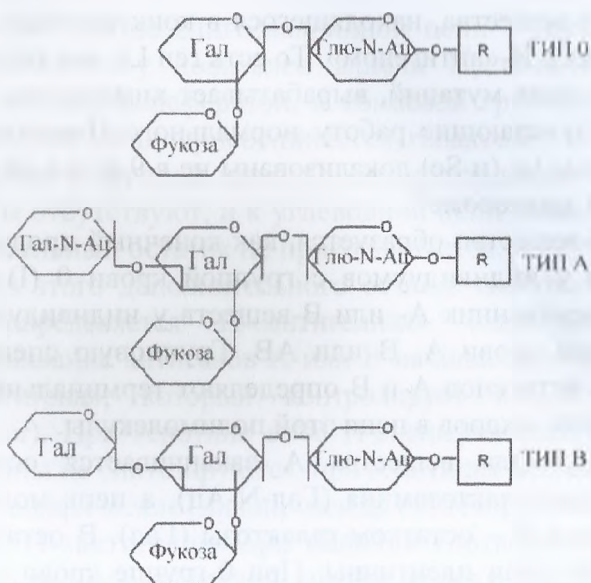


Рис. 2.3.1.2.2. Конструкция антигенов групп крови системы АВ0.

На рис. 2.3.1.2.2 представлена конструкция антигенов групп крови системы АВ0. Из схемы видно, что для всех групп этой системы присуща одна общая структура, которую называют изо«антигеном» Н. Он «сидит» на эритроците группы 0 (I) в виде полимолекулы.

Считается, что очевидных доказательств сцепления между генами АВ0 и Н до сих пор не получено. Это может означать, что синтезом гена Н управляет какой-то другой локус. А в 9-й хромосоме возникают лишь те мутации, которые появились в ответ на инородное вторжение. И уже они, как новообразования, управляют синтезом аллелей гена I – генами I^A и I^B.

Возможен и ещё более сложный путь мутаций и управления. На это указывает следующая ситуация. Ген Le системы групп крови Lewis детерминирует

синтез вещества, находящегося в конкурентных отношениях с Н-«антигеном». То есть ген Le, как результат инородных мутаций, вырабатывает химические вещества, угнетающие работу нормального Н-«антигена». Но гены Le (и Se) локализованы не в 9-й, а в другой – в 19-й хромосоме²⁷.

Н-вещество образуется, как конечный продукт реакции у индивидуумов с группой крови 0 (I) и как предшественник А- или В-веществ у индивидуумов с группой крови А, В или АВ. Групповую специфичность антигенов А и В определяют терминальные положения сахаров в цепи этой полимолекулы.

Молекула вещества А заканчивается остатком N-ацетилгалактозамина (Гал-N-Ац), а цепь молекулы антигена В – остатком галактозы (Гал). В остальном, все три цепи идентичны. При 0-группе крови в цепи отсутствуют терминальные остатки, т.е. N-ацетилгалактозамин или галактоза, и молекула приобретает так называемую Н-специфичность.

Все эти три молекулы находятся на эритроцитах организма живого существа. Управляются эти молекулы, точнее, их формирование, из генома живого существа – из соответствующей области хромосомы. Для системы групп крови АВ0 таким управляющим геном является ген I, который имеет аллели, соответствующие определяемым ими группам крови.

- У носителей аллели I^A имеется специфическая трансфераза²⁸, переносящая N-ацетилгалактозамин к

²⁷ Афонин А.А. – 2006.

²⁸ Молекула, осуществляющая транспортные функции, то есть доставляющая те или иные компоненты из места их синтеза к месту их постоянной дислокации.

концевой группе олигосахаридной цепи²⁹. Аналогичным образом у носителей аллели I^B, обладающих D-галактозилтрансферазой, к концевой группе олигосахаридной цепи присоединяется галактоза. У индивидуумов с группой крови 0 соответствующие трансферазы отсутствуют, и к углеводной цепи никакой дополнительной остаток не присоединяется.

Без этого дополнительного остатка иммунологически определяется H-«антигенная» специфичность. Выстраивание антигенов А или В начинается с синтеза H-«антигена», который контролирует локус – Se (secretor). При генотипе se/se H-специфические гликопротеины не синтезируются, при генотипах Se/Se и Se/se – H-специфические гликопротеиды синтезируются.

Из H-«антигенов» при наличии соответствующих трансфераз образуются А (путём добавления остатка N-ацетилгалактозамина) и В (путём добавления остатка галактозы) антигены как в эритроцитах, так и других клетках организма. В четвёртой группе крови к H-«антигену» присоединены сразу оба остатка^{30,31}.

Ещё раз подчеркнём, только *антигены А и В являются антигенами*. Параметр группы крови «0» антигеном не является ни для одной из групп крови. Параметр «0», определяющий первую группу крови 0 (I), как раз и характеризует такое состояние крови, при котором антигены в ней отсутствуют. По этой же причине в норме не существует и антител «0».

²⁹ Кретович В.Л., Введение в энзимологию, 2 изд. – М., 1974.

³⁰ Афонин А.А. – 2006.

³¹ Афонин А.А. – 2006.

Следовательно, сам принцип строительства четырёх групп крови системы АВ0 заключается в том, чтобы присоединить антигенные структуры А и В к мембране эритроцита. Этот механизм реализуется с помощью трансферазы – транспортёра антигенных структур А и В. Трансферазы в организме с первой группой крови (0) отсутствуют.

Независимо от того, каковы по своему строению трансферазы для групп крови А и В, важно то, что изначально, то есть НОРМАЛЬНЫМ является вариант крови без трансферазы – то есть вариант группы крови 0. И уже потом, вследствие воздействия негативных факторов чужеродного вторжения, в организме появляются трансферазы, которые и присоединяют к эритроциту либо антиген А (кровь второй группы), либо антиген В (кровь третьей группы), либо два антигена А и В (кровь четвёртой группы).

Таким образом, формирование всех групп крови, отличных от нормальной, является следствием сложного процесса заражения и соответствующих ему мутаций. В системе формирования групп крови АВ0 существуют следующие компоненты чужеродного влияния:

1) Аллели гена I – I^A и/или I^B , которые локализованы в 9-й хромосоме;

2) Эти аллели формируют антигены А и/или В, а также трансферазы для их изготовления путём присоединения остатков сахаров к уже существующему на эритроцитах H-фактору;

3) Возможен также вариант, при котором формированием трансферазы занимается другой участок другой хромосомы.

Результат инородного вторжения – формирование в организме живого существа таких условий к внеш-

ним паразитам, при которых организм перестаёт воспринимать паразитов как инородные организмы и беспрепятственно запускает их в собственные пределы. В этом состоит, например, смысл прививок, которые делают детям и взрослым от той или иной заразы.

Если организм подвергается мгновенному и сильному заражению, он может не успеть сформировать антитела против напавшего на него вредителя. Для того, что организм не тратил время на распознавание нового паразита, прививается ослабленный штамм такого паразита, и в организме успевает сформироваться иммунный ответ, который затем фиксируется в иммунной памяти. В итоге это приводит к устойчивости организма от повторного заражения тем же паразитом.

Антигены А и В различаются по своему вредоносному воздействию на организм, открывая проход в организм разным видам паразитических и вредоносных структур:

- В А-антигене имеется N-ацетилгалактозамин – остаток полисахарида, относящийся к гликопротеидам, куда входят антигены системы крови АВ0, компоненты сыворотки крови (иммуноглобулины, трансферины (уменьшение ведёт к анемии) и др.), антигены множества вирусов (гриппа, кори, энцефалита и др.), некоторые гормоны, лектины, ферменты.

- В В-антигене имеется галактоза – моносахарид, относятся к шестиатомным спиртам (гексозам), которые широко распространены в природе – содержатся в растительных и животных тканях. Аналогичные моносахариды высвобождаются при переваривании углеводов пищи и переходят из кишечника в кровоток в результате процесса, называемого всасыванием.

Галактоза относятся к альдозам (вместе с глюкозой, маннозой и др.).

Поэтому обладатели группы крови А подвержены гриппу³² и кори³³, а обладатели группы крови В подвержены негативным влияниям углеводов, то есть различных сладких продуктов. Присутствие в организме антигенов А и В аналогично действию НBS-антигена (вирус гепатита) или, например, НbsAg-антигена (австралийский антиген). Действия А-антигена и В-антигена схожи

³² Единственный источник инфекции гриппа – больной человек. Поражающее действие вируса гриппа (80 – 120 мкм в диаметре) заключается в общем отравлении организма эндотоксином вируса гриппа. Интоксикация вызывает резкий упадок сил, болезненность мускулатуры, общую разбитость, головную боль, повышенную раздражительность. Как последствия общей интоксикации часты опасные поражения сердечнососудистой системы. Смородинцев А.А., Коровин А.А., Грипп. – Л. – 1961.

³³ Вирусы кори также вызывают интоксикацию организма. При энцефалите поражается головной мозг больного. Первичный энцефалит развивается вследствие внедрения в головной мозг нейротропных вирусов. Вторичный энцефалит – следствие поражения головного мозга при общей или местной инфекции, например при ревматизме, гриппе, кори, краснухе, ветряной оспе и др. Определенную роль в развитии вторичных энцефалитов играет сенсбилизация организма к определенному антигену. Одно из основных проявлений – расстройство сознания; судороги и другие неврологические симптомы (парезы, расстройства чувствительности, функций черепных нервов и др.); для ревматического энцефалита – гиперкинезы; появление новой неврологической симптоматики, например развитие постэнцефалитического паркинсонизма при эпидемическом энцефалите и т.д. Нейровирусные инфекции. – Л., 1954.

с действиями соответствующих вирусов и несут организму живого существа аналогичные поражения.

Единственная преграда на пути к такому пониманию природы групп крови – привычка считать, что все равны. Отсюда и возникают проблемы: упор делается не на профилактику, которая при правильном подходе уберегла бы людей от болезней, связанных с их группой крови. Упор делается на продажу медикаментов, которые лечат уже состоявшееся заражение. Причина такого подхода лежит в капиталистической форме мышления.

Отличием А- и В-антигенов от вирусов гриппа, кори и т.д. является лишь способ заражения живого существа А- и В-антигенами. После первоначального проникновения А- и В-антигенов в организм и вызванных этим мутаций 9-й хромосомы, переносчиком заболевания является мутантная 9-я хромосома больного организма.

Ещё раз подчеркнём. В сыворотке крови не иммунизированных к АВ0-антигенам людей содержатся так называемые нормальные агглютинины – антитела к группоспецифическим веществам системы АВ0. Они вырабатываются к отсутствующим у данных людей веществам. При группе крови АВ антитела не вырабатываются. Эти изоантитела (а и b) представляют собой 19S иммуноглобулины (IgM) с молекулярной массой около 900 000 дальтон.

Иммунные агглютинины образуются в организме живого существа в ответ на введение чужеродного антигена. В отличие от нормальных, иммунные агглютинины представляют собой 7S-иммуно-глобулины (IgG) и имеют молекулярную массу около 160 000 дальтон. Важным отличительным свойством этих агг-

лютининов является их способность проникать через плаценту и большая агглютинационная (склеивающая эритроциты) способность³⁴.

Антиген группы крови – это химическое вещество, сходное по строению с вирусами многих заболеваний. Формирование антигена на эритроците является актом заражения организма структурой, подобной вирусу. Это заражение осуществляется за счёт синтезирования вируса в пределах организма живого существа, а управление этим процессом осуществляется из соответствующего участка хромосомы. Эта способность наследуется как «группа крови».

2.3.1.3. Бомбейский фенотип

У людей, имеющих редкий бомбейский фенотип (НН), красные кровяные клетки не производят «антиген» Н. В этом состоит ненормальность ситуации, являющаяся результатом такой специфической мутации. Поскольку «антиген» Н выполняет функции предшественника для образования А и В антигенов, то его отсутствие означает, что люди не имеют и не смогут иметь ни А, ни В антигенов.

Это воспринимается, как аналогия группе крови 0. Однако, в отличие от группы 0, в бомбейской крови «антиген» Н отсутствует. Поэтому организм такого человека воспринимает появление «антигена» Н как появление антигена, и в ответ на это вырабатывает изоантитела к «антигену» Н. И, помимо них, ещё и антитела к А и В антигенам.

Если таким людям переливают кровь группы 0, то анти-Н антитела связываются с «антигеном» Н на

³⁴ Афонин А.А. – 2006.

эритроцитах донорской крови и уничтожают собственные эритроциты в процессе комплемент-опосредованного лизиса. Именно поэтому, людям с бомбейским фенотипом можно переливать кровь только от других hh доноров.

Глава 3. География групп крови

3.1. География групп крови АВ0 человека

3.1.1. География 0 (I) группы

Описывая ниже распространение групп крови среди народов, мы приведём самые разнообразные рассуждения на эту тему – для того чтобы показать весь спектр допустимых выводов. Но затем обобщим материал на животных, и это станет реальным ключом к пониманию статистики распространения и природы групп крови.

Химический анализ антигена первой группы крови (0) свидетельствует о том, что эта группа крови является самой простой по структуре, и, с этой стороны, предполагается, что она служит как бы основой для образования более сложных второй (А), третьей (В) и четвёртой (АВ) групп крови. С химической точки зрения, синтез последних трёх групп (А, В, АВ) является результатом добавления сахаров к основе первой группы крови (0).

Физическая антропология утверждает, что большую часть всей истории человечества существовала только первая группа крови. При этом считается, что ген первой группы крови (0) распространился по всему миру в ре-

зультате ранних переселений (начиная, например, с 50-го тысячелетия до н.э.) и сформировал базу для образования других, местных расовых, групп крови.

Рассмотрим аналогию. Известно, что африканские аборигены содержат внутри своего организма изрядное количество паразитических червей (глистов и т.д.). На их взгляд, это даже не болезнь. Поэтому они к червям не относятся, как к чужеродным проявлениям. То есть, на их взгляд, черви в их организме были всегда. Но вот пришли в Африку европеоиды – и путём лекарств вылечили африканцев. А именно, привели их организмы к первоначальному состоянию – без червей внутри. Как, на взгляд европеоидов, должно было быть всегда.

Примерно так же сложно однозначно сказать, что именно является исходной формой, а что – мутацией. Для того чтобы разобраться в этом, рассмотрим географическую корреляцию групп крови системы АВ0.

Современное среднее для популяций распространение первой группы крови (0) представлено в таблице 3.1.1.1.

Таблица 3.1.1.1. Распределение первой группы крови (0) (среднее в популяции, %)

%	Страна: народы	%	Страна: народы
100	Индейцы Южной и Центральной Америки ³⁵ .	42	Франция
91	Эскимосы Гренландии ³⁶ .	41	Дания
65	Эскимосы ³⁷ .	40	Дункеры (США,

³⁵ Харрисон Дж., Биология человека / Харрисон Дж., Уайнер Дж., Тэннер Дж., Барникот Н., Рейнолдс В. М. – 1979.

³⁶ Афонин А.А. – 2006.

			эмигранты из Германии начала 18-го века) ³⁸ .
54,3	Австралия: австралийцы 54,3% ³⁹ .	38	Швеция
47	Нидерланды: голландцы 46,3% ⁴⁰ .	37	Польша
46	Канада	34	Россия ⁴¹ : русские 32,9% ⁴² .
45,5	Гонконг, Китай: китайцы 45,5% ⁴³ .	31	Япония: японцы 31,1% ⁴⁴ .
45	США ⁴⁵ .	31	Финляндия
45	Бельгия	30,2	Бенгалия 32%: индийцы 30,2% ⁴⁶ .
43,5	Великобритания: англичане 43,5% ⁴⁷ .	29,9	Венгрия: венгры 29,9% ⁴⁸ .
44	Арабы 44% ⁴⁹ .	27,5	Южная Корея

Анализируя табл. 3.1.1.1, видим, что условно можно выделить три группы. В первую входят американ-

³⁷ Афонин А.А. – 2006.

³⁸ Афонин А.А. – 2006.

³⁹ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴⁰ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴¹ Группы крови. Станция переливания крови. Департамент здравоохранения, г. Москва. – 2008.

⁴² Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴³ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴⁴ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴⁵ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴⁶ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴⁷ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴⁸ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁴⁹ Эфроимсон В.П. – 1968.

ские индейцы и эскимосы. Это группа с наиболее высоким процентным содержанием первой группы крови (0): 65 – 100%. Во вторую группу (30 – 55%) входят как представители европеоидных народов, так и негроидно-австралоидных и монголоидных. В третью группу (менее 30%) входят негроидно-австралоидные и монголоидные народы.

В исторически и географически изолированных народах зафиксирована невероятно большая распространённость гена первой группы крови (0). В качестве объяснения этого феномена, предполагается (в частности, в книге Д'Адамо⁵⁰), что географическая удалённость этих народов препятствует установлению контактов с другими людьми. Якобы, именно поэтому эти народы имеют преимущественно первую группу крови (0) – поскольку возможности для проникновения к ним генов других групп не было.

Действительно, в местах высокой концентрации носителей первой группы крови (0) исторически не было пришлых народов, несущих другие группы крови (А, В и АВ). Однако это вовсе не объясняет ситуацию с преимущественно первой группой крови, распространённой среди изолированных народов. Более того, некоторые исследователи педалируют это обстоятельство так, что оно, якобы, подтверждает длительность существования первой группы крови.

Однако система групп крови АВ0 распространена не только у человека, есть она и у многих животных. В частности, у обезьян та или иная группа крови локализована по видовому признаку – то есть в пределах

⁵⁰ Д'Адамо П., Уитни К., 4 группы крови – 4 пути к здоровью / пер. с англ. А.Ф. Зиновьев, Минск. – 2001.

одного вида. У других животных локализация также обоснована видовой изоляцией.

Касательно человека существует заблуждение, что он, якобы, составляет один общий вид, а расы ничего не значат в видовом отношении. До времени обильного смешения рас группы крови коррелировали с той или иной расой так, как те же группы крови у обезьян коррелируют с их видовыми единицами. Нет совершенно никаких оснований считать, что у человека в отношении тех же самых групп крови работает какая-то другая биологическая система.

Таким образом, вполне закономерно сделать вывод о том, что изолированные группы в основном туземных этносов имеют первую группу системы АВ0 потому, что они относятся к одному виду, в отношении которого соблюдается видовая изоляция. Хотя и здесь есть сомнения, а именно, американские индейцы имеют отрицательный резус, а представители II очага – сино-урало-кавказского – имеют практически 100-процентно положительный резус. Поскольку система групп крови Резус имеет аналогичную природу, как и система АВ0, то оба очага должны соответствовать разным видам человека.

По современным данным, индейцы пришли на Американский континент из Евразии в период с 26-го по 10-е тыс. до н.э. По расовым признакам они относятся к американоидной расе, которую включают в большую монголоидную расу, но которая, между тем, наряду с монголоидными признаками, содержит некоторые европеоидные черты (отсутствие эпикантуса, сильно выступающий нос и др.).

Отметим, что среди найденных в Чили человеческих останков периода, предшествующего появлению

у берегов Америки Христофора Колумба, и колониальной эпохи гены третьей (В) и четвёртой групп (АВ) крови не были обнаружены.

Из этого следует, либо индейцы переселились в Америку раньше, чем появилась третья группа крови (В), либо они пришли на Американский континент из регионов, в которых не было носителей генов третьей группы крови. После 10-го тыс. до н.э. индейцы оказались отрезанными от остального мира, образовав «анклав первой группы крови» (0). В любом случае, оставаясь с тех пор в изоляции и имея теперь практически 100-процентно первую (0) группу крови, индейцы свидетельствуют в пользу того, что к моменту их исхода из Евразии (если такой был) они имели первую группу крови (0).

Если исходить из того, что группа крови не меняется и наследуется, то тогда первая (0) группа крови является родной для американоидной расы монголоидной большой расы.

Однако возможен и другой механизм. За 12 тысяч лет своего существования американоиды выработали иммунитет (антитела а и b) против антигенов А и В, при исключении источника заражения этими антигенами. В пользу этой версии говорит тот факт, что у монголоидов, оставшихся в Евразии, превалирует вторая группа крови (А). Это либо подтверждает предположение о выработке американоидами иммунитета на антиген А (и В), либо ставит под сомнение общность происхождения американоидной и монголоидной рас.

Ген третьей группы крови (В) на Американский материк принесли мигранты, в частности, эскимосы, которые антропологически относятся к арктическому типу монголоидов. Они сформировались около 3 – 2

тыс. до н.э. в районе Берингова моря и проникли в Северную и Южную Америки примерно в 15 веке до н.э. Следовательно, к 15 веку до н.э. третья группа крови (В) уже существовала среди монголоидов Евразии. Тем не менее, эскимосы сами являются носителями преимущественно первой группы крови, то есть третьей группой крови (В) они «заразились», обладая до этого первой (0).

Более 40 тысяч лет назад представители австралоидной расы распространились до Индонезии: Ниах грейт кейв, Гунунг Субис, Саравак, Калимантан, Малайзия⁵¹. Тот факт, что в условиях изоляции австралийские аборигены, переселившиеся в Австралию из Юго-Восточной Азии⁵², также сохранили высокий процент первой группы крови (0), говорит в пользу того, что и веддо-негроиды изначально обладали первой группой крови (0).

Ещё одним «маркером» некоторые учёные считают басков – изолированный народ, проживающий в Европе, но антропологически принадлежащий к кавказоидам и по языку не индоевропейский, а синокавказский. У басков, также как и у индейцев в Америке, наблюдается самая высокая концентрация гена первой группы крови (0) в Европе и при этом самая низкая распространённость гена третьей группы крови (В) (считается, что изначально он вообще отсутствовал).

⁵¹ Клягин Н.В., Происхождение цивилизации (социально-философский аспект), ЦОП Института философии РАН. – М. – 1996.

⁵² Кабо В., Тасманийцы и тасманийская проблема. – М.: Наука, 1975.

Предполагается, что будто бы это обстоятельство свидетельствует в пользу того, что, когда баски ушли с территории Кавказа, они имели первую группу крови (0). Таким образом, налицо противоречие. С одной стороны, в глубине своей истории баски переняли язык монголоидов – синокавказский, то есть контакт с монголоидами был сильным и обернулся для в общем-то европеоидных басков потерей родного европеоидного языка. С другой стороны, контакт с монголоидами был слабым, поскольку генетически баски с монголоидами не скрещивались, поэтому и не получили третью (B) группу крови.

Между тем, американские индейцы тоже во многом монголоиды, но имеют такую же, как и баски, первую группу (0) крови. Следовательно, признак несения третьей группы (B) крови не является признаком монголоидности, а первой (0) – не является признаком европеоидности. И наоборот.

Результаты исследований распределения групп крови на территории Британских Островов свидетельствуют об общем увеличении распространённости первой группы крови (0) от относительно небольшого процента на юге Англии до всё более возрастающей концентрации на севере Англии, в Уэльсе, Шотландии и Ирландии.

Пытаясь объяснить это, учёные делают такое предположение. По их мнению, эти данные будто бы говорят о том, что среди англосаксов был относительно высокий процент носителей второй группы крови (A). Распространение гена первой группы крови (0) происходило по мере увеличения на Британских островах кельтского населения – выходцев с территории Русской равнины. Напомним, по описаниям древних

историков, кельты были высокого роста, с голубыми глазами, русыми волосами и нежной кожей; пришли в Англию с востока.

Среди исландцев преобладал ген первой группы крови (0) в той степени, что и в Шотландии и Ирландии.

Вроде бы легко усматривается вывод: чем выше численность носителей первой группы крови, тем древнее народ. Однако «путаницу» в эту «стройную» систему вносит германская статистика. Действительно, процент обладателей первой группы крови (0) у немцев (и у датчан) один из самых высоких в Европе. Между тем, германцы как народ образовались только лишь к 4-му в. до н.э. В этой связи следует уточнить, кто такие «германцы».

Коротко поясним. Первая, центральная часть германского этноса – это потомки древних русов, изначально населявших территорию Германии. Эти люди давали рекам Германии русские имена: Лаба-Эльба, Одра-Одер и т.п. Вторая часть – монголоидные кочевники, включая с юга осколки всевозможных каганатов (Болгарского, Аварского и т.п.), а с севера потомков лангоидов монголоидного уральского происхождения. Поэтому, как и у кельтов, у германцев в основном русского происхождения прослеживается высокий процент первой группы крови (0).

Что касается Африканского континента, то кочевники Арабского полуострова и берберы Атласских гор (на основе европеоидов-берберов, в частности, формировалось население Египта) также имеют высокий процент носителей первой группы крови (0). Африканцы, в среднем, по сравнению с европейцами имеют более высокий показатель генов первой группы крови (0) и более низкий процент второй (А).

Между тем, по африканским народам нет точных данных, касающихся непосредственно негроидной их составляющей, обитающей в Южной Африке, и смешанной негроидно-европеоидной в Северной Африке. Косвенные данные о негроидах, как о носителях первой группы крови (0), мы получаем из данных об австралоидах, которые являются составляющей негроидно-австаролидной большой расы.

Итак, можно подытожить. Обладание людьми первой группой крови (0) не зависит непосредственно от континента. Первая группа крови (0) преимущественно распространена среди изолированных народов, изоляция которых сложилась по отношению к южноазиатским и африканским народам, начиная с 50-го тысячелетия до н.э. и более и заканчивая 1-ой тысячей лет до н.э.

Изолированность расы или этноса заключается в отсутствии проникновения на их территории носителей других групп крови, а именно, на территорию распространения первой группы (0) крови носителей со второй (А), третьей (В), четвёртой (АВ) группами крови. Источник, от которого наблюдается изоляция, географически локализован в Южной Индии и Юго-Западной Азии и, возможно, в Южной Африке.

3.1.2. География А (II) группы

Д'Адамо П. и Уитни К. в своей книге⁵³ утверждают, что *«первые носители второй группы крови появились среди кавказских народностей в период между 25 тыс. и 15 тыс. до н.э. в районе западной Азии или Ближнего Востока».*

⁵³ Д'Адамо П. – 2001.

Между тем, ни одного кавказского народа, сложенного неантропами и относящегося к указанной древности, науке не известно (см. главу 4). Сами ближневосточные учёные сообщают об этом так: к 10-му тыс. до н.э. население Леванта (Южного Кавказа и прилегающих областей) деградировало практически до нулевой отметки⁵⁴. То есть исчезло. Не являясь.

Реально, по данным археологии, люди на Ближнем Востоке и в прилегающих к нему областях появились лишь, начиная с неолита – с 8-го тысячелетия до н.э. О более ранних временах даже говорить не приходится. Поэтому появление второй группы крови связывать с населением Ближнего Востока нельзя, как, впрочем, и со всеми другими областями, кроме Русской равнины, где археологические культуры непрерывны с 50-го тысячелетия до н.э. по сегодняшний день.

Между тем, есть ещё два кандидата на роль генератора второй группы крови. И именно в Азиатском регионе. Первый кандидат – это вполне внятное неандертальское население этих мест, о существовании которого официальная наука предательски молчит.

Второй кандидат – не установленные «люди», которых Господь впервые создал из праха (хаоса), и сделал он это в районе Юго-восточной Индии и Южного Китая. Эта фактура изложена в первой главе книги Бытие, входящей в Ветхий завет. Если учёные сегодня всерьёз рассуждают об африканской прародине чело-

⁵⁴ Ситчин З., 12-ая Планета, «Хроники Земли», Пер. с англ. – М.: Изд. компания «Новая Планета», 1998.

вечества, которая вытащена ими из Библии, то таким учёным следует серьёзно отнестись и к тому, что та же самая Библия говорит об Адаме, как о предке людей, а не человечества (см. главу 4).

Говоря о неандертальском варианте, следует отметить, что на Кавказе в массовом порядке и с самой глубокой древности известны пещерные стоянки неандертальцев и позже «неандерталоидов». И, вообще, регион известен, как один из центров «неандертальского» заселения. По сей день автохтонные племена Кавказа имеют рост менее 164 см – обычный именно для неандертальского человека.

Баски, относящиеся к кавказоидной расе, но имеющие преимущественно первую группу крови (0), возможно, и перешли намеренно в режим изоляции – как европеоидный народ, стремящийся не скрещиваться с неандертальцами Кавказа. Регион с большим содержанием второй группы крови (A) – Великобритания – Франция – Дания – Нидерланды – Бельгия – является районом традиционного древнего заселения «неандертальским» человеком, ростом менее 164 см.

Некоторые исследователи ошибочно неандертальскую ветвь Южной Европы называют средиземноморской расой, относя её к подрасам европеоидной большой расы. Ошибка выявлена еврейскими учёными. Они выводят свою наследственность от древнего населения пещеры Шанидар (Левант). Найденные в ней люди были неандертальцами.

Таблица 3.1.2.1. Распределение второй группы крови (A) (среднее в популяции,%)

%	Страна: народы	%	Страна: народы
80	Индейцы южной Канады и Монтаны: племена блад и черноногих ⁵⁵ .	40	Бельгия
60	Дункеры (США, эмигранты из Германии начала 18-го века) ⁵⁶ .	38	Польша
45,2	Венгрия: венгры 45,2% ⁵⁷ .	36,7	Япония: японцы 36,7% ⁵⁸ .
44,7	Великобритания 42%: англичане 44,7% ⁵⁹ .	36	Россия ⁶⁰ : русские 35,8% ⁶¹ .
44	Франция	34,5	Южная Корея
44	Дания	33	Арабы ⁶² .
44	Финляндия	30	Эскимосы ⁶³ .
44	Швеция	22,6	Гонконг, Китай 26%: китайцы 22,6% ⁶⁴ .
42,1	Голландцы 42,1% ⁶⁵ .	20	Бенгалия: индийцы 24,5% ⁶⁶ .
42	Канада	9	Эскимосы Грен-

⁵⁵ Лфонин А.А. – 2006.

⁵⁶ Лфонин А.А. – 2006.

⁵⁷ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁵⁸ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁵⁹ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁶⁰ Группы крови. Станция переливания крови. – 2008.

⁶¹ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁶² Эфроимсон В.П. – 1968.

⁶³ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁶⁴ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁶⁵ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁶⁶ Эфроимсон В.П. – 1968.

			ландии ⁶⁷ .
40,3	Австралия 38%: австралийцы 40,3% ⁶⁸ .	0	Индейцы Центральной и Южной Америки ⁶⁹ .
40	США ⁷⁰ , 40 – 45% ⁷¹ .		

Заметным маркером второй группы крови (А) может служить Венгрия с её 45,2% (см. табл. 3.1.2.1). Здесь особенность в том, что венгры относятся не к европеоидному населению, а к уральскому тюркоязычному⁷². В этногенезе финнов и шведов также заметную роль сыграли уральские тюркоязычные племена.

Другие исследователи относят появление второй группы крови (А) ко времени неолита (8 – 3 тыс. до н.э.) и связывают изменение состава крови с переходом человека к земледельческому образу жизни. По мнению таких исследователей, произошли изменения

⁶⁷ Афонин А.А. – 2006.

⁶⁸ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁶⁹ Харрисон Дж. – 1979.

⁷⁰ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁷¹ Афонин А.А. – 2006.

⁷² Поясним. Термин «уральский» обозначает расовую принадлежность и, соответственно, связан с расой реальных народов. Термин «тюркский» обозначает семью языков и, соответственно, никак не связан ни с каким народом. Если даже негроидный народ захочет говорить по-тюркски, он сделает это, но расовые признаки никак от этого не изменятся. Поэтому называть народы «тюрками» глубоко ошибочно. Аналогично ошибочны лингвистические термины «славяне», «индоевропейцы», «угро-финны», «афразийцы» и мн. др.

в питании людей, которые и повлекли за собой мутации пищеварительной и иммунной систем.

Связь групп крови с иммунитетом известна, но географическое распределение групп крови свидетельствует против высказанного предположения о переходе к земледелию. Буквально против своей кровью свидетельствуют аборигены Австралии, имеющие 40,3% крови группы А, но до сих пор не перешедшие к земледельческому образу жизни. И эскимосы с 30% никогда ничего не выращивали в зонах многолетней мерзлоты.

Эпоха неолита, в первую очередь, ознаменована тем, что именно в это время неоантропы-европеоиды стали мигрировать с территории Русской равнины в азиатском и африканском направлениях. Распространение земледелия имело общий вектор, направленный из Русской равнины в сторону Передней Азии, Кавказа и Востока вообще. Поэтому, если связывать возникновение второй группы крови (А) с земледелием, то вторая группа крови (А) должна иметь максимум распространения среди европейских народов среднего пояса, привязанных к наиболее плодородным землям планеты – средняя часть Русской платформы.

Цифры, представленные в таблице 3.1.2.1, дают нам другие сведения. Максимум носителей второй группы крови (А) в 44% относится к западным и северо-западным областям Европы и снижается до 22,6% в Китае, 26% в Гонконге, и даже до 20% в Бенгалии (в бассейне нижнего течения Ганга и дельты Ганга и Брахмапутры в восточной части Индии). При этом Дания (44%) отнюдь не родина земледелия, а экономики Китая и Индии в большей степени действительно основаны именно на земледелии.

Другие исследователи пытаются искать связь между преобладанием второй группы крови (А) и становлением городов. По их данным, во многих областях, имеющих долгую историю градостроительства, там, где часто случались вспышки чумы, холеры и оспы, отмечается преобладание второй группы (А) над первой (0).

Однако даже самих таких исследователей удивляет тот факт, что первая группа крови (0) вообще устояла в таких условиях, и более того, до сих пор остается самой распространённой на планете. Она (группа А2) также широко распространена в Исландии и Скандинавии, преимущественно среди монголоидов саамов, пришедших на Кольский полуостров и север России в 1-ом тыс. до н.э.⁷³.

При этом саамы этнически достаточно изолированы. Основными занятиями саамов являлись оленеводство, рыболовство, морская и сухопутная охота. Традиционная пища саамов зимой состояла из оленьего мяса, летом – из рыбы. Следовательно, имея высокую степень распространения гена второй группы крови (А), саамы и австралийцы, абсолютно неземледельческие народы, опровергают теорию зависимости выработки второй группы крови (А) от перехода человека к земледелию.

Язык саамов принадлежит к финно-угорской группе языков уральской семьи, родиной которой являются западные районы Юго-Восточной Азии, а этногенез носителей связан с уральской расой (ветвь монголоидной расы). Можем предположить, что по-

⁷³ Общая их численность в начале 20-го века составляла около 33000 человек, из которых 68,9% жили в Норвегии, 21% – в Швеции.

ставщиком гена второй группы (A) является монголоидная составляющая в крови саамов (плечо «сино-» в синокавказской общности). И именно с ней связана высокая процентная доля носителей второй группы крови (A) среди народов Кольского полуострова.

При этом большая часть монголоидов уральских и кавказских очагов являются народами «неандертальского» происхождения (рост ниже 164 см). Поэтому ген A2 (разновидность гена A) является «визитной карточкой» кавказских народов. Вторая группа крови (A) в значительной степени представлена в Средиземноморском бассейне и, главным образом, на Корсике, в Сардинии, Испании, Турции, на Балканах.

Обратим внимание на то, что этногенез перечисленных территорий связан с многовековым присутствием тюрко-язычного населения – пришлого в виде различных каганатов и автохтонного неандертальского кавказоидного населения. Первые четыре указанных региона связаны с турецким этносом, который непосредственно связан с тюрками – ещё в конце XIX века Брокгауз и Ефрон в статье «Турки» отправляли к статье «Тюрки»⁷⁴. Да, и самоназвание турков – тюрк.

Этнически турки сложились из двух основных компонентов: тюркских кочевых скотоводческих племён (главным образом евреев-огузов, народа тюркского племени), переселившихся в Малую Азию из Средней Азии и Ирана в 11 – 13 вв. во время монгольских и сельджукских завоеваний, и местного малоазийского населения.

⁷⁴ Брокгауз Ф.А., Малый энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона, "Ф.А. Брокгауз – И.А. Ефрон". – 1890 – 1907.

Часть тюркских племён проникла в Малую Азию с Балкан (узы и печенеги). Смешиваясь с местным населением (греками, армянами, грузинами и др.), тюрки ассимилировали его⁷⁵. Греки к началу нашей эры уже в большинстве своём были представлены семитокавказоидами, носителями синокавказских языков. Население Балкан – узы, печенеги, болгары, авары и т.д. – также относятся к тюркам (с общественным укладом в виде каганатов).

Среди азиатов только в Японии и в субконтинентальной Индии существуют также области с большим числом носителей второй группы крови (А). При этом японцы сформировались как группа племён в середине 2-го тысячелетия в результате переселения монголоидов с юга Корейского полуострова на Японские острова, до этого населённые айнскими и частично малайско-полинезийскими племенами.

Айны по языку и физическому типу обнаруживают сходство с населением Юго-Восточной Азии, отсюда их предки в раннем неолите мигрировали в Японию. Обнаруживая сходство с выше обозначенными саамами: традиционный уклад жизни айнов, как и саамов, основан на осёдлом рыболовецком и охотничьем хозяйстве. Айны заселяли не только всю Японию, но и низовья Амура, Камчатку, Сахалин и Курильские острова. В расовом отношении айнов относят к австралоидам, а также к тунгусам, алтайцам и другим жителям Урала и Сибири.

В Европе обладатели второй группы крови (А) чаще всего встречаются среди западных европейцев, куда из Африки и с Балкан постоянно проникали

⁷⁵ Еремеев Д.Е., Этногенез турок. – М., 1971.

тюркско-арабские элементы. По мере продвижения на восток Европы – в пределы расселения русского населения (и других чисто славянских и чисто европеоидных племён) – степень распространения второй группы крови (A) уменьшается.

Для 10% от общего числа евреев, принадлежащих к арменоидному типу балкано-кавказской расы, самой характерной является также вторая группа крови (A)⁷⁶. Оставшиеся 90% евреев принадлежат к тюркам: хазарский, тюркский, болгарский, огузский, аварский и др. каганаты; которые не входили в число земледельческих народов, а занимались преимущественно кочевым образом жизни. Можем предположить, что арменоидные евреи получили вторую группу крови (A) от своих азиатских предков.

В глубокой древности австралоидный, антропологический тип был широко распространён в Южной и Юго-Восточной Азии. Наибольшее сходство с австралийской расой имеют ведды Цейлона (цейлоноидная раса) и южно-индийская (дравидийская) раса. Вектор переселения австралийцев известен – из Индостана в Австралию, около 30-го тыс. до н.э. Поэтому высокий процент второй группы крови (A) среди венгров (угорские племена, родственные манси и хантам), а также среди австралийских аборигенов (австралоидная раса), японцев, финнов и т.д., говорят о том, что *ген второй группы крови (A), скорее всего, связан с австралоидной составляющей в расогенезе*. В том числе и в образовании тюрков.

⁷⁶ Васильев С.А., Поздний палеолит Северной Евразии: палеоэкология и структура поселений. ИИМК РАН. – 2004.

К тюркским народам относятся следующие народы Азии и Восточной Европы: якуты, эвенки, татары, алтайцы, сойоты, долганы, таранчи, хаами, иегуры, киргизы, узбеки, чувашаи, тептяри, башкиры, туркмены, сарты, турки и другие. Одни турки имеют кавказский или близкий к нему тип. Они и дают высокие показатели крови второй группы (А) среди народов Кавказа. Другие (восточные турки, живущие близ Монголии и внутри неё) имеют монгольский или близкий к нему тип. Совокупно турки – смешанный тип этноса.

К 1970 году в СССР турки-уральцы достигли численности 62 900 000 человек, то есть более 25% всего населения СССР, остальные 75% приходились на русских – 129 015 100, украинцев – 40 753 100, белорусов – 9 051 800.

Поэтому средний показатель для России – 36% второй группы крови (А) имеет повышенное значение за счёт тюркского населения. Если же на это сделать поправку, то среди русского населения России будет 43% носителей первой группы крови (0) и 25% носителей второй группы крови (А). Что по показателю первой группы крови (0) ставит Россию в общезападноевропейский ряд.

Таким образом, можем сформировать некоторые выводы. Обладание второй группой крови (А) находится в зависимости от присутствия в этногенезе рассматриваемого народа тюркско-уральской составляющей – совпадает с ареалом расселения тюркско-уральских народов. Вторая группа крови (А) распространена преимущественно в зоне смешения местных европеоидных народов и пришлых тюркско-уральских.

Местом генерации второй группы крови (А) является регион начального распространения представителей уральской расы – от западной (Тибет) до северо-восточной оконечности (Корея) Юго-Восточной Азии. Низкие проценты носителей второй группы крови (А) в самом Тибетско-Корейском регионе говорит о том, что эта группа крови связана именно с местом контакта тюрков и европеоидов, а не с теми регионами планеты, в которых тюрки являются автохтонным или преимущественным населением.

Учитывая то, что монголоидные американские индейцы и австралоидные австралийские аборигены обладают первой группой крови (0), можем заключить, что принадлежность тюрков к монголоидной или айнов к австралоидной расам не является необходимым условием для возникновения второй группы крови (А). Монголоидная раса не является генератором второй группы крови (А), но служит её поставщиком в районы расселения европеоидов.

Учитывая то, что американские индейцы прекратили сообщаться с Евразией около 10 тыс. до н.э., обнаруживаем, что индейцы вышли из Евразии без гена второй группы крови (А), то есть, возможно, до 10-го тыс. до н.э. монголоиды не смешивались с носителями второй группы крови (А). Уже к 30 – 20-ому тыс. до н.э. вторая группа крови (А) существовала в районе распространения веддидов и дравидов, поскольку этими племенами в это время была заселена Австралия, где сохранился высокий процент второй группы крови (А).

3.1.3. География В (III) группы

Из всех групп крови третья группа (В) наиболее чётко выражена территориально. Наибольший процент носителей третьей группы (В) наблюдается в Японии, Монголии, Китае и Индии, вплоть до Уральских гор. Максимальное распространение третья группа крови (В) получила в регионе от Восточной Индии до Китая и Кореи. На запад концентрация обладателей третьей группы крови (В) уменьшается.

В Европе существует всего две области достаточно широкой распространённости третьей группы крови (В): область проживания финно-угров (неиндоевропейская тюрко-язычная народность), в частности, венгров и финнов; и область проживания славянских народов (чехов, южных поляков и северных сербов).

Финляндия и Швеция получили ген третьей группы крови (В) вместе с финно-угорскими народами, пришедшими в Европу из-за Урала и относящимися по происхождению к монголоидной уральской расе. Польша имеет частоту гена третьей группы крови (В), сравнимую с Китаем, в результате особенно высокой численности еврейского народа – носителя третьей группы крови (В). Среди викингов также наблюдался достаточно высокий процент носителей третьей группы крови (В). Однако этногенез их тёмён.

В своих исследованиях П. Д'Адамо и К. Уитни⁷⁷ утверждают, что *«ген третьей группы крови сформировался в конце неолита⁷⁸, где-то между 10 и 15 тыс.*

⁷⁷ Д'Адамо П. – 2001.

⁷⁸ Поправим автора. Неолит Индии датирован не 15 – 10-м тыс. до н.э., а 5 – 3-м тыс. до н.э. В указанное автором ци-

до н.э. в области Гималайских гор, которая сейчас является частью современного Пакистана и Индии». Именно этот регион стал центром образования всех восточных семей языков: сино-кавказской, уральской, шамо-дравидской и австрической^{79, 80}.

Таблица 3.1.3.1. Распределение третьей группы крови (B) (среднее в популяции, %)

%	Страна: народы	%	Страна: народы
40	Бенгалия: индийцы 37,2% ⁸¹ .	10	Франция
27	Южная Корея	10	Дания
25	Гонконг, Китай 27%: китайцы 25% ⁸² .	9	Канада
23,2	Россия 24% ⁸³ : русские 23,2% ⁸⁴ .	8,6	Великобритания 10%: англичане 8,6% ⁸⁵ .
22,7	Япония: японцы 22,7% ⁸⁶ .	8,5	Нидерланды 8%: голландцы 8,5% ⁸⁷ .
21	Польша	6	Эскимосы ⁸⁸ .

титы время в Индии существовали мустьерские культуры неандертальцев.

⁷⁹ Клягин Н.В. – 1996.

⁸⁰ Старостин С.А., У человечества был один праязык. «Знание сила», № 8. 2003.

⁸¹ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁸² Эфроимсон В.П. – 1968.

⁸³ Группы крови. Станция переливания крови. – 2008.

⁸⁴ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁸⁵ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁸⁶ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁸⁷ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁸⁸ Афонин А.А. – 2006.

17,7	Арабы ⁸⁹ .	3,8	Австралия 10%: австралийцы 3,8% ⁹⁰ .
17	Венгрия: венгры 17% ⁹¹ .	0	Дункеры (США, эмигранты из Германии начала 18-го века) ⁹² .
17	Финляндия	0	Лабрадор ⁹³ .
12	Швеция	0	Баффинова Земля ⁹⁴ .
10	США ⁹⁵ .	0	Индейцы Центральной и Южной Америки ⁹⁶ .
10	Бельгия		

Носители урало-юкагирского языка начали движение к Уралу только в 10-ом тыс. до н.э., а предки алтайцев в это же время мигрировали на Алтай, где их *«празык дал начало многочисленным языкам алтайской семьи»*⁹⁷. Местом исхода указанных носителей являются районы Индии и Пакистана, отгороженные от урало-алтайского региона Гималаями. Но в это время в Индии и Пакистане существовали только лишь культуры местных неандертальцев – культура соан. О них и речь.

Археолог Авдусин Д.А. констатирует, что к 10-му тыс. до н.э. *«в Индии ещё существовали мустьерские*

⁸⁹ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁹⁰ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁹¹ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁹² Афонин А.А. – 2006.

⁹³ Афонин А.А. – 2006.

⁹⁴ Афонин А.А. – 2006.

⁹⁵ Эфроимсон В.П. – 1968.

⁹⁶ Харрисон Дж. – 1979.

⁹⁷ Клягин Н.В. – 1996.

культуры»⁹⁸. Носителями мустьерских культур, как известно, являются неандертальцы. Европеоиды в Индии появились только в виде носителей культуры расписной керамики, а это 6 – 5-е тысячелетие до н.э.

Следовательно, все доводы свидетельствуют в пользу того, что ген третьей группы крови (В) зародился на территории Индии и Пакистана в промежутке 15 – 10 тыс. до н.э., и его носителем был индийский инд мустьерских неандертальцев.

Отметим, существование неандертальцев по современным данным, вроде бы, ограничено 20-м тысячелетием до н.э. Однако никаких данных об исчезновении неандертальцев вообще не существует, и, тем более, нет данных об их исчезновении в столь далёкое время. Напротив, есть археологические и антропологические данные, подтверждающие то, что местные инды неандертальцев трансформировались в людей, представителей некоторых рас.

Принимая во внимание длительность процесса формирования гена группы крови, можем утверждать, что этот процесс начался задолго даже до 15-го тыс. до н.э. Поэтому он начался именно с неандертальцев Индии и Пакистана. А третья группа крови (В), возможно, является родной кровью индийских неандертальцев. Либо одной из родных групп крови, либо одной из составляющих их родной группы крови.

О причине возникновения третьей группы крови (В) П. Д'Адамо и К. Уитни сообщают: *«Равно как и вторая группа, третья группа крови возникла как реакция на изменение условий окружающей среды.*

⁹⁸ Авдусин Д.А., Археология СССР. – М.: Высшая школа, – 1977, с. 36.

Однако в отличие от второй группы крови, которая начала вытеснять первую в ответ на развитие новых инфекций, третья группа крови скорее была реакцией на изменение климатических условий с последующим изменением питания.

На смену комфортному образу жизни в тропических саваннах восточной Африки пришли более суровые условия существования по мере того, как кроманьонцы были вынуждены мигрировать в горные субконтинентальные районы с сухим и холодным климатом и малоплодородные бесконечные степные равнины центральной Азии. Возможно, обладатели третьей группы крови были единственными, кто мог выжить в таких суровых условиях»⁹⁹.

Обратим внимание на явную некомпетентность авторов цитаты в вопросах расогенеза и археологии. Во-первых, кроманьонцы – это неандертальцы, обитавшие в пещере Кро-Маньон, расположенной на юго-западе Франции. Они никогда не обитали в восточной Африке.

Современные люди развились из неантропов, а они с 50-го тыс. до н.э. обитали исключительно на территории Русской равнины (костёнковцы, сунгирьцы и др.). По этой причине стоянка Костёнки признана мировым археологическим и антропологическим сообществами первой стоянкой неантропа в мире. Во Франции неантропы появились лишь в бронзовом веке, то есть около 3-го тысячелетия до н.э.

Во-вторых, указанные регионы Индии и Пакистана, где, по данным цитируемых авторов, к 15 – 10-му тыс. до н.э. зародилась третья группа крови (В), не от-

⁹⁹ Д'Адамо П. – 2001.

носятся к малопродуктивным регионам с суровыми условиями. Напротив, они являются регионом с плодородной почвой и субэкваториальным климатом. Об этом говорит и численность населения.

По указанным причинам представленное обоснование процитированных авторов не подходит для объяснения появления третьей группы крови (В) в районах Индии и Пакистана. Тем более, напомним, что американские индейцы также частично живут в действительно суровых условиях, которые описаны цитированными авторами. И также долго – по крайней мере, с 10-го тыс. лет до н.э. Но, тем не менее, индейцы имеют практически 100-процентно первую группу крови (0).

Таким образом, напрашивается вывод, что ни климатические, ни другие природные условия не являются определяющими для формирования гена третьей группы крови (В). Следовательно, носителями третьей группы крови (В) могут являться только те люди, которые принадлежат к какой-то специфической расовой или этнической общности. Или – к другому виду человека, «неандертальскому».

Расовый признак отпадает по причинам того, что ни монголоиды индейцы, ни австралоиды австралийцы, ни европеоиды русы не несут высокого процента третьей группы крови (В). Этнос, как дробная часть расы, может, конечно, приобрести способность генерировать третью группу крови (В) только в результате каких-либо специфических мутаций.

В другой цитате П. Д'Адамо и К. Уитни дают подтверждение предполагаемому «неандертальскому» происхождению третьей группы крови (В): «Женщины

третьей группы крови обладают более высокой репродуктивной способностью¹⁰⁰, чем носительницы первой и второй групп крови, они также склонны раньше других вступить в менструальный возраст». Именно более ранняя половая зрелость отличает неандертальцев от неантропов¹⁰¹.

Аналогичные предположения ещё в 1928 году высказывал немецкий исследователь Г. Вирт в книге «Происхождение человечества». Он предположил связь первой группы крови с европеоидами. А происхождение третьей группы крови (В) он связывал с гондванами – населением Гондваны¹⁰², которая в древности включала остров Мадагаскар, Африканскую (без гор Атласа), Южно-Американскую (к востоку от Анд во времена до прихода индейцев), Антарктическую платформы, Аравию, Австралию и, самое главное, полуостров Индостан южнее Гималаев.

В самой Индии, согласно проведённым исследованиям четырнадцати кастовых групп, среди всех индусских каст, за исключением брахминов, кшатриянов и

¹⁰⁰ В этой связи автору известен факт, когда, добываясь рождения мальчика, женщина-азербайджанка 15 раз делала аборт, и только на шестнадцатый раз беременности анализы показали, что она беременна мальчиком. Сам факт такого количества беременностей после стольких абортов говорит о многом. Европейским женщинам подчас хватает одной операции, чтобы лишиться репродуктивной способности навсегда.

¹⁰¹ Медникова М.Б., Эпохальная изменчивость размеров тела человека: мифы и реальность // Opus. Междисциплинарные исследования в археологии. Вып. 1 – 2. – М., 2002.

¹⁰² Der Aufgang der Menschheit. – 1928.

редди, отмечалось преобладание третьей группы крови (В) над второй (А) (заметим, не над первой (0)). Причём, антропологический тип высших каст отнюдь не европеоидный.

Исходя из этого и опираясь на то, что кастовая система возникла в результате иностранных завоеваний, те же авторы, которые ранее утверждали о климатическом формировании третьей группы крови (В), теперь утверждают, что ген третьей группы крови (В) был привнесён в Индию иноземцами.

За иноземцев в этом случае принимают выходцев из китайского региона, поскольку *«результаты исследования распределения групп крови вдоль Шёлкового Пути северо-западного Китая показали явное увеличение концентрации третьей группы крови, особенно при сравнении людей монгольского происхождения с кавказскими народностями»*¹⁰³.

Поскольку ген третьей группы крови (В) не мог быть привнесён в Индию ни с Запада (со стороны Кавказа), ни с юга (там океан), остаётся только два направления: с севера и с востока. Однако северное направление также отпадает, поскольку *«монголы с третьей группой крови продолжали двигаться в северном направлении, туда, где находится современная Сибирь. Эти кочевники имели почти исключительно третью группу крови»*.

В ходе недавно проведенного исследования с использованием сложной технологии реакции полимеразы были определены группы крови высохших останков человеческих скелетов, обнаруженных в Такламаканской пустыне в 1912 году. Из 9 обследуемых объектов

¹⁰³ Д'Адамо П. – 2001.

8 имели третью группу крови. В разные периоды монголы мигрировали в восточную Европу, однажды им удалось дойти до Вены. Безусловно, именно эти кочевые племена распространили ген третьей группы крови среди европейского населения»¹⁰⁴.

Монголоидность носителей гена третьей группы крови (В) и оставшееся – с востока – направление распространения гена третьей группы крови (В) прекрасно сочетаются. Однако то обстоятельство, что монголоиды, ушедшие в Северную Америку ранее 10 тыс. до н.э. (американские индейцы), имеют исключительно первую группу крови (0) и совершенно не имеют третьей (В), опять говорит нам о том, что монголоидная раса не является той расой, в которой образовался ген третьей группы крови (В).

На это же указывает и концентрация носителей гена третьей группы крови (В) – максимума в 40% достигает в Бенгалии (Восточной Индии, не монголоидный регион!), а в Восточном Китае и далее, в Южной Корее концентрация носителей гена третьей группы крови (В) спадает на треть до 27% (практически до польской отметки).

Отсюда следует, что поставщиками гена третьей группы крови (В) монголоидам явились другие племена – не европеоиды и не монголоиды. Возможно, это автохтоны Восточной Индии и Северо-Западного Китая. А, учитывая, что и австралоиды (негроидная ветвь) Австралии также не являются носителями третьей группы крови (В), путём исключений мы можем предположить только то, что носителями третьей

¹⁰⁴ Д'Адамо П. – 2001.

группы крови (В) являлись либо неандертальцы, либо не известные до сих пор науке племена.

Наши предположения подтверждают П. Д'Адамо и К. Уитни, переводя взгляд на известные на Ближнем Востоке племена семитских кочевников, имевшие третью группу крови (В) и известные как гиксы (гиксоны; *hyksos*). Они правили Египтом во Второй Переходный период и, предположительно, были азиатами (арабск. *hyksos* – «иноземные правители»¹⁰⁵).

В этой связи интересно напомнить, что во Второй Переходный период (конец 18 – середина 16 в. до н.э.) наблюдалось ослабление Египта, народные восстания. Египет стал частью обширного гиксонского государства (на 130 лет), вобравшего в себя Египет, Синайский п-ов, Палестину и Сирийскую степь. Но с 17-го в. власть гиксоны теряют, возглавили движение против гиксонов Фивы (на юге). Фараон Яхмос изгнал гиксонов в Палестину, откуда и начинают теперь свою историю евреи. А Египет Нового царства (16 – 11 вв. до н.э.) испытал расцвет.

«Персидский сюзеренитет также способствовал широкому распространению гена третьей группы крови среди высшего общества Египта, ибо у египетской мумии "Изет Ири Хетес", датированной 3 тыс. до н.э., в ходе недавно проведенного исследования была установлена третья группа крови» [Д'Адамо, 2001]. В контексте еврейско-гиксонского правления Египтом обнаружение гена третьей группы крови (В) у представителя высшей власти не удивительно.

¹⁰⁵ Существование так называемых гиксонов – это мифология. На Руси она связана с кощевым войском.

В целом в Африке (независимо от расовой принадлежности) наблюдается большая степень распространённости третьей группы крови (В) по сравнению с Европой и Ближним Востоком.

Считается, что в рассмотренном районе Индокитая до прихода в 40 – 30 тыс. до н.э. негроидо-австралоидов никаких автохтонов не было. Это неверно, ибо о местных «неандертальцах» умалчивается. С другой стороны, утверждается, что в Африке автохтонами являются представители как раз негроидно-австралоидной расы, сформировавшейся на юге континента. О «неандерталоидах», существовавших в этой части Земли практически до рубежа новой эры, снова умалчивается.

Между тем, гена В по сравнению со всей Африкой в целом больше всего досталось Северо-Восточной Африке, и уже оттуда ген проник на запад и на юг¹⁰⁶. Это снова приводит нас к выводу, что носителями гена третьей группы крови (В) негроидно-австралоидная раса не является.

В Африку, особенно северо-восточную, в разные времена приходили и представители других рас. В частности, ок. 10-го тыс. до н.э. – европеоиды¹⁰⁷. А, начиная со 2-го тыс. до н.э. своими приходами и уходами Египет терзали семитские племена (и гиксосы). Очевидно, что именно с приходом последних следует

¹⁰⁶ Азимов А., Бойд У., Расы и народы: ген, мутация и эволюция человека. – 2002.

¹⁰⁷ Дьяконов И.М., Милитарев А.Ю., Послесловие к книге Лот А., К другим Тассили. Новые открытия в Сахаре, Искусство. – 1984.

связать получение африканцами гена третьей группы крови (В).

Между тем, негроидная раса (высокого роста) появилась в Северной Африке в 5-ом тыс. до н.э., после чего распространилась к югу от Сахары, вытеснив пигмеев (рост 144 – 150 см) и бушменов (ниже 164 см)¹⁰⁸. Именно бушмены относятся к самостоятельной, капоидной большой расе, по всем признакам «неандертальской», изначально обитавшей на Африканском континенте.

В связи с этим, процесс переноса гена третьей группы крови (В), возможно, шёл не с севера на юг и не в связи с негроидами, а присутствовал отток коренного «неандертальского»-бушменского населения с севера континента на его юг. А вместе с ним и носителей гена третьей группы крови (В).

Касательно евреев процитируем: *«Среди различных еврейских народностей независимо от национальной или расовой принадлежности существует тенденция к увеличению числа носителей третьей группы крови. В ашкеназиме и сефардиме, двух основных религиозных группах Восточной Европы и Ближнего Востока и Африки соответственно, отмечается большой процент третьей группы крови; и между ними не существует заметных отличий.*

Вавилонские евреи сильно отличаются от современных арабов, проживающих в Ираке: среди последних гораздо чаще встречаются обладатели второй группы крови, и ещё более распространена третья группа. Караимы, среди которых отмечается невероятно большое число носителей третьей группы крови,

¹⁰⁸ Медникова М.Б. – 2002.

являются членами иудейской секты, основанной в Вавилонии в 8 в. до н.э. Сообщество караимов до сих пор проживает в Литве, известно, что они переселились туда из Крыма. Караимы считают себя евреями по религии, а не по расе»¹⁰⁹ (см. рис. 3.1.3.1).



Рис. 3.1.3.1. Караимы.

При этом, «многие польские историки считают, что основная масса ашкенази – это выходцы из Хазарии и что восточно-европейские евреи происходят не от Франко-Рейнской общины, а попали в Восточную Европу через Хазарский каганат. До 15 в. евреи, в основном, жили в Австро-Венгрии, Испании, Италии и на Балканах. Потом они были вытеснены в Польшу, Италию и Венгрию. Альпийские поселения являлись западными окраинами Хазарии.

Румынская легенда рассказывает о вторжении иудеев на их землю, а также о том, что Австрией в

¹⁰⁹ Д'Адамо П. – 2001.

дохристианское время правили иудейские князья (Шеннан, Зиппан, Лэитон, Маалон, Рэитон, Эфра, Рейбон, Самек). Следует остановиться на мнении польских историков и обратить внимание на тот факт, что на протяжении более чем полувека (до 955 г.) часть земель Австрии, вплоть до реки Инне, находилась под венгерским игом.

Мадьяры (венгры) пришли на Дунай в 896 г. вместе с племенами хазар (булгар, печенегов), весьма влиятельными у венгров. Единственной монотеистической религией, известной им тогда, был иудаизм, официальное верование хазар. Т.е. венгры некоторое время исповедовали иудаизм»¹¹⁰. Таким образом, через семитов (ашкеназов, караимов, хазар, болгар, венгров и т.д.) мы пришли к тому, что третья группа крови (В) является кочевой.

Именно поэтому, по мнению современных антропологов, третья группа крови (В) по-прежнему продолжает оставаться «восточной» группой крови. И именно поэтому ген этой крови чрезвычайно распространен в Азии, а именно в Китае, Индии и Сибири. И именно поэтому в Европе третья группа крови (В) чаще всего встречается среди неиндоевропейцев венгров и евреев-поляков, на землях которых наблюдался самый высокий процент неиндоевропейского еврейского населения. Гораздо реже можно встретить носителей третьей группы крови (В) в западной Европе.

Современное кавказское население (часть семитокавказской общности) субконтинентальной Индии имеет один из наиболее высоких показателей концен-

¹¹⁰ Schneider A., Мир непознанного и таинственного: сврси. – 2003 – 2005.

трации третьей группы крови (В) в мире. В северном Китае и Корее (население антропологически сходно с бушменами) наблюдается высокая концентрация третьей группы крови (В), а процент второй группы (А) ниже.

Итак, третья группа крови (В) совершенно точно не относится ни к европеоидам, ни к монголоидам, ни к негроидо-австралоидам. Обладание третьей группой крови (В) находится в зависимости от присутствия в этногенезе рассматриваемого народа семито-кавказоидной составляющей.

Обладание третьей группой крови (В) совпадает с ареалами расселения евреев хазарского, болгарского, венгерского, аварского и др. каганатов, носителей синокавказского языка, а также автохтонного населения Восточной Индии (к югу от Гималаев). Среди указанных народов третья группа крови (В) преимущественно и распространена. Местом генерации третьей группы крови (В) является регион Восточной Индии (к югу от Гималаев, около 40%).

3.1.4. География АВ (IV) группы

Некоторые исследователи утверждают, что четвертая группа крови (АВ) сформировалась последней. *«В отличие от других групп крови, четвертая группа крови образовалась в результате смешения кавказского населения со второй группой крови (А) и монголов с третьей группой (В). Некоторые из этих слияний носили мирный характер, частично же эти смешения происходили в результате смуты, ознаменовавшей великое "Переселение народов" в конце Древнего Периода (3 – 8 в. н.э.).*

Этот период был отмечен падением древнейших цивилизаций, связанным с наплывом различных кочевых племён преимущественно восточного происхождения. Процент третьей группы крови был чрезвычайно велик среди степного населения кочевников, так что зарождение четвёртой группы крови в Европе, скорее всего, объясняется смешением восточных завоевателей с европейцами»¹¹¹.

Напомним, эти же авторы регионом возникновения второй группы крови (А) указали не Европу, а Западную Азию и Ближний Восток. Следовательно, по версии этих авторов, кочевники в Европу несли и ген второй группы крови (А), и ген третьей группы (В). Как мы показали выше, носителями третьей группы крови (В) являлись именно кочевники-семиты. Но и кавказское население является также носителем третьей группы крови (В).

Между тем, вторая группа крови (А), как мы показали выше, связана с местами контакта тюркских народов с европеоидными. Следовательно, чтобы считать четвёртую группу крови (АВ) результатом слияния второй (А) и третьей (В), нужно предположить, что кочевники-семиты из Восточной Индии скрестились с кочевниками-тюрками из Северо-западного Китая.

Здесь особенно обратим внимание на то, что Восточная Индия плавно переходит в Северо-Западный Китай, то есть эти «разные» кочевники происходили из одной и той же местности, лишь условно расположенной на самой границе этих двух географических зон.

¹¹¹ Д'Адамо П. – 2001.

Таблица 3.1.4.1. Распределение четвёртой группы крови (AB) (среднее в популяции, %)

%	Страна: народы	%	Страна: народы
11,25	Южная Корея	5	США ¹¹²
9,5	Япония: японцы 9,5% ¹¹³	4,9	Бельгия
8,1	Бенгалия 8%: индийцы 8,1% ¹¹⁴	4	Франция
8,1	Россия 7% ¹¹⁵ : русские 8,1% ¹¹⁶	3,2	Великобритания 4%: англичане 3,2% ¹¹⁷
8	Финляндия	3,1	Нидерланды: голландцы 3,1% ¹¹⁸
8	Польша	3	Канада
7,9	Венгрия: венгры 7,9% ¹¹⁹	1,6	Австралия 3%: австралийцы 1,6% ¹²⁰
6,9	Гонконг, Китай 7,3%: китайцы 6,9% ¹²¹	0	Дункеры (США, эмигранты из Германии начала 18-го века) ¹²²
6	Швеция	0	Лабрадор ¹²³
5,3	Арабы ¹²⁴	0	Баффинова Земля ¹²⁵
5	Дания	0	Индейцы Центральной и Южной Америки ¹²⁶

¹¹² Эфроимсон В.П. – 1968.

¹¹³ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹¹⁴ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹¹⁵ Группы крови. Станция переливания крови. – 2008.

¹¹⁶ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹¹⁷ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹¹⁸ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹¹⁹ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹²⁰ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹²¹ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹²² Афонин А.А. – 2006.

¹²³ Афонин А.А. – 2006.

¹²⁴ Эфроимсон В.П. – 1968.

¹²⁵ Афонин А.А. – 2006.

Другие исследователи приходят к иным выводам. Они образование четвёртой группы крови (AB) относят к периоду массовых переселений западных народов на восток. По их данным, это случилось всего 900 – 1000 лет тому назад. Свои выводы такие исследователи строят на том, что крайне редко ген четвёртой группы крови (AB) встречается до 9 в. до н.э. При эксгумациях захоронений доисторического периода в Венгрии ген четвёртой группы крови не был обнаружен вплоть до периода лангобардов (с 5 по 7 вв. н.э.).

Получается, это свидетельствует о том, что до 5 века европейцы со второй (A) и третьей (B) группами крови не вступали между собой в контакт, и не смешивались путем брака¹²⁷. Однако такие выводы неправильны сразу по нескольким причинам. Во-первых, появление в Европе гена четвёртой группы крови (AB) не может быть связано с переселением европейцев на Восток. Если ориентироваться на указанные захоронения, то этот процесс должен был иметь обратное направление – с востока на запад, поскольку Европа находится не на востоке от стран Востока.

Упомянутые лангобарды могут служить ключом к пониманию ситуации, поскольку они относятся к свевскому племени, которым называли кочевые германские племена в отличие от осёдлых¹²⁸. На общность происхождения свегов и монголов указывал ещё археолог А.Ф. Вельтман в своём труде «О свевах, гуннах и монголах» (1856 – 1860 гг.). То есть именно кочевники лангобарды, которые, скорее всего, были се-

¹²⁶ Харрисон Дж. – 1979.

¹²⁷ Д'Адамо П. – 2001.

¹²⁸ Брокгауз Ф.А. – 1890 – 1907.

митского происхождения, принесли ген четвертой группы крови (AB) в Европу.

Появление «монголоидов» (в основном, евреев хазарского происхождения) в Европе 5 – 7-го веков не редкость. Стоит только вспомнить тюрко-язычных иудеев болгар, а также аварский каганат, венгрово-иудеев, караимов и т.д. К 10 – 11 вв. евреи, носители третьей группы крови (B), на волне завоеваний арабов из Вавилонии второй волной переместились в Испанию, частично уничтожив местное европеоидное население¹²⁹.

К 14-му веку к ним присоединились цыгане, которые принесли из Индии чуму¹³⁰. Микроорганизмы рода *Yersinia* (возбудители чумы) в первую очередь поражали обладателей первой группы крови (O)¹³¹, т.е. европейцев. На этом фоне предполагается, что четвертая группа крови (AB) возникла не в результате воздействия внешней среды, а вследствие смешанных браков (A + B).

Между тем, территорией таких браков должна являться опять-таки Восточная Индия, откуда шло распространение и второй (A), и третьей (B) групп крови. Именно поэтому четвертой группы крови (AB) больше всего у цыган, венгров (урало-алтайцы) и украинцев (высочайшее влияние на которых еврейского элемента общеизвестно¹³²).

¹²⁹ Segev T., An invention called 'the Jewish people', «Haaretz». – 01.03.2008 г.

¹³⁰ Schneider A. – 2003 – 2005.

¹³¹ Д'Адамо П. – 2001.

¹³² По некоторым данным, в настоящее время до 90% армии Израиля состоит из евреев – выходцев с Украины.

«Цыгане – кочевой народ, вышедший из северо-западной Индии в 10-м в. и через Персию, Армению, Малую Азию, греческие острова, северную Африку явившийся в Европу (Румыния, Венгрия, Германия) в 13 – 15 вв.»¹³³. Интересно и самоназвание цыган – рома (roma): сравните Рим – ит. Roma. Не удивительно, что к 7-ому веку практически вся Италия была завоевана кочевниками-лангобардами. Это были «длиннобородые» люди. Возможно, иудеи, они же цыгане.

Англичане называют цыган Gypsies (египтяне), испанцы – Gitanos, французы – Bohemiens (богемцы), или Tsiganes, немцы – Zigeuner, итальянцы – Zingaros, венгры – Cigany, или Pharao nereк (фараоново племя – с намёком на Египет), финны – mustalaiset (чёрные), турки – Çingerie, Çingane и др.¹³⁴. В этих названиях улавливаются корреляции и с гиксонами Египта, и с евреями (среди евреев традиционна фамилия Zinger), и даже с исходом последних из Египта.

Указанная выше дата 9 век н.э. не случайна. Украинцы приобрели четвёртую группу крови (AB) от славян вместе с христианизацией (иудаизацией), которую в 7 – 10 вв. в киевских землях успешно устраивали хазарский и болгарский каганаты, а также «при помощи» польских евреев, венгров, печенегов и т.д.

Четвертая группа крови (AB) не вырабатывает антител ни к антигену второй (A), ни к антигену третьей (B) групп крови. Все виды инфекций, схожие по строению с антигенам A и B, беспрепятственно про-

¹³³ Брокгауз Ф.А. – 1890 – 1907.

¹³⁴ Большая советская энциклопедия, «Советская энциклопедия», в 30 т. – 1969 – 1978.

никают в организм человека – носителя четвёртой группы крови (AB).

Таким образом, четвёртая группа крови (AB) не вырабатывает антител против антигенов А и В. Четвёртая группа крови (AB) полностью не соотносится ни с европеоидами, ни с монголоидами, ни с австралоидами. Обладание четвёртой группой крови (AB) находится в зависимости от присутствия в этногенезе рассматриваемого народа еврейско-цыганской составляющей.

Обладание четвёртой группой крови (AB) совпадает с ареалами расселения евреев и цыган. Местом генерации четвёртой группы крови (AB) является регион Восточной Индии (к югу от Гималаев).

3.1.5. Геногеография АВ0 на территории бывшего СССР

Выше рассмотрена картина по группам крови системы АВ0. Теперь проанализируем картину на генном уровне. В 2000 году были опубликованы итоги масштабных исследований частот встречаемости генов системы АВ0, которые провели учёные по многим этносам бывшего СССР¹³⁵. Авторы охарактеризовали 80 этносов, представленных 1 751 популяциями, общая численность обследованных составляет 1 012 755 человек.

В Европейской историко-этнографической провинции изучено 90% от общего числа этносов, этого региона; на Кавказе – 75% этносов; в Средней Азии и Казахстане – 100%; в Сибири и на Дальнем Востоке

¹³⁵ Жукова О.В., Тихомирова Е.В., Генофонд и геногеография народонаселения / Под ред. Ю.Г. Рычкова: Том 1. Генофонд населения России и сопредельных стран. – СПб: Наука, 2000.

также 100%. Из полученного материала видно, что амплитуда колебаний этнических частот генов O, A и B в странах прежнего Советского Союза небольшие.

• **Максимум частот антигена O имеют:** абхазы – 0,729; адыгейцы – 0,745; грузины – 0,767; карагаши – >0,60; караимы – >0,60; карелы – >0,60; манси – 0,807; нивхи – 0,809; осетины – 0,715; эвенки – 0,899; русские – 0,336.

• **Максимум частот антигена A имеют:** алеуты – 0,344; армяне – 0,38; башкиры – 0,379; горцы Памира – 0,573; дагестанцы – 0,41; каракалпаки – 0,459; саамы – 0,453.

• **Максимум частот антигена B имеют:** алтайцы – 0,325; горцы Памира – 0,371; дагестанцы – 0,345; коряки – 0,341; марийцы – 0,398; удэгейцы – 0,41; узбеки – 0,383 (A – >0,20); энцы – 0,28; белорусы – 0,20; русские – 0,082¹³⁶.

По данным этих исследований, частоты гена B «распределены диффузно по всей территории Северной Евразии и не обнаруживают чётких географических градиентов. Очевидно, что в Северной Евразии наблюдаются плавные градиенты этнических частот генов O и A, а также равномерное распределение их популяционных частот внутри этносов, популяционные же частоты гена B могут давать большие амплитуды колебаний внутри одного этноса»¹³⁷.

Другие исследователи делают иные выводы. На большей части Нового Света частота группы O колеблется около 0,8. Пояс низких частот гена O тянется от

¹³⁶ Жукова О.В. – 2000.

¹³⁷ Жукова О.В. – 2000.

Восточной Европы через Центральную Азию до Тихого океана¹³⁸.

У населения Кавказа наблюдается понижение частоты гена В по сравнению с Европейским регионом, в Средней Азии и Казахстане значения выше, чем в Европе и на Кавказе. Народы Сибири и Дальнего Востока также характеризуется в среднем высокой частотой гена В.

В Европе наблюдается клинальная (в виде клина) изменчивость (от 0,5 до 0,7) групп крови: повышение частоты гена В и понижение частоты гена 0 в направлении с запада на восток¹³⁹. В Азии в среднем концентрация гена В выше – 0,4 – 0,5. В Австралии ген А резко преобладает над геном В, ген 0 также довольно многочислен.

На африканском континенте у разных племён наблюдаются всевозможные сочетания частот, близкие к европейскому, азиатскому, американскому и австралийскому типам.

Распространение подгруппы А2 более ограничено по сравнению с А1. Частота гена А2 близка к 0,10 в Европе и Африке и падает до 0,05 в Индии и Юго-Восточной Азии. В других частях света этот ген встречается редко или отсутствует. Частота этого аллеля заметно повышена (0,25 – 0,37) у саамов и довольно высока у финнов. Но на этом фоне выводы делать сложно, поскольку на территории Северной Евразии антигены А1 и А2 изучены неравномерно. Большая часть полученных данных (около 70%) относится к народонаселению Сибири и Дальнего Востока. У народов Сибири и

¹³⁸ Харрисон Дж. – 1979.

¹³⁹ Бунак В.В., Род Ното, его возникновение и последующая эволюция. – М.: Наука, 1980.

Дальнего Востока, а также у казахов и узбеков концентрация аллеля А2 равна 0 или близка к нему¹⁴⁰.

Таблица 3.1.5.1. Мировые показатели антигенов системы группы крови АВ0

Аллель	Мировой максимум	Мировая средняя	Мировой минимум
0	1	0,708	0,175
А	0,544	0,160	0
В	0,79	0,13	0

На территории Сибири и Дальнего Востока наблюдается заметное по сравнению с другими регионами снижение этнических частот аллеля А. Размах популяционных частот гена А – 0,05 – 0,55, а средних этнических частот – 0,05 – 0,40. Большая часть популяций и этносов имеет частоты гена А от 0,15 до 0,30, общая для Северной Евразии средняя частота (0,223) находится в том же интервале¹⁴¹.

Мировой максимум частоты аллеля 0 равен 1, минимум – 0,175, мировая средняя – 0,708; для аллеля А эти значения будут соответственно 0,544, 0 и 0,16; для В – 0,79, 0 и 0,13 (см. табл. 3.1.5.1)¹⁴².

3.1.6. Анализ данных о группах крови АВ0 человека

Анализируя графики 3.1.6.1, 3.1.6.2 и таблицы 3.1.1.1, 3.1.2.1, 3.1.3.1, 3.1.4.1, можно отметить факт, засвидетельствованный популяцией индейцев Централь-

¹⁴⁰ Жукова О.В. – 2000.

¹⁴¹ Жукова О.В. – 2000.

¹⁴² Жукова О.В. – 2000.

ной и Южной Америки. Если считать, что они переселились на Американский континент из Евразии и не позже 10-го тыс. до н.э., то отсюда до 10-го тыс. до н.э. никакого контакта первой группы (0) со второй (A), третьей (B) и четвертой (AB) у американоидов¹⁴³ не было.

Смешение первой группы крови (0) с группами, содержащими антигены A и B, началось позже 10-го тыс. до н.э. Однако это вовсе не значит, что сами вторая (A), третья (B) и четвертая (AB) группы крови сформировались в это же время. Вполне возможно, что их носители существовали изолированно от носителей гена первой группы (0).

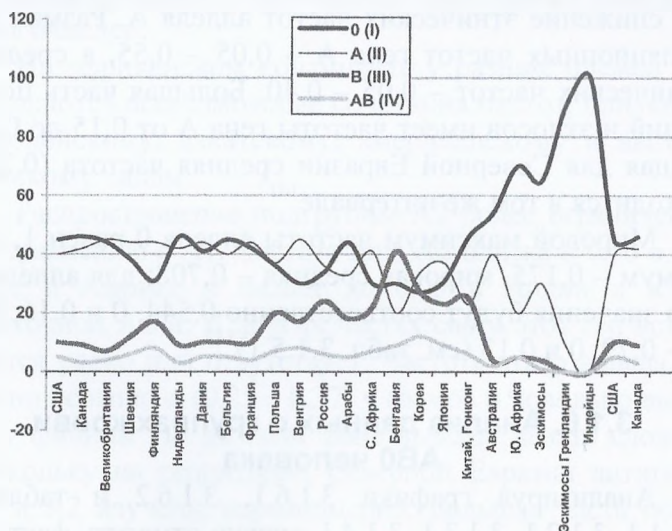


График 3.1.6.1. Распределение групп крови (среднее в популяции, %).

¹⁴³ По новым данным (и мы согласны с ними), американских индейцев относят к европеоидам.



График 3.1.6.2. Распределение групп крови (среднее в популяции, %).

Ещё раз отметим, современные представления о количественных изменениях в регионах с носителями той или иной групп крови в основном направлены, как мы показали выше, на то, что первая группа крови (0) европеоидная, и она наиболее древняя (ок. 40 тыс. до н.э.). Вторая (A) – сино-кавказская возрастом 15 тысяч лет. Третья (B) – еврейская возрастом 4 тысячи лет. Четвёртая (AB) – еврейско-цыганская возрастом 1 тысяча лет.

На основании накопленного материала можно сделать предварительные выводы:

- *Обладание первой группой крови (0)* не зависит от принадлежности ни к одной из трёх больших (европеоидная, негроидная, монголоидная), а также не

зависит от континента и не зависит от смешения представителей этих рас, но зависит от степени изоляции этноса от носителей генов А и В. Скорее всего, первая группа крови (0) существовала изначально (с 50-го тыс. до н.э.) в районах Русской равнины и Европы, а, начиная с 8-го тыс. до н.э. также и в районах, изолированных от носителей генов А и В.

- *Обладание второй группой крови (А)* зависит от принадлежности народа к тюркско-уральскому этносу и совпадает с его ареалом, но монголоидная раса не является генератором второй группы крови (А). До 10-го тыс. до н.э. монголоиды не смешались с носителями второй группы крови (А). Местом генерации второй группы крови (А) является регион Юго-Восточной Азии. Уже к 30 – 20-ому тыс. до н.э. вторая группа крови (А) существовала в районе распространения веддидов и дравидов. Однако в этом случае вторую группу (А) нельзя связывать с неoантропами, коих просто не существовало в указанном регионе в обозначенное время.

- *Третья группа крови (В)* зависит от принадлежности народа к еврейско-цыганской общности, а также автохтонному населению Восточной Индии, которая и является местом генерации третьей группы крови (В). Третья группа крови (В) не относится ни к европеоидам, ни к монголоидам, ни к негроидо-австралоидам; существовала уже с 40 – 30-го тыс. до н.э. И в этом случае возникает то же препятствие: в указанном регионе люди современного типа появились только в 8-м тыс. до н.э.

- *Четвёртая группа крови (АВ)* зависит от принадлежности народа к еврейско-цыганской общности. Местом генерации четвёртой группы крови (АВ) является

регион Восточной Индии (40 – 30-е тыс. до н.э.). Четвёртая группа крови (AB) не соотносится ни с европеоидами, ни с монголоидами, ни с австралоидами. И эта группа крови не соотносится с человеком современного типа.

Таблица 3.1.6.1. Варианты наследования групп крови

		I		II		III		IV													
		00		A0		AA		B0		BB		AB									
I	0	00		0	A	A0		0	B	B0		A	B								
	0			0	0			0	0			0	0								
II	A	0	A	00		A	A	0	A	B	A	B	A	A							
				A0											0	0	B	0	B	A	A
				AA																	
	A0		AA		A0		AB		AA		AB										
II	B	0	B	0	A	A	A	00		B	B	B	B	A							
					B			0	0						B	0	B	0	B	B	
					A																B0
	B	BB		AB		BB		BB		BB											
I	B	B0		B	A	AB		B	B	BB		B	A								
		0	0	0	B	0	B	0	0	0	0	0	0	0							
I	A	A	B	A	A	A	A	B	A	B	A	B	AA								
					B								A	A	B	B	0	B	A	AB	
					0															BB	
V	B	0	0	A	A	A	A	B	B	B	A	B	AA								
					B								A	A	B	B	0	B	A	AB	
					0															BB	

В целом же из графика 3.1.6.1 видно, что наблюдается чёткий антагонизм: если в регионе находятся только автохтонные европеоиды – индейцы, ни с кем не смешавшиеся, то они имеют 100-процентно кровь первой группы (0). Во всех тех регионах, где было смешение, присутствуют все четыре группы крови системы АВ0. Причём, чем более изолирован этнос, тем однородней состав его крови.

Такое положение вещей может означать только то, что изначально существуют две популяции: первая – носители первой группы крови (0); вторая – носители четвёртой группы крови (АВ). При смешивании они дают весь спектр групп крови – от 0 до АВ. Хотя может иметь место и другой вариант: изначально изолировано существовали носители первой, второй и третьей групп, которые в самое недавнее время пришли в смешение.

Картина действительно очень запутанная, и, как отмечают многие исследователи, для объяснения сложившейся ситуации *«никто до сих пор не предложил теорию, которая бы удовлетворила всех»*¹⁴⁴. Попробуем это сделать мы, проанализировав имеющиеся данные, из которых видно, что четвёртая группа крови (АВ), на первый взгляд, действительно может являться продуктом смешанных браков (АА + ВВ).

При этом возраст населения в конкретном регионе не имеет решающего значения. Зато важна принадлежность к одной из двух полиэтнической общности. Первая группа крови (00) прочно связана со всеми тремя расами неантропа. Вторая (АА) и третья (ВВ)

¹⁴⁴ Азимов А., Бойд У., Расы и народы: ген, мутация и эволюция человека. – 2002.

группы крови связаны с коренным населением северных и южных районов Индии соответственно. Но они для обладания этими группами крови не должны являться неантропами.

В этом разрезе отсутствие иных, отличных от соприкосновения народов с разными группами крови, механизмов смешивания, говорит о том, что неантропы всех трёх рас были изоморфны по составу крови с самого начала своего существования. То есть, уже начиная с 50-го тыс. до н.э., все неантропы имели исключительно первую группу крови (00). Любое попадание к ним в кровь антигенов А, или В, или АВ вызывало мощный иммунный ответ.

Если это так, то возникает следующий закономерный вопрос – как вообще возникло первоначальное население Русской равнины и Европы со 100% первой группой крови (00)?

Кстати, отвлечёмся от повествования, чтобы разъяснить один важный момент. Обычно исследователи в этом контексте пишут, что у изначальных носителей первой группы крови (0) якобы существовал иммунитет по отношению к группам крови А и В. Это неправильно. И вот почему. Иммунитет – это реакция, которая случается в ответ на антигенное вторжение. Если же антиген не вторгся в организм, то никакого иммунитета по отношению к нему не существует. Но это отсутствие не мешает организму осуществлять в будущем иммунный ответ на то, если такое вторжение состоится. Если любые чужеродные гены попадут в организм, он их распознает как антигены и отреагирует иммунитетом.

Поэтому у населения, изначально имевшего первую группу крови (0), никакого иммунитета к антигенам А и

В не было, поскольку не было самих носителей этих антигенов и соответствующих им групп крови. Эти пришельцы появились на территории неолитов позже. Или произошли какие-то иные процессы, в результате которых неолиты заразились второй, третьей и четвёртой группами крови системы АВ0.

На Русской равнине условия изоляции местного населения перестали соблюдаться только, начиная с 11 века н.э., когда из-за Урала на территорию Русской равнины и Европы стали проникать монголоидные уральские племена. Они принесли с собой кровь второй группы (А). С юга и юго-востока в период с 10-го века н.э. по настоящее время идёт экспансия кавказоидных и еврейских племён, носителей второй (А) и третьей (В) групп крови соответственно.

В Европу с территории Русской равнины, с северо-востока, население с первой группой крови (0) начало перемещаться с 8-го тыс. до н.э. С юга и юго-запад в Европу проникали неандертальские элементы. Если считать, что они являлись носителями второй (А) и третьей (В) групп крови, то становится понятно, почему в Средиземноморье наблюдается большее процентное соотношение крови второй (А) и третьей (В) групп, в то время как в северных регионах Европы остаётся большим процент именно крови первой группы (0).

Современные данные по группам крови говорят, что не существует механизма, с помощью которого из гомозиготных носителей исключительно или первой (00), или второй (АА), или третьей (ВВ) групп крови получились бы носители всех остальных групп крови системы АВ0. То есть в замкнутом этносе кровь останется одной группы.

Из того, что изолированные с 10-го тыс. индейцы Центральной и Южной Америки не являются носителями ни антигена А, ни антигена В, можем сделать заключение, что контакт с носителями этих антигенов произошёл позже указанного срока. Местом такого контакта являются районы Индии. А то обстоятельство, что при равных условиях смешивания частота антигена А выше, чем частота антигена В, говорит о двух волнах соприкосновения разных популяций человека.

Первая волна – это смешение носителей первой группы крови (00) с носителями второй группы крови (АА). Вторая волна – носители первой группы крови (00), их смеси с носителями второй группы (А0), а также представители самой второй группы (АА) стали смешиваться с народами третьей группы крови (ВВ). При этом формируя кровь третьей (ВВ, В0) и четвёртой (АВ) групп (см. табл. 3.1.6.1).

- Из сказанного можно предположить, что *исторически должны существовать три вида человека – с группами крови 00, АА, ВВ, – первоначально жёстко изолированных в географическом отношении.*

При этом условия существования антигенов 0, А и В во всех трёх видах человека должны значительно отличаться между собой¹⁴⁵. То есть, с точки зрения изначально здорового организма с первой группой крови (00), кровь второй (А), третьей (В) и четвёртой (АВ) групп сформировалась в ответ на заражение антигенами А и В.

Для того чтобы кровь четвёртой группы (АВ) могла существовать во времени, необходимо, чтобы гены

¹⁴⁵ Зотиков Е.А. – 1982.

А и В для людей – генераторов четвёртой группы крови (АВ) – изначально являлись РОДНЫМИ генами, а не антигенами. Только в этом случае организм воспринимает гены А и В как родные, а не как чужеродные, и не формирует против них антител. Именно это в четвёртой группе крови и реализовано – в ней нет ни антител а, ни антител b.

По АВ0-системе наблюдается высокая интенсивность отсева, которую можно объяснить следующим: 1) существующее сейчас распределение групп крови в различных странах возникло недавно, вероятно, в результате смешения рас; 2) отсев при несовместимости является «расплатой» за адаптивность постнатального полиморфизма.

Генетики рассчитали изменение частоты генов p_A , q_B и r_0 в Европе, учитывая факторы миграций, внутриутробного отбора и интегрального гетерозиса. Оказалось, что *равновесие* (не равенство!) частот генов может наступить примерно через 20 поколений. Однако при таком равновесии внутриутробный отсев будет происходить почти с такой же интенсивностью.

3.2. География групп крови АВ0 неандертальцев

Долгое время считалось, что неандертальцы являются предком человека современного типа, в качестве которого принимали кроманьонца (см. рис. 3.2.1). Затем требования толерантности, распространившиеся на Западе, заставили учёных вывести неандертальцев из числа предков современного человека. Неандертальцы задним числом были убиты – на страницах научной литературы была уничтожена вся их популяция, от которой ни осталось и следа. Это было сделано из

политических установок: наука не имеет права выявлять факторы, разделяющие «единое» «человечество».

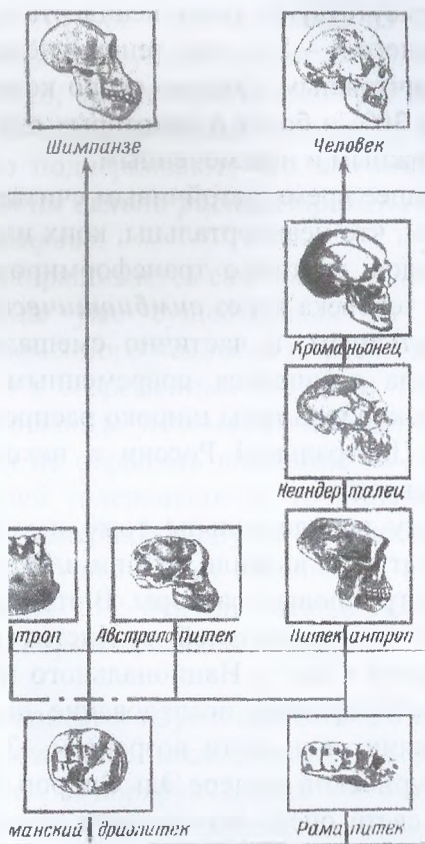


Рис. 3.2.1. Фрагмент схемы эволюции человека и обезьян, принятый в науке до заболевания общества толерантностью (по М. Ф. Нестурху¹⁴⁶ и С. А. Сидорову, 1954).

¹⁴⁶ Нестурх М.Ф., Происхождение человека. – М.: Наука, 1970.

Однако в последние годы, обходя запреты толерантности, западные генетики пошли другим путём. Они стали обнаруживать, что в геноме современного человека присутствуют гены неандертальца. Заявляя первоначально о 4 – 8% этих генах, учёные называли это число ничтожным. Однако скоро количество увеличилось до 30% и более в некоторых случаях, но осталось ничтожным и незамеченным.

В настоящее время устойчивым считается научное мнение о том, что неандертальцы, коих насчитывается более 25 видов, частично трансформировались в современного человека через *симбиотические археологические культуры*, а частично смешались с неизвестно откуда взявшимся современным человеком. Симбиотические культуры широко распространены на территории Центральной России и некоторой части Восточной Европы.

Поскольку неандертальцы тоже имели кровь, то независимо от того выжили ли они или нет, их кровь могла иметь групповые факторы. В этой связи команда испанских исследователей из Института эволюционной биологии CSIC и Национального музея естественных наук¹⁴⁷ провела исследование двух неандертальцев-мужчин, чьи кости возрастом 43 тысячи лет нашли в астурийской пещере Эль Сидрон (Испания).

В этом свете очень интересным является то, что сотрудники CSIC особенно подчёркивают, что образцы (кости) из Эль Сидрона не «загрязнены» – в них нет ДНК современного человека. То есть исследовался 100-процентный неандерталец.

¹⁴⁷ Новость доступна, в частности, в испанской газете El Mundo.

Биолог Карлес Лалуэса и его коллега Антонио Росас выделили из цепочки ДНК гены, которые ответственны за группы крови. В результате исследований выяснилось, что оба неандертальца из Эль Сидрона обладали первой группой крови 0 (I). Не обращая внимания на то, что неандертальцев всё ещё не следует совмещать с современным человеком, исследователи особенно подчёркивают, что *именно эта группа крови и сегодня сильно распространена на Пиренейском полуострове.*

Вывод напрашивается сам собой. Учитывая то, что неандертальцы уже существовали на 200 000 лет раньше современного человека и имели первую группу крови, то и современные носители первой группы крови 0 (I) являются потомками неандертальского человека. Если не обращать внимание на ложные позиции носителей толерантности, то становится ясным, что индейцы Америки и другие изолированные носители первой группы крови отделились от европеоидного населения ещё будучи «неандертальцами». Это подтверждает археология (см. главу 4).

3.3. География групп крови АВ0 обезьян

На раннем этапе исследований групп крови они производились, игнорируя других животных. Это выглядело странным, ибо опыты с животными проводились в массовом количестве, в том числе и по крови. В последнее время этому вопросу исследователи всё же стали уделять достаточно внимания. Изучением корреляции групп крови людей и обезьян пришлось заниматься и автору этой книги. Результаты были доложены на многочисленных международных конференциях.

Мои исследования показали весьма интересные результаты. Важным стал тот факт, что группы крови вообще не имеют никакого отношения ни к человеку, ни к обезьянам, ни к другим живым организмам. Об этом подробнее поговорим ниже. А сейчас вспомним, что уже в середине XX века учёные обращали внимание на схожесть групп крови человека и обезьян.

Например, М. Ф. Нестурх писал: «Но ещё важнее биохимические черты близости крови человека и антропоидов. Об этом ярко свидетельствуют, например, осаждение почти одинаковых объёмов белков при реакции преципитации и общность групп крови.

Кроме большого количества других, в большинстве второстепенных, изосерологических факторов у людей встречаются следующие четыре главные группы крови: I или 0 (ноль); II или А; III или В; IV или АВ, образующие единую систему. Оказывается, что такие же группы крови среди приматов встречаются лишь у антропоидов, хотя у низших обезьян Старого Света и были обнаружены группы крови, похожие на человеческие (табл. 3.3.1)»¹⁴⁸.

Таблица 3.3.1. Группы крови у человека и обезьян (по данным А. Э. Муранта, 1954)

Приматы ¹⁴⁹	Наличие группы крови (+) или отсутствие (-)			
	0	A	B	AB
Человек	+	+	+	+
Шимпанзе	+ (13)	+ (110)	-	-
Горилла береговая	-	+ (13)	-	-

¹⁴⁸ Нестурх М.Ф. – 1970.

¹⁴⁹ В скобках обозначено количество исследованных особей.

Горилла гор- ная	–	–	+ (2)	–
Орангутан	–	+ (7)	+ (8)	+ (4)
Гиббоны	–	+ (1)	+ (6)	+ (1)
Макак резус ¹⁵⁰	+	+	+	+

Учитывая уже данные об обезьянах, учёные делают другой вывод: вероятно, подобный генетико-эволюционный процесс имел место и в ходе развития высших обезьян из низших. Несмотря на явную прогрессию вывода, он не блещет законченностью. Снова вводятся искусственные ограничения на уровне низших обезьян. Это делает для того, чтобы факторы групп крови не зарубили на корню так называемую эволюционную «теорию». Но данные об обезьянах в контексте изучения групп крови не просто важны, они открывают дверь для принципиально иного понимания сути процесса появления факторов групп крови.

3.3.1. Геногеография АВ0 среди обезьян

Напомним, группы крови системы АВ0 среди людей имеют следующую географическую привязку: 0 (I) – Европа и Русская равнина около 50%, Америка и Австралия до 100%; А (II) – Европа и Русская равнина до 50%; В (III) – максимум в Индии и Юго-Восточной Азии, Африке; АВ (IV) – в местах смешения носителей А (II) и В (III) (см. выше, а также см.^{151, 152}).

¹⁵⁰ Группы найдены в слюне.

¹⁵¹ Тюняев А. А. Группы крови. Синдром гомеологическо-хромосомного иммунодефицита. – 2009.

¹⁵² Тюняев А. А. Природно-очаговый индуцированный мутационез и его патологическое влияние на внутренние и

По некоторым приматам имеются аналогичные данные: у шимпанзе (Экваториальная Африка) на 123 особи – 110 особей имеют группу А (II) и 13 – 0 (I); у береговой гориллы во всех 13 случаях – А (II); у двух горных горилл в обоих случаях – В (III); у орангутангов (Калимантан и Суматра): 7 – А (II), 8 – В (III), 4 – АВ (IV); у гиббонов (Суматра): 1 – А (II), 6 – В (III), 1 – АВ (IV) (см. табл. 3.3.1.1).

Таблица 3.3.1.1. Сводные данные о некоторых видах приматов

Организм	Группы крови				Резус	Регион
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)		
Шимпанзе	0 (I)	A (II)	–	–	Re+	Экваториальная Африка (10° с. ш. – 5° ю. ш.)
Береговая горилла	–	A (II)	–	–		Центральная Африка
Горная горилла	–	–	B (III)	–		Центральная Африка
Орангутанг	–	A (II) 40%	B (III) 40%	AB (IV) 20%		Азия
Гиббон	–	A (II) 10%	B (III) 80%	AB (IV) 10%		Азия

внешние признаки человеческого организма // Программа и тезисы / VII Международная конференция «Молекулярная генетика соматических клеток». – М.: РАН. – 22 – 25 октября 2009. – С. 21.

Люди	-	-	B (III)	AB (IV)	Re+	Азия, Африка
	-	A (II)	-	AB (IV)	Re+	Европа, Азия
	O (I)	-	-	-	Re-	Русская равнина, Америка, Австралия

В табл. 3.3.1.1 представлены данные по двум системам групп крови – системе АВ0 и системе Резус. Очень интересны принципиальные сходства и принципиальные различия между человеческой и обезьяньей популяциями.

Первую группу крови имеют только шимпанзе, а территориально она есть только у тех обезьян, которые обитают в Африке. Это как бы довод в пользу африканской прародины: мол, у шимпанзе и человека был один предок, и от него, якобы, досталась людям и шимпанзе первая группа крови. Так можно было бы предположить, если бы не было данных по другим животным.

Ещё один интересный момент, который следует из таблицы 3.3.1.1. Из исследованных в Африке присутствуют два вида обезьян – береговая горилла и горная горилла, у которых вторая и третья группа крови соответственно. Но что «странно», между ними, как результат смешения, не образуется четвёртая группа крови – поскольку существует видовое и традиционное¹⁵³ препятствие для скрещивания.

¹⁵³ Традиции уклада жизни и тех, и других горилл не позволяют им скрещиваться с представителями иных видов.

В Азии у обезьян существуют три группы крови – вторая А (II), третья В (III) и четвертая АВ (IV), но первой группы крови 0 (I) нет. Можно предположить, что четвертая группа крови АВ действительно появилась в результате смешения второй А и третьей В.

На 3.3.1.1 изображены процентные соотношения носителей разных групп крови системы АВ0 среди популяций человека (сплошной) и обезьян (пунктирной). Для того, чтобы получить возможность географического сопоставления данных, взяты крупные регионы, которые из статистики просматриваются как очаги той или иной группы крови системы АВ0: Центральная Африка, Восточная Африка, Бенгалия, Китай и Гонконг, Япония.

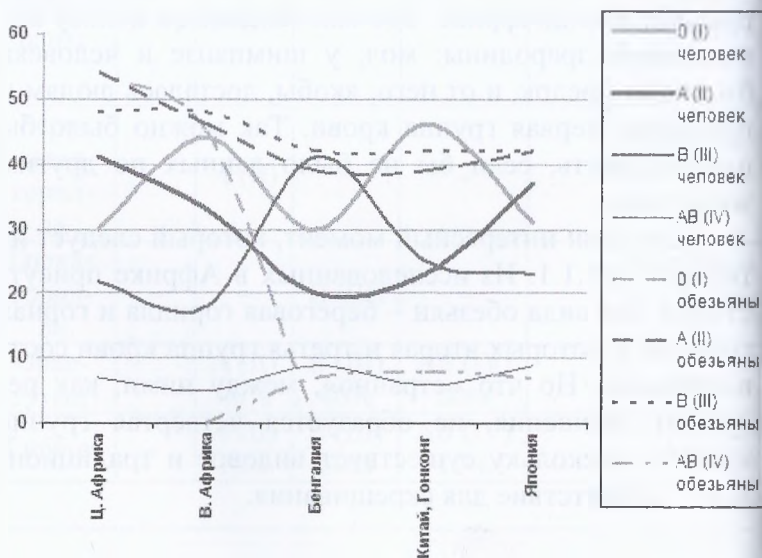


График 3.3.1.1. Распространение групп крови системы АВ0 среди географически локализованных популяций человека и обезьян.

Анализ этих графиков показывает следующее. Географическое распределение групп крови системы АВ0 как среди человеческой популяции, так и среди популяций обезьян обнаруживает сходные градиенты:

- *Первая группа крови 0 (I)* у обезьян встречается только в пределах Африки. У человека первая группа крови 0 (I) имеет три максимума: первый – в Африке, и он совпадает с максимумом этой группы крови обезьян; второй – Азии, третий – в Америке.

Это может означать, что либо люди с первой группой крови действительно являются выходцами из Африки, либо обезьяны с первой группой крови пришли в Африку из Евразии. Ниже мы покажем, что генетические исследования других маркеров (не групповых факторов крови) показывают, что всё же люди в Африку пришли позже своего образования, и это случилось в промежутке между 200 000 и 160 000 лет тому назад. Возможно, с ними же пришли в Африку и обезьяны – носители первой группы крови. В самой же Евразии люди сформировались задолго до этой даты.

- *Вторая группа крови А (II)* как у человека, так и у животных имеет одинаковое процентное распределение и в Африке, и в Бенгалии, и в Японии. Одинаковы тренды и даже абсолютные значения. Несколько отличаются от общих показателей только популяция гиббонов.

- *Третья группа В (III)* также и для человека, и для обезьян имеет близкие показатели как по тренду, так и по абсолютному значению. Но у человека наблюдается резкий скачок в Бенгалии, а у обезьян в Бенгалии наблюдается слабый провал.

- *Четвёртая группа крови АВ (IV)* для популяций обезьян и человека также имеет полностью совпадающие значения. Однако в Африке четвёртой группы крови среди обезьян нет.

3.3.2. Филогения АВ0 среди людей и обезьян

Относительно новые данные были опубликованы в статье «АВ0 группы крови – это межвидовой полиморфизм в приматах»¹⁵⁴. Упор на межвидовой характер факторов групп крови системы АВ0 авторами сделан не случайно. Это положение является итогом всей работы. То, что получилось в итоге у авторов указанной работы, представлено ими в виде диаграммы (рис. 3.3.2.1).

¹⁵⁴ Laure Ségurela, Emma E. Thompsona, Timothée Flutrea, Jessica Lovstada, Aarti Venkata, Susan W. Margulisd, Jill Moysed, Steve Rossd, Kathryn Gambled, Guy Sellae, Carole Obera, and Molly Przeworskia. The AB0 blood group is a trans-species polymorphism in primates. PNAS | November 6, 2012 | vol. 109 | no. 45 | 18493–18498. <http://www.pnas.org/content/109/45/18493.full.pdf>

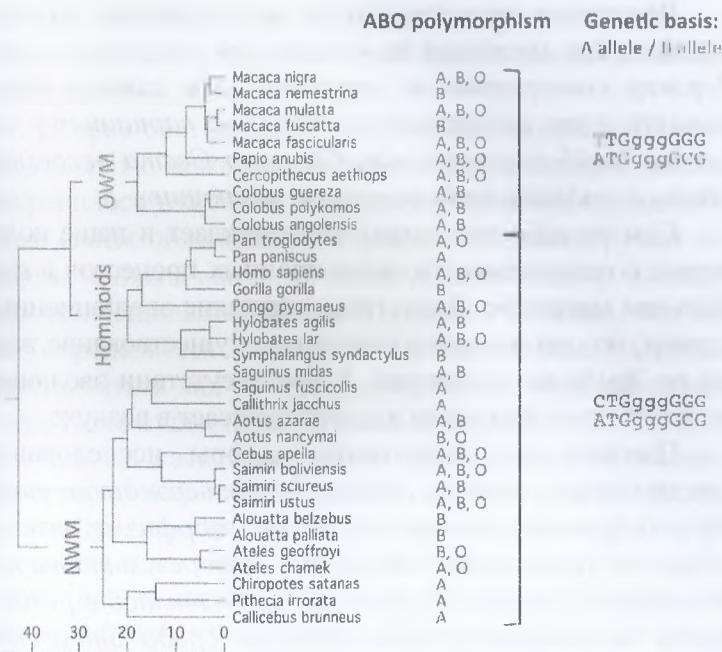


Рис. 3.3.2.1. Филогенетическое распределение фенотипов АВО и генотипов¹⁵⁵. По оси Х дана шкала времени в миллионах лет. OWM – обезьяны Старого Света; NWM – обезьяны Нового Света.

Из полученных результатов авторы исследования сделали такие выводы. Тип крови А является исконной шлелью. Это следует из связи веток обезьян Старого Света и Нового Света. И, действительно, в диаграмме это легко прослеживается. Если бы исконной аллелью являлся тип В, то возникли бы трудности с определением генетических маркеров у обезьян Нового Света.

¹⁵⁵ Laure Ségurela и др. PNAS | November 6, 2012.

Рассуждая дальше, авторы исследования подчёркивают, что, несмотря на *«нынешний консенсус в поддержке конвергентной эволюции»*, эти данные показывают, *«что генетические данные о вариациях у человека, гиббонов и обезьян Старого Света несовместимы с моделью конвергентной эволюции»*.

Сам по себе этот вывод подтверждает и наше положение о невозможности эволюционных процессов в глобальном масштабе. Допустимы кое-какие эволюционные сдвиги, но они никакого влияния на существование жизни на Земле не оказывают. А при отсутствии эволюции вопрос о трансформации аллелей повисает в воздухе.

Пытаясь его обосновать, авторы исследования предполагают, что их данные *«подтверждают гипотезу о древнем, многослойном полиморфизме аллелей общих по происхождению видов. Эти результаты показывают, что А и В группы крови появились в результате межвидового полиморфизма среди отдалённо родственных видов и закрепились в результате отбора за десятки миллионов лет»*. Авторы также утверждают, что *«давление отбора на генетический дрейф оставалось сильным на протяжении всей эволюции этих видов»*, и признаются, что *«механизм, поддерживающий этот полиморфизм через столько видов приматов во многом неизвестен»*.

Таким образом, из представленного исследования получается, что группы крови системы АВ0 являются обычными не только для людей, но и для всех многочисленных видов обезьян, а также для всех видов древнего человека и гоминид. Это обстоятельство уже выводит групповой фактор на новую орбиту – надвидовую. И можно было бы предположить, что группы крови – это родовой и классовый признак. Но в этом

случае, как правильно отметили авторы исследования, возникают колоссальные проблемы с эволюцией. Для неё просто не остаётся места.

Второе обстоятельство ещё более интересно – авторы говорят о межвидовом скрещивании, которое, якобы, закрепилось той самой несуществующей эволюцией. И в этом своём положении авторы исследования рушат все нормы понятия «вид», которые устанавливают, что вид – это нескрещивание особей. Ниже мы покажем, что вид не определяется понятием нескрещивания. Сегодня скрещиваться могут не только разные виды, но разные рода. И это существенной роли не играет.

Что же касается данного исследования указанных авторов, то главным выводом из него, на наш взгляд, является то, что групповые факторы крови системы АВ0 оторваны и от вида, и от рода. Они существуют самостоятельно и «приживаются» в том или ином виде так, как посчитают сами нужным. В некоторых видах закрепляется по одной аллеле, в других – по две или три.

И ещё один важный момент, который авторы исследования совершенно упустили из вида. Известно, что Европа откололась от Северной Америки и присоединилась к Русской равнине около 65 миллионов лет тому назад (см. рис. 3.3.2.2), а Африка присоединилась к Евразии около 10 миллионов лет тому назад (см. рис. 3.3.2.2). Учитывая эти данные, аналитика представленного филогенетического дерева выглядит совершенно иной.

Из рис. 3.3.2.2 мы видим, что действительно представленные на нём генетические данные по группам крови подтверждают разделение материков Нового и Старого Света, состоявшееся в районе 65 миллионов лет. У авторов обсуждаемой работы точка расхождения получилась чуть позже – 45 – 47 миллионов лет. Для целей задачи это расхождение существенной роли не играет.

Напротив, чётко иллюстрирует: материки – разошлись, Старый Свет и Новый Свет – разделились, обезьяны и люди – разделились тоже и продолжили изолированное друг от друга существование. И в этом случае интересно то, что система групп крови АВ0 уже существовала – на едином материке до его разделения. Правда она была представлена, по версии авторов, всего одной аллелью – А.

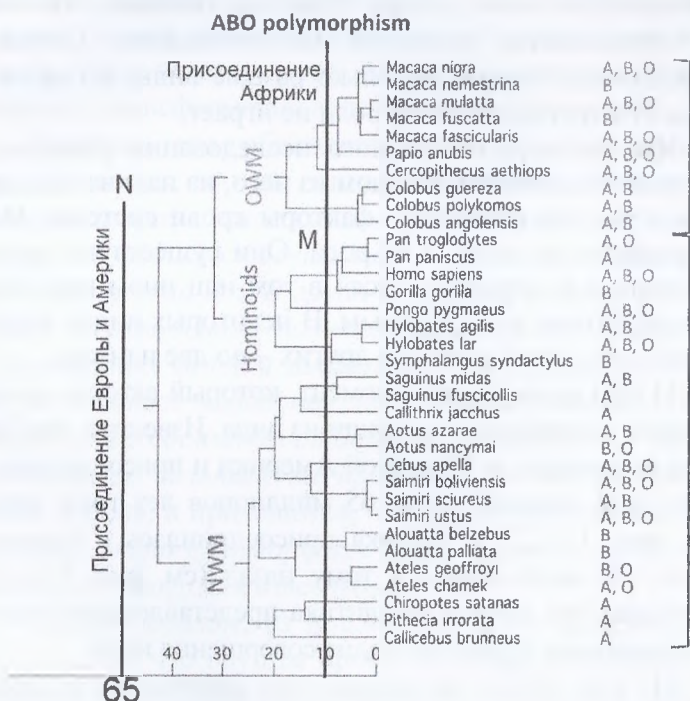


Рис. 3.3.2.2. Филогенетическое распределение фенотипов АВ0 и генотипов по работе¹⁵⁶ с добавлением двух вертикальных осей – N и M.

¹⁵⁶ Laure Ségurela и др. PNAS | November 6, 2012.

А вот с датой «10 миллионов лет» присоединения Африки к Евразии возникают несостыковки. Линия М пересекает область диаграммы, соответствующую Старому Свету. Мы видим, что и у гоминид, и у обезьян Старого Света есть области диаграммы, отвечающие предкам, жившим ранее даты присоединения Африки к Евразии.

Если продолжать педалировать «африканскую теорию происхождения человека», то на раннем этапе Африка должна была бы расстаться с Америкой, а такого не было. Поэтому и предки обезьян Старого Света, и предки гоминид жили до присоединения Африки на территории Старого Света. И это исследование указанных авторов чётко подтверждает выводами из дивергенции факторов системы групп крови АВ0.

3.4. География групп крови АВ0 кошек

Выходя за рамки человека и обезьян, переходя на других животных, картина групп крови системы АВ0 раскрывается с ещё более интересной стороны. Ещё больше ясности в понимание групп крови вносят данные об аналогичных группах крови у кошек.

3.4.1. Геногеография АВ0 среди кошек

Наличие групповых факторов у кошек само по себе ставит окончательный крест на всех версиях социального происхождения групп крови, ибо кошки никоим образом в социальности не замечены. Они не переходят на питание хлебобулочными изделиями, они не живут в городах, они не кочуют подобно некоторым народам. Становится понятно, что различие в образе жизни – оседлый или кочевник – не имеет никакого отношения к механизму формирования групп крови.

Frequency of Blood Types in Pedigreed Cats

(From surveys conducted by the University of Pennsylvania over past 15 years)

Breed	% Type A	% Type B
Abyssinian	86	14
American Shorthair	100	0
Birman*	82	18
British Shorthair*	64	36
Burmese	100	0
Cornish Rex	67	33
Devon Rex	59	41
Exotic	73	27
Himalayan	94	6
Japanese Bobtail	84	16
Maine Coon	97	3
Norwegian Forest Cat	93	7
Oriental Shorthair	100	0
Persian	86	14
Russian Blue	100	0
Scottish Fold *	81	19
Siamese	100	0
Somali*	82	18
Sphynx*	83	17
Tonkinese	100	0

(* indicates breeds with some type AB cats)

Рис. 3.4.1.1. Частоты антигенов А и В системы групп крови АВ0 у кошек разных пород.

В исследовании групп крови системы АВ0 у кошек очень интересным является то, что группа крови 0 (I) у этих животных не обнаружена. Это обстоятельство коррелирует с тем, что у обезьян и человека, предположительно, первоначальной была кровь группы А, доминирующая у всех без исключения кошек, а у представителей шести пород являющаяся 100-процентной.

Это может означать, что ни одна из пород кошек не живёт в районах, где на неё воздействует такая окружающая среда, которая генерирует в ДНК кошки структуру формирования первой группы крови 0 (I). Либо кровь первой группы 0 (I) сама является мутантной и образовалась подобно бомбейской группе (см. п. 2.3.1.3) – в результате появления аллели, не содержащей фактор А.

В этом случае антиген А уже перестаёт быть антигеном и становится нормальным фактором организма. Но данное предположение вступает в противоречие с тем, что иммунизация против антигенов А и В возникает в организме человека в ответ на развитие кишечной флоры (см. п. 2.3.1.1). Это значит, антиген А всё же не является нормальным геном для организма (человека).

Группу А (II) имеет подавляющее большинство беспородных домашних кошек, все кошки восточного происхождения, а также русские голубые и почти все (93 – 98%) норвежские лесные и мейн-куны. Среди персов, абиссинцев, бирм, сомали, скотиш-фолдов и сфинксов встречаемость типа А (II) варьирует от 80 до 89%, среди экзотов, британских короткошерстных, корниш-рексов – 60 – 79%.

Группа В (III) варьируется в зависимости от породы и места обитания в пределах от 3% до 50%. От 1 до 5% мейн-кунов и норвежских лесных кошек имеет группу крови В (III). Наличие группы В (III) у абиссинов, сомали, шотландской вислоухой, бирманской, курильского бобтейла и персов составляет 5 – 25%, у бритов, короткошерстных экзотов и рексов 30 – 50%.

Исключительно редко встречаются особи, обладающие группой крови АВ (IV). Причём так редко, что статистика обладателей этой группы крови даже

не подлежит учёту. Это обстоятельство позволяет перечеркнуть теорию межвидового скрещивания как генератора полиморфизма АВ0. Даже в том случае, когда в пределах одной породы есть аллели А и аллели В, в потомстве не получается четвёртой группы крови АВ.

Каким-то образом отсекается вариант кодоминирования аллелей А и В. Наше предположение, что это происходит потому, что в геноме кошки не удаётся сформировать управляющий ген I сразу двух аллелей и I^A и I^B.

3.4.2. Геноеография АВ0 кошек и человека

На графике 3.4.2.1 изображены процентные соотношения носителей разных групп крови системы АВ0 среди популяций человека (сплошной) и кошек (пунктиром). Географическое распределение групп крови системы АВ0 как среди человеческой популяции, так и среди популяций кошек обнаруживает сходные градиенты:

- Кривая носителей *второй группы крови А (II)* кошек имеет примерно такой же профиль географического распределения, как и та же группа носителей среди людей. В Евразии максимумы группы крови А (II) тяготеют к местам, расположенным к северу от стран так называемого Востока.

- *Третья группа крови В (III)* и у кошек, и у людей тяготеет к региону Африки и Индокитая. Однако у кошек есть ещё один максимум – районы Великобритании, Финляндии, Швеции. Но он мог быть сформирован перемещением кошек, хотя доказательств этому нет.

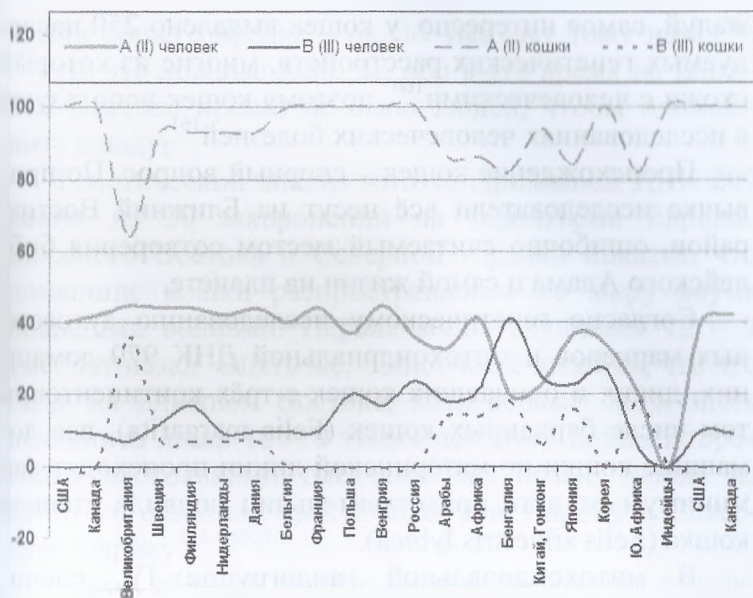


График 3.4.2.1. Распространение групп крови системы АВО среди географически локализованных популяций человека и кошек.

В настоящее время в мире насчитывается около 600 млн домашних кошек¹⁵⁷, выведено около 200 пород. Домашняя кошка и её ближайший дикий предок имеют 38 хромосом¹⁵⁸ и около 20 000 генов¹⁵⁹. Но, по-

¹⁵⁷ Nicholas Wade. DNA traces 5 matriarchs of 600 million domestic cats (англ.) (June 29, 2007).

¹⁵⁸ Nie W, Wang J, O'Brien PC (2002). «The genome phylogeny of domestic cat, red panda and five mustelid species revealed by comparative chromosome painting and G-banding». Chromosome Res. 10 (3): 209–22. DOI:10.1023/A:1015292005631. ISSN 0967-3849. PMID 12067210.

жалуй, самое интересно, у кошек выявлено 250 наследуемых генетических расстройств, многие из которых схожи с человеческими¹⁶⁰, поэтому кошек используют в исследованиях человеческих болезней¹⁶¹.

Происхождение кошек – спорный вопрос. По привычке исследователи всё несут на Ближний Восток, район, ошибочно считаемый местом сотворения библейского Адама и самой жизни на планете.

Согласно генетическому исследованию аутосомных маркеров и митохондриальной ДНК 979 домашних, диких и одичавших кошек с трёх континентов, в том числе барханных кошек (*Felis margarita*), все домашние кошки по материнской линии происходят как минимум от пяти представительниц подвида степная кошка (*Felis silvestris lybica*).

В митохондриальной гаплогруппе IV, специфической для ближневосточных и домашних кошек, идентифицировали 6 субкладов и рассчитали время

¹⁵⁹ Pontius JU, Mullikin JC, Smith DR (November 2007). «Initial sequence and comparative analysis of the cat genome» (Free full text). *Genome Res.* 17 (11): 1675–89. DOI:10.1101/gr.6380007. ISSN 1088-9051. PMID 17975172.

¹⁶⁰ O'Brien SJ, Johnson W, Driscoll C, Pontius J, Pecon-Slattery J, Menotti-Raymond M (June 2008). «State of cat genomics». *Trends Genet.* 24 (6): 268–79. DOI:10.1016/j.tig.2008.03.004. ISSN 0168-9525. PMID 18471926.

¹⁶¹ Sewell AC, Haskins ME, Giger U (September 2007). «Inherited metabolic disease in companion animals: searching for nature's mistakes». *Vet. J.* 174 (2): 252–9. DOI:10.1016/j.tvjl.2006.08.017. ISSN 1090-0233. PMID 17085062.

жизни общего предка – ок. 13 тыс. лет тому назад¹⁶²,¹⁶³. Но это ложные выводы, ибо в это время на Ближнем Востоке просто не было людей, чтобы одомашнить кошку.

Генетический анализ митохондриальной ДНК 209 кошек из 30 захоронений на территории Европы, Ближнего Востока и Северной Африки показал, что домашние кошки распространялись по миру двумя большими волнами. Первая волна случилась 12 – 9 тыс. лет назад. Опять же, ошибочно считается, что это было на Ближнем Востоке, хотя первые люди здесь появились лишь 10 – 9 тысяч лет тому назад. Вторая волна несколькими тысячами лет позже вышла из Египта и охватила практически всю Европу и Северную Африку^{164, 165, 166}.

Таким образом, генетические исследования локализируют родину кошки на Ближнем Востоке и в Северной Африке, то есть там, где расселены и носители второй, третьей и четвёртой групп крови системы АВ0.

¹⁶² Nicholas Wade. DNA traces 5 matriarchs of 600 million domestic cats (англ.) (June 29, 2007). Проверено 27 ноября 2010.

¹⁶³ Driscoll C. A., Menotti-Raymond M., Roca A. L., Hupe K., Johnson W. E., Geffen E., Harley E. H., Delibes M., Pontier D., Kitchener A. C., Yamaguchi N., O'brien S. J., Macdonald D. W. The Near Eastern origin of cat domestication // Science. – 2007. – Т. 317(5837). – С. 519–523.

¹⁶⁴ DNA study offers some hints of cat domestication history. September 23, 2016.

¹⁶⁵ How cats conquered the world (and a few Viking ships), 20 September 2016.

¹⁶⁶ Кирилл Стасевич. Как появились домашние кошки // Наука и жизнь. – 2017. – № 8. – С. 107-111.

Более того, обособление подвида *Felis silvestris lybica* произошло около 130 тысяч лет назад, то есть кошка получила свои наследственные группы крови никак не позже этого времени, что также принципиально исключает формирование групп крови человека позже этого времени. Но в это время не существовал человек современного вида, были только неандертальцы (по всей Евразии) и денисовцы (на Востоке).

Степная кошка до сих пор распространена по всей Северной Африке и в обширной зоне от Средиземноморья до Китая – то есть в местах расселения носителей второй, третьей и четвертой групп крови, а в древности – в местах расселения неандертальцев. Генетические исследования показали, что в филогенезе домашней кошки другие подвиды *Felis silvestris*, кроме степной кошки, участия не принимали¹⁶⁷.

Такая география происхождения кошек проясняет ситуацию с отсутствием у них первой группы крови 0 (I). Можно сделать предположение, что в Ближневосточном азиатском регионе первая группа крови 0 (I) принципиально изначально отсутствовала. В наши дни она появилась в этих регионах только в результате переселения туда людей – носителей первой группы крови 0 (I). У местных животных кошек и обезьян – этой группы крови нет.

Однако корреляции между группами кошек и неандертальцев Европы нет. Как мы показали выше (см. п. 3.2), у испанских неандертальцев напротив

¹⁶⁷ Carlos A. Driscoll, Juliet Clutton-Brock, Andrew C. Kitchener and Stephen J. O'Brien. The Evolution of House Cats (англ.). Scientific American (10 June 2009). Проверено 21 января 2011. Архивировано 19 мая 2012 года.

кровь была первой группы 0 (I). Значит ли это, что первая группа крови системы АВ0 появилась в Евразии до причленения Африки?

3.5. География групп крови АВ0 бактерий

Группы крови системы АВ0 существуют не только у человека, обезьян и кошек, данные о которых мы рассмотрели. Такие же группы крови есть и у всех других животных коров, лошадей, кур, рыб и т.д.

3.5.1. Эклипсные антигены

Антигены, сходные с антигенами АВ0 человека и животных, обнаруживаются на поверхности различных бактерий. Как мы уже сказали, эти антигены являются по своему биохимическому строению относительно простыми сахарами, которые можно в избытке найти в природе. Приведём пример, в котором продемонстрируем существование бактериальных антигенов, сходных с антигенами системы АВ0, а также покажем, насколько серьёзными могут быть последствия.

Прежде всего отметим, что существуют *«эклипсные (гетерогенные) антигены, сходные с антигенами тканей и клеток человека, выявлены в настоящее время у многих микроорганизмов..., ...у микроорганизмов, выделяемых из следов крови на вещественных доказательствах, чаще определяется антиген, родственный эритроцитам группы крови В (III)...»*¹⁶⁸. Другой статистикой мы не располагаем, но слово «ча-

¹⁶⁸ Болдырев О.В., Акопов В.И. Обнаружение эклипсных антигенов эритроцитов человека и микроорганизмов в следах крови. Судебно-медицинская экспертиза «Медицина», 1988. – № 1. – С. 28 – 29.

ще», использованное автором цитаты, показывает, что именно бактерии являются носителями антигена В.

В 2009 – 2010 годах в Рязани расследовалось уголовное дело об изнасиловании гражданки З., в расследовании которого эксперт опирался на мою монографию¹⁶⁹. В Заключении указано: «На основании постановления судьи Железнодорожного района г. Рязани Кураева О.В. от 15.04.2010 года в помещении судебно-биологического отделения ГУЗ БСМЭ Рязанской области эксперт Свинцов Александр Викторович, имеющий высшее медицинское образование, специальность – судебно-медицинская экспертиза, работающий в должности врача судебно-медицинского эксперта судебно-биологического отделения ГУЗ БСМЭ, стаж работы по специальности 20 лет, высшая квалификационная категория произвёл судебно-медицинскую экспертизу вещественных доказательств: трусов З., образцов крови и слюны П. по уголовному делу № 12009250251»¹⁷⁰.

На решение эксперта были поставлены следующие вопросы: 1) Какова групповая принадлежность крови и слюны П.; 2) В случае, если выявленные на трусах З. антигены не присущи ни организму П. (любой биологической среде), ни организму З. определить за счёт каких факторов они (антигены) могли происходить на данном объекте?

В «Исследовании к заключению эксперта № 229» эксперт А.В. Свинцов провёл определение групповой

¹⁶⁹ Тюняев А. А. Группы крови. Синдром гомеологическо-хромосомного иммунодефицита. – 2009.

¹⁷⁰ Заключение эксперта № 229 от 15.04.2010 г. по делу № 12009250251, Рязань.

принадлежности крови П. по системе АВ0. Выявление антигенов АВ0 проводили двойным пробирочным способом. В результате экспертизы установлено, что у П. кровь группы А (II). В результате проведённых экспертиз выяснилось, что и у З., и у П. вторая А (II) группа крови.

Но в результате исследования вещественных доказательств также кроме группы крови А (II) было выявлено также присутствие антигена В, отвечающего за третью или четвёртую группы крови. Эксперт сделал вывод, что *«сперма и влагалищные выделения являются благоприятной средой для размножения многих видов бактерий. Бактерии, в случае их значительного накопления на исследуемом объекте, обладая собственными антигенами, сходными с антигенами групп крови системы АВ0, могут исказить результаты определения групповой принадлежности изучаемого материала.*

С целью установления бактериального загрязнения на результаты определения групповой принадлежности спермы на трусах З. были проведены нижеописанные бактериологические исследования». После чего были проведены указанные бактериологические исследования, из которых эксперт сделал такой вывод: «Кровь обвиняемого П. относится к группе А с сопутствующим антигеном Н. При определении сухого образца слюны П. выявлены антигены А и Н.

На представленных для исследования трусах З. обнаружена сперма без примеси крови, при определении групповой принадлежности выявлены антигены А, В и Н. Антигены А и Н свойственны организму потерпевшей и могли происходить как за счёт её влагалищных выделений, так и за счёт обнаруженной

спермы. Антиген В не свойственен организму З. и мог происходить только за счёт обнаруженной спермы.

Таким образом, обнаруженная на трусах З сперма могла происходить от мужчин, в выделениях которых присутствуют антигены А, В и Н, при обязательном наличии антигена В. В случае происхождения спермы от одного лица не исключается его групповая принадлежность В, либо АВ. Высказаться о категории выделителя лица, которому принадлежит обнаруженная сперма, не представилось возможным ввиду небольшого количества её в следах. Слюна на трусах не обнаружена...

При бактериологическом исследовании материала на трусах З. были высеяны колонии бактерий, одни из которых (об. № 16) обладали эклипсным антигеном В, выявленным в реакции абсорбции-элюции. Полученный результат позволяет считать, что антиген В – не является антигеном спермы, а мог быть эклипсным антигеном бактерий, загрязнивших исследуемый материал.

Таким образом, с учётом проведённого бактериологического исследования, можно утверждать, что выявленные ранее на трусах З. антигены А и Н происходят отчасти за счёт её влагалищных выделений и отчасти за счёт обнаруженной спермы мужчины, в выделениях которых присутствуют антигены А и Н. **Выявленный антиген В – является эклипсным антигеном бактерий.** Резюмируя вышеизложенное – происхождение спермы, обнаруженной в об. 1, 2 на трусах З. **не исключается от обвиняемого П.»**¹⁷¹.

Представленные данные об эклипсных антигенах показывают, что предположения исследователей о со-

¹⁷¹ Заключение эксперта № 229 от 15.04.2010 г. по делу № 12009250251, Рязань.

циальных трансформациях групп крови абсурдны. И столь же абсурдны предположения об эволюционном появлении групп крови и о межвидовом скрещивании. Бактериальный уровень обнаружения антигенов достаточно глубок, чтобы отделить систему групп крови АВ0 от живого существа и считать её *самостоятельной системой вирусов*.

3.6. География групп крови Резус

Антиген резус-фактора также относится к эритроцитарным антигенам. Кровь людей, эритроциты которых содержат указанный антиген, называется резус-положительной. Существует несколько различных антигенов системы резус-фактор. Группы Rh и Hг составляют общую систему Rh – Hг, включая три разновидности Rh-агглютиногена (Д, С и Е) и три разновидности Hг-агглютиногена (с, д, е).

Резус-факторы кодируются тремя парами аллельных генов, кластеризованных на участке р36.2-р34 в 1-й хромосоме. Агглютиноген Hг содержится в эритроцитах 83% людей. Другие – 2%. Резус-фактор передается по наследству как доминантный признак и не меняется в течение всей жизни. Резус-антигены имеют липопротеиновую структуру. Главным в медицинской практике является резус-фактор (антиген) Rh0 (D) – он может присутствовать (резус-положительный тип) или отсутствовать (резус-отрицательный тип).

Резус-положительной кровью обладают народы Юго-Восточной Азии, те же, которые обладают и группами крови А, В и АВ. Индейцы Америки обладают 100-процентно резус-отрицательной кровью. Предполагается, что и в Европе изначально была кровь вся резус-отрицательной. Предполагается, что

резус-антигены пришли к нам вместе с негроидными переселенцами из Южной Африки.

Учёт резус-фактора, как и группы крови, является обязательным при переливании крови. При парентеральном введении человеку любого отсутствующего у него агглютиногена системы Rh-Hr происходит выработка специфических антител; при повторном введении этого антигена происходит реакция «антиген-антитело», вызывающая расстройство функций организма.

При переливании Rh-положительной крови Rh-отрицательному реципиенту, у которого уже имеются антитела к Rh, могут развиваться гемотрансфузионные реакции: озноб, повышение температуры тела, кратковременные боли в пояснице, в тяжёлых случаях – массивный гемолиз с почечной недостаточностью. Отличительная особенность гемотрансфузионных Rh-реакций – позднее их проявление, через 1 – 2 часа после переливания крови^{172, 173}.

Жёсткое закрепление резус-антигена за регионами Юго-Восточной Азии и Африки свидетельствует в пользу того, что именно эти регионы являются генераторами указанных антигенов.

3.7. Группы крови против эволюции

Человек не является единственным обладателем систем групп крови. Ещё раз подчеркнём, аналогичные группы крови обнаружены у многих животных: обезьян, кошек, собак, свиней, коров, баранов и др. У них в эрит-

¹⁷² Соловьева Т.Г., Резус-фактор и его значение в клинической практике, 2 изд. – Л., 1963.

¹⁷³ Кассирский И.А., Алексеев Г.А., Клиническая гематология, 4 изд. – М., 1970.

роцитах содержатся агглютиногены А и В, идентичные или близкие человеческим. Вещества, сходные с антигенами системы АВ0, выявлены у вирусов, риккетсий, бактерий, грибов и высших растений¹⁷⁴.

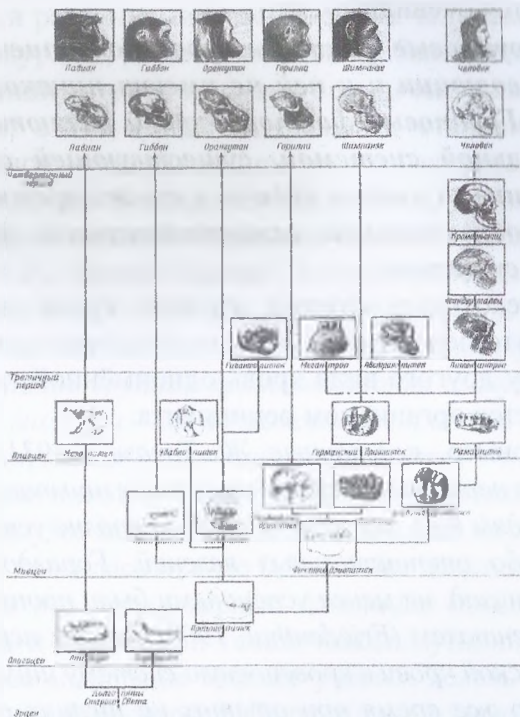


Рис. 3.7.1. Схема¹⁷⁵ эволюции человека и обезьян (по М. Ф. Нестурху¹⁷⁶ и С. А. Сидорову, 1954).

¹⁷⁴ Афонин А.А. – 2006.

¹⁷⁵ Современная схема эволюции несколько отличается, но в картину о происхождении групп крови это никаких уточнений не вносит.

¹⁷⁶ Нестурх М.Ф. – 1970.

В этой связи наглядной будет привычная диаграмма эволюции человека (см. рис. 3.7.1.1). Если учесть, что все её ветви обозначают носителей, у которых есть свои, но аналогичные между собой, группы крови, то становится очевидным, что

- *групповые факторы крови появились раньше самой эволюции и к ней не имеют никакого отношения. Групповые факторы крови являются самостоятельной системой, существующей отдельно от организма любого вида и, в то же время, являющейся обязательной самостоятельной функцией живого существа.*

В некоторых случаях группы крови настолько схожи, что перелитая от живого существа одного вида существу другого вида кровь одноимённой группы не отторгается организмом реципиента.

Например, «сделанные Ж. Труазье (1931) неоднократные переливания крови от разных шимпанзе группы II (A) людям той же группы прошли вполне успешно, без каких-либо отрицательных явлений. Гораздо раньше, полвека назад, не менее успешными были произведенные Г. Фриденталем (Friedenthal, 1900) опыты переливания человеческой крови в кровеносную систему шимпанзе.

В то же время при опытах на низших обезьянах оказалось, что, судя по красноватому цвету мочи, человеческие эритроциты испытали в крови этих обезьян гемолиз: следовательно, кровь человека оказалась для низших обезьян чужеродной. Такое мнение подтвердилось при помещении цельной крови павиана в сыворотку человеческой крови, так как эритроциты обезьяны разрушались. При подобном же опыте с

цельной кровью шимпанзе ее эритроциты оставались в сыворотке человеческой крови без изменений»¹⁷⁷.

При этом рассуждения о близких сходствах обезьян и человека превращаются в бессмысленность глобальными различиями между тем же человеком и, допустим, курами, растениями и даже бактериями. Даже дифференциация групп крови по тем или иным видам человека, в том числе и древнего, становится бессмысленной – под давлением тех же факторов.

Однако два фактора из общности групп крови всё же выделить можно. Описывая кровь неандертальцев (см. п. 3.2), биолог Карлес Лалуэса отметил важную характеристику: *«Нулевая группа не переносит сахаров, то есть не имеет их в мембранах эритроцитов. Люди с такой группой крови обладают иммунитетом к вирусу малярии – он не может внедриться в клетки крови, так как их просто не распознаёт»*.

Однако и в этом случае сработало шаблонное мышление. Лалуэса заявил, что, по его мнению, первая группа крови появилась от 6 до 0,5 млн лет назад, поскольку именно в это время первые гоминиды откололись от приматов и произошли генетические мутации. Это же шаблонное мышление мешает учёным делать правильные выводы. В частности, Лалуэса также заявил, что обнаружение неандертальца первой группы крови якобы поставило вопрос: как Homo neanderthalensis приобрел эту, первую группу?

Ещё раз вспоминаем обо всех других обладателях групповых факторов крови и ставим этот вопрос предельно широко: как вообще живые существа получили группы крови?

¹⁷⁷ Нестурх М.Ф. – 1970.

3.7.1. Иммуитет не связан с организмом

Второй вывод, который следует из анализа ситуации с группами крови, приводит нас к тому, что главным в группах крови является их механизм, направленный на борьбу с антигенами. Этот механизм является отдельным от живого существа:

• *Иммунитет – это подпрограмма, которой может воспользоваться любой организм независимо от его вида.*

Главным в этом механизме звеном является система опознавания «свой/чужой». Любой внешний ген анализируется этой системой, и если какой-либо ген опознаётся как чужой, то следует команда на формирование иммунного ответа. Иммунитет организма продуцирует антитела и уничтожает обнаруженный антиген.

В связи с этим, существует дилемма. С одной стороны, организмы, обладающие первой группой крови 0 (I) распознают факторы А и В как антигены и вырабатывают против них иммунный ответ. С другой стороны, у носителей четвёртой группы крови (а также второй и третьей в соответствующих частях) иммунный ответ не возникает, и те же самые факторы А и В не воспринимаются в качестве антигенов. Это значит, что для одного организма факторы А и В являются чужеродными, для другого – родными.

При учёте того, что эволюционный фактор здесь ни при чём, невозможно апеллировать к тому, что какая-либо группа крови является эволюционным развитием другой группы крови. Даже группы крови кошек и обезьян предельно убедительно показывают, что никакое животноводство или питание молоком здесь ни при чём. И это при том, что также установлена гомология 90 – 95% локусов ДНК человека и шимпанзе: по

группам крови АВ0, MN, Rh-Hr, по генам главного комплекса гистосовместимости и др.

У крупного рогатого скота известно 12 систем групп крови, охватывающих около 100 антигенов, у свиней – 15 систем групп крови и около 50 антигенов, у лошадей – 7 систем и 26 антигенов, у овец – 7 систем и 28 антигенов, у собак – 8 систем групп крови, у кошек – 3, у кур – 14.

В этой связи придётся констатировать: мы привыкли смотреть на человека, как на единый организм, смысл существования которого связан непосредственно с целым организмом. То есть целью Природы в данном случае является сам человек. Но насколько правильно такое понимание? Ведь в случае с курицей она отличается от человека, а её клетки и гены – нет. То же касается и в других случаях, даже в случае бактерий (см. п. 3.5.1).

Главным в организме для Природы является не сам организм, а общность генов, слагающих этот организм. Они как жители огромного дома, которым для генов является организм. И при таком воззрении становится ясно, что в любой момент в пределах этого дома (организма) может появиться новый жилец (ген), и если он по какой-то причине будет принят остальными жильцами, то станет своим. Если не будет принят – станет чужим.

Если же чужой ген проник в организм и был принят им в свою структуру, то информация о признании такого гена закрепляется в ДНК. В соответствующем месте хромосомы происходит запись этого признания. Эта запись выполняется в виде мутации соответствующего гена. Для системы АВ0 это мутации гена I, расположенного в 9-й хромосоме.

Поскольку гены и антигены – это вещества (белки), то распознавание «свой/чужой» осуществляется на химическом уровне. Определяется химический состав гена и его структура. Если какой-либо ген будет признан организмом своим, то все остальные гены подобной структуры и состава этот организм будет автоматически считать своими и не будет на их появление реагировать иммунным ответом¹⁷⁸.

Таким образом, вторая, третья и четвёртая группы крови системы АВ0 сформированы так, что они открывают вход в организм своего обладателя антигенам, сходным с факторами А и/или В. Это приводит к тому, что носители второй группы крови не обладают возможностью проявить иммунный ответ на вторжение антигенов (бактерий и вирусов), сходных с фактором А. Носители третьей группы крови толерантны к бактериям и вирусам, сходным с фактором В. Носители четвёртой группы не в состоянии противостоять ни тем, ни другим вирусам.

Главным обстоятельством для того, чтобы организм признал какой-либо антиген родным и интегрировал его в свою структуру, является наличие этого антигена. Если в регионе обитания организма нет бактерий или вирусов, сходных, допустим, с фактором А, то в этом регионе никакой организм, автохтонный для этой местности, не будет иметь вторую группу крови. То же и для всех других групп крови всех систем.

Поэтому определяющим фактором для образования той или иной группы крови у организма любого вида – от бактерии до человека – является биосфера региона обитания этого организма. Именно окружаю-

¹⁷⁸ Петров Р.В., 1987. Иммунология. – М., 1987.

ица среда определяет состав своих и чужих антигенов. Даже самые чужие из генов со временем интегрируются в организм, вынужденный обитать в среде, содержащей эти гены¹⁷⁹.

Подспудно понимая этот механизм и, несмотря на то, что группы крови наследуются, то есть, якобы, не могут меняться, учёные давно пришли к выводу, что группы крови меняются в зависимости от неких факторов. Какие это факторы – отдельный вопрос. Выше мы привели версии. Их всего две – «инфекции» и «пища». Обе они определяются регионом обитания организма, поскольку инфекция и пища отличаются друг от друга только тем, что первая не переваривается организмом, а вторая – переваривается.

Интеграция нового гена в организм осуществляется механизмом, который называется – мутация. Для того чтобы организм первой с группой крови 0 (I) перестроился, воспринял антиген А и перенастроился на вторую группу крови А (II), необходимо, чтобы ген I^0 , расположенный в 9-й хромосоме, мутировал и превратился в ген I^A . После того, как мутация состоялась, группа крови поменяется.

Отдельный вопрос – каковы масштабы такой мутации? Она должна состояться во всех клетках взрослого организма, или может произойти только на стадии формирования эмбриона? Последнее представляется более реальным, хотя бы из-за числа клеток, которые необходимо подвергнуть одной и той же мутации.

¹⁷⁹ Тюняев А.А., Группы крови млекопитающих как фактор региональной микроэволюции, «Organizmica», № 10 (138), 2014 г.

На стадии оплодотворения вирус или бактерия, которые находятся в данной окружающей среде, могут быть интегрированы в ДНК будущего эмбриона. Причём этот процесс имеет тотальное значение для региона. Они идёт у всех живых существ данного региона. Поэтому у всех существ, независимо от их видов, происходит одна и та же или схожая мутация, приводящая к появлению одной и той же группы крови.

3.8. Анализ и выводы по главе 3

На основании выше приведённых исследований групп крови человека и животных, а также бактерий, в своём докладе «О значении групповых факторов крови в эволюции человека и животных», сделанном в Национальной академии наук Республики Беларусь 22 июня 2011 года¹⁸⁰ (то есть за год до появления статьи¹⁸¹ в журнале PNAS), я впервые сделал следующие выводы.

1) В связи с наличием у человека и разных видов животных одного и того биологического решения формирования систем групп крови АВ0, это решение должно было закладываться ранее фазы разделения человека с животным, у которого обнаружена та же система групп крови. А это, с учётом того, что среди таких животных есть птицы и грызуны, может свиде-

¹⁸⁰ Тюняев А.А., О значении групповых факторов крови в эволюции человека и животных // Сборник материалов международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы биомедицинской исторической и социокультурной антропологии». Институт истории НАН Беларуси. – Минск. – 22 – 24 июня 2011.

¹⁸¹ Laure Ségurela и др. PNAS | November 6, 2012.

гательствовать о времени в десятки или сотни миллионов лет.

При этом должна сохраняться географическая корреляция всех видов животных и человека, позволяющая сохранить в каждом конкретном регионе ту или иную группу крови для всех указанных живых организмов. То есть этот вывод приводит к тому, что люди сформировались в разных регионах, не соприкасаясь в течение нескольких десятков, а то и сотен миллионов лет.

2) Учитывая миграции животных и человека по разным континентам, надо констатировать: системы групп крови присущи каждому конкретному региону и являются характеристиками региона, а не мигрирующих живых организмов. В этом случае в силу адаптации должен реализовываться механизм смены группы крови у организма-пришельца на группу крови, распространённую в каждом конкретном регионе.

Признание первого вывода требует пересмотра всей биологической классификации живых существ. Второй вывод более приемлем, но он требует изменения воззрений на механизм формирования групп крови: необходимо признать, что этот механизм является внешним по отношению к человеку и животному и обусловлен воздействием окружающей среды вполне определённого региона.

Исходя из данных о популяциях человека, обезьян и кошек, обладающими одноимёнными группами крови системы АВ0, о таких регионах можно сделать следующие выводы:

- Первая группа крови 0 (I) тяготеет к регионам Западной Африки, Австралии, Америки, частично Европы;

- Вторая А (II) – к регионам Европы и Восточной Африки;
- Третья В (III) – к региону Индокитая и Юго-Восточной Азии;
- Четвёртая АВ (IV) к зонам метисации носителей второй и третьей групп.

Поскольку однообразные географически локализованные изменения имеют место и у человека, и у животных, и даже у бактерий, следует отвергнуть теорию социально-политической (охотники – пастухи – земледельцы) дивергенции групп крови системы АВ0.

Что же касается времени образования групп крови, то здесь всё вполне понятно. Это не тысячи лет, а миллионы, ведь для того, чтобы одни и те же группы крови попали и к человеку, и к обезьянам, и к кошкам, курам и т.п., надо, чтобы формирование групп крови системы АВ0 состоялось раньше фазы разделения предков человека с указанными животными.

И, самое главное, люди с разными группами крови должны происходить из разных регионов, причём настолько глубоко, чтобы учитывать образование своих групп крови у своих предковых микроорганизмов, а это – миллиарды лет. И в этой связи следует признать, что группы крови являются признаками вида – как любое генетическое отличие. Четыре группы крови системы АВ0 соответствуют четырём видам человека. Группы крови других систем, могут формировать свои виды.

Глава 4. Происхождение человека

Традиционно исследователи связывают четыре группы крови системы АВ0 с четырьмя большими расами человека. Это мнение настолько устоялось, что новые данные не в силах его поколебать, и даже данные об аналогичных группах крови не могут открыть глаза исследователям на их ошибочную позицию.

Для того чтобы правильно понимать геногеографию носителей различных групп крови, необходимо опираться на правильные данные о расселении человека и других живых существ, в чьей крови могут находиться антигены групп крови. В этой главе мы рассмотрим расселение человека – с древности и до недавних времён в контексте классической временной шкалы истории¹⁸².

4.1. Происхождение и расселение народов по данным археологии, антропологии и генетики

Научные данные указывают на то, что индивидуальные генетические изменения, связанные с генами групп крови, уходят своими корнями глубоко в прошлое. Традиционно эволюция рассматривается в контексте миллионов лет, необходимых для выявления различий между животными и человеком. Выработанные антропологами теории антропогенеза варьируют в диапазоне от моноцентризма до полицентризма.

¹⁸² Классическая временная шкала истории насчитывает несколько миллионов лет с начала формирования существ, впоследствии ставших человеком. Существуют другие шкалы времени. Например, христианская шкала начинается с 5509 года до н.э. Короткая история начинается с 1500 года н.э. А ультракороткая история берёт своё начало с 1953 года н.э.

При моноцентризме человек возник в одном регионе и потом заселил все остальные. При полигенизме люди разных видов образовались в разных местах и только в самое недавнее время пришли в соприкосновение. В связи с этим, существует два взгляда на проблему геногенеза. Первый взгляд говорит о том, что изначально геном был единым, а затем он стал мутировать и изменяться.

Второй взгляд, полигенический, говорит о том, что изначально сформировалось несколько разнообразных геномов. Все они были немутантные. Только в наше время идёт скрещивание немутантных геномов, которое приводит к перекрёстным мутациям и появлению мутантных ДНК.

В контексте моноцентризма работают христианские и иудейские учёные, слабо знающие Библию¹⁸³, но мощно верующие в свои слабые знания. Эти учёные полагают, что Господь создал человека в Эдеме, который находится в Африке, в районе горы Меру, близ горы Килиманджаро.

Эта ложная библейская концепция появилась одновременно с формированием христианства в самом конце XIX века. Даже революционные учёные начала XX века смеялись над привязкой библейских людей к территориям Африки. Но в наше время толпа неучей своим количеством взяла пальму первенства над истиной.

Итак, концепцию африканской прародины происхождения неантропов, мигрировавших в виде «про-

¹⁸³ На самом деле Библия описывает формирование человека совершенно иным образом, ниже мы это рассмотрим.

токроманьонцев»¹⁸⁴ из Африки в Европу, разрабатывали П. Эндрус, Г. Брейер, Р. Протш, Л. Шотт, Х. Стрингер и другие. Однако, кроме как среди верующих, эта теория не находит ни археологических, ни антропологических подтверждений¹⁸⁵.

Моноцентристы, опираясь преимущественно на материалы по мономерным маркерам (митохондриальная ДНК), признают сравнительно позднее происхождение рас – как, якобы, локальных вариантов единой популяции, широко расселившейся впоследствии по всем континентам. Расовые различия появились за счёт миграций, изоляции и генного дрейфа¹⁸⁶. Однако

¹⁸⁴ В настоящее время для обозначения древнего человека современного вида термин «кроманьонец» (по имени французской пещеры Кро-Маньон) отвергнут наукой, поскольку кроманьонцы были метисами неолитов и неандертальцев, то есть не являлись предками современного человека, а были его боковой ветвью, которая усохла в результате указанной метисации.

¹⁸⁵ На наш взгляд, причиной тому служит изолированность российской науки советского периода, из-за которой западным учёным были недоступны российские археологические и антропологические данные. По этой причине все западные теории 50 – 70-х годов построены без учёта России. В СССР, напротив, существовала «мода» на обязательное использование данных с Запада. Таким образом, теории, исключавшие Россию, проникали с Запада и закреплялись среди российской науки.

¹⁸⁶ Согласно одной из таких теорий, формирование основных современных рас человечества – европеоидной, негроидной и монголоидной – не связано с «собственными» архантропами и даже палеоантропами. Причиной возникновения современных рас некоторые исследователи называют

и эта теория полностью противоречит всем имеющимся археологическим, антропологическим и лингвистическим данным.

«Широкие моноцентристы» (Я.Я. Рогинский и др.) говорят о происхождении человека из территории Средиземноморья (Восточная Африка, Передняя Азия, Южная и южные области Русской равнины).

Полицентристы (Ф. Вейденрейх, А. Том, Ф. Смит и др.) выделяют четыре или даже пять регионов формирования человека современного типа и его рас: Юго-Восточная Азия (австралоиды), Южная Африка (негроиды). Восточная Азия (монголоиды) и Передняя Азия (европеоиды).

При этом ни одна из теорий не объясняет ни причин, ни механизма разделения единого человека-неоантропа на ряд местных географически локализованных видов – рас. В связи с чем, обратимся к более подробному анализу возникновения человека, основанному на современных антропологических и археологических данных.

Прежде всего, отметим ряд важнейших моментов. Некоторые исследователи позволяют себе вольности, когда датируют африканские или европейские культу-

внутривидовую дифференциацию уже сложившегося раннего сапиенса, а временем формирования рас считают неолит (8-е – 3-е тысячелетия до н.э.). К подобным теориям нельзя относиться серьёзно, поскольку обширный антропологический материал, датированный гораздо более ранним временем, полностью их опровергает. Опровергает их и лингвистическая наука, которая дифференциацию языковых семей, параллельных процессу расогенеза, относит также к более раннему времени.

ры местных видов человека терминами типа «мезолит», «верхний палеолит», «неолит» и т.д. Этого делать нельзя, поскольку указанные термины имеют вполне чёткую географическую привязку, они приурочены только ко вполне определённым регионам и археологическим культурам Русской равнины, а в Африке и Европе таких культур никогда не существовало. Исходя из таких ошибок, исследователи формируют ложную картину антропогенеза и вводят читателей в заблуждение.

4.1.1. Протолюди (4 – 1 млн лет назад)

Согласно разработанной эволюционной теории, становление человека началось со стадии высокоразвитых приматов, перешедших к передвижению на двух ногах и употреблению природных предметов в качестве орудий. Первые предки людей, австралопитеки, существовали от 4 до 1 млн. лет назад¹⁸⁷. Линия гоминид включает исчезнувшие виды *Homo habilis* и *Homo erectus*, а также современного человека – *Homo sapiens*.

Древний человек известен на Алтае (2,3 млн л.н.; Улалинка, Горно-Алтайск)¹⁸⁸, в поселении Диринг-Юрях на реке Лене (2 – 1 млн л.н.)¹⁸⁹, в Денисовой пещере (1,5 млн л.н.; бассейн верхнего течения

¹⁸⁷ Якимов В.П., Австралопитековые, в сборнике: Ископаемые гоминиды и происхождение человека, М. (Тр. института этнографии АН СССР, т. 92). – 1966.

¹⁸⁸ Окладников А.П., Рагозин Л.А. Загадка Улалинки // Сов. этнография. № 6. – 1982.

¹⁸⁹ Учебное пособие под ред. Бояршиновой и др. – Томск: Изд. ТГУ. – 1967. – 472 с.

р. Ануй, Северо-Западный Алтай)¹⁹⁰. В Европе (2,3 – 1,6 млн), во Франции (2,2 млн л.н.; Сен-Валье), на территории Хорватии (Шандалья 1; 1,6 млн л.н.), в Испании (Эль Акуладеро; 1,43 – 1,35 млн л.н. и Вента Мисена; 1,36 млн л.н.)¹⁹¹.

В Азербайджане (Азыхская пещера; 2 – 1,5 млн л.н.)¹⁹², в Грузии (Дманиси; 1,8 млн л.н.)¹⁹³. В Южной и Восточной Азии – в Китае (2 млн л.н.; пещера Лоньгупо, Сычуань)¹⁹⁴, в Индонезии (1,9±0,4 млн л.н.; Моджокерто, Ява)¹⁹⁵. В Африке – в Кении (Кооби-Фора, Туркана, 1,65–1,25 млн л.н.; Нариокотоме III; 1,6 млн л.н.)¹⁹⁶, в Чесованье (Chesowanja) (1,4 млн л.н.)^{197, 198, 199}, в пещере Макапансгат (1 – 3 млн л.н.)²⁰⁰ и др.

¹⁹⁰ Деревянко А.П., Шуньков М.В., Агаджанян А.К. и др., Природная среда и человек в палеолите Горного Алтая. Условия обитания в окрестностях Денисовой пещеры. Новосибирск: Изд-во ин-та археологии и этнографии СО РАН, 2003.

¹⁹¹ Клягин Н.В. – 1996.

¹⁹² Гусейнов М.М., Древний палеолит Азербайджана. Культура Куручай и ее развитие. 1500000 – 70 тысяч лет назад. Баку. – 1985.

¹⁹³ Хрисанфова Е.Н., Физический тип палеолитического человека (опыт реконструкции) // Раиса Денисова. Библиография к семидесятилетию юбилею. Рига, 2000.

¹⁹⁴ Хрисанфова Е.Н. – 2000.

¹⁹⁵ Клягин Н.В. – 1996.

¹⁹⁶ Клягин Н.В. – 1996.

¹⁹⁷ Косарев В.Д., Прометеев канон, или похищение огня у древнейшего человека, Известия Института наследия Бронислава Пилсудского, № 8, Южно-Сахалинск. – 2004.

¹⁹⁸ Хрисанфова Е.Н., Мажуга П.М., Очерки эволюции человека. Киев, 1985.

Расселение древнего человека по всей территории Евразии и Африки было практически равномерным – в пределах нескольких географически локализованных групп. Средством изоляции являлись естественные географические преграды. Пустыня Сахара отделяла южноафриканских архантропов. Тибет и Гималаи отделяли юго-восточноазиатских архантропов. Горы Кавказа – ближневосточных и Карпаты – западноевропейских архантропов. Русантропы Русской равнины были отгорожены практически кольцевой системой гор.

Все местные популяции сформировали антропологический субстрат для взращивания последующих расовых стадий человека, и на их основе около 1 млн лет назад появился род Номо – собственно человек. Естественно, условия в указанных изолированных районах были различными. Этому способствовали как географическо-климатические особенности, воздействовавшие на генотип архантропов через пищевые цепи, так и физические особенности, приводившие к мутагенезу архантропов, происходящему в результате воздействия физических мутагенов.

Все без исключения исследователи групп крови согласны в том, что системы групп крови возникли как мутационный ответ на природные мутагены. Различные мутагены вызвали различные формы мутационного ответа, что привело к различным физическим проявлениям этих мутаций.

¹⁹⁹ Gowlett J.A.J., Harris J. W.K., Walton D., Wood B.A., Early archaeological sites, hominids remains and traces of fire from Chesowanja, Kenya // Nature. Nr. 294. – 1981.

²⁰⁰ Косарев В.Д. – 2004.

Реконструкции питекантропов, обитавших в разных частях суши, показывают, что уже на этой стадии произошла заметная антропологическая дифференциация, сопровождающаяся проявлением расовых²⁰¹ признаков.

Сопутствующие архантропам каменные орудия этого периода найдены в Калужской и Тульской областях Центральной России. Это позволяет сделать вывод о существовании местных видов древнего человека – архантропов Русской равнины. На Русской равнине стоянка таманьантропа возрастом 1 млн. лет под Темрюком, Королёво в Закарпатье древностью 730 – 720 тыс. лет²⁰², на реке Северский Донец в Изюмском районе Харьковской области Украины²⁰³ и др.

На территории нынешней Испании – 800 тыс. л.н. На стоянке Вертешсёллэш (Vértesszölös) в Венгрии – 500 – 400 тыс. л.н.²⁰⁴. Близ г. Гейдельберг (Германия) – около 400 тысяч лет²⁰⁵. В Азии – человек из Моджокерто в Индонезии на востоке о. Ява (700 тыс. л.н.).

²⁰¹ В пределах настоящего исследования расовые признаки нас интересуют, прежде всего, в аспекте антропологических особенностей строения скелета и его черепно-лицевой части. Как будет показано ниже, изменения скелета связаны с различного рода патологиями, в силу чего эти изменения являются признаками для обнаружения того или иного заболевания или мутации.

²⁰² Матюшин Г.Н., Археологический словарь. – М.: Просвещение: АО «Учеб. лит.», 1996.

²⁰³ Борисковский П.И., Палеолит Украины. М.; Л., 1953.

²⁰⁴ Бадер О.Н., Международный симпозиум по проблеме селета в Венгрии, «Советская археология», №1. – 1968.

²⁰⁵ Карлов Н.Н., Открытие орудий труда гейдельбергского человека, «Природа», № 8. – 1958.

250 тысяч лет назад аналоги *Homo heidelbergensis* прибыли в Индию – индиантроп. В Китае – пекинский человек (синантроп) – 500 – 400 тыс. л.н. На юге Африки – телантроп (пещера Сварткранс, ЮАР). На севере Африки – атлантроп (360 тыс. л.н., Алжир)^{206, 207}.

Считается, что на большинстве территорий питекантропы вымерли около 300 тыс. л.н. Однако в некоторых частях Света они просуществовали дольше. Например, на Флоресе их потомки жили ещё 95 тыс. лет назад, а в Индии – до 50 тыс. л.н.

Таким образом, и в следующий период антропоге-неза расселение древнего человека также было доста-точно равномерным по всем территориям Евразии и Африки, а специфические особенности местных вариан-тов мутагенеза приводили к усугублению различий в расогенезе. При этом одни и те же первоначальные расы находились под длительным воздействием мест-ных вариантов мутагенов, в результате чего специфиче-ские мутации накапливались и закреплялись в соот-ветствующих именно этому виду мутагенеза регионах.

4.1.2. Перволюди (700 – 100 тысяч лет назад)

Стоянки архантропов следующего периода – шельль-ской, ашельской и мустьерской эпох также полностью повторяют географию мест расселения человека преды-дущих исторических стадий²⁰⁸. Они распространены на территории Русской равнины, в Европе, частично на се-

²⁰⁶ Урысон М.И., Новейшие палеоантропологические от-крытия в Африке, «Советская антропология», № 1. – 1957.

²⁰⁷ Якимов В.П., "Атлантроп" – новый представитель древ-нейших гоминид, "Советская этнография", № 3. – 1956.

²⁰⁸ Ефименко П.П., Первобытное общество, 3 изд., К., 1953.

вере Африки, Ближнем Востоке и в Средней Азии. Носителями мустьерской культуры являлись палеоантропы так называемой «неандертальской» стадии – обитавшие 200 – 35 тысяч лет тому назад²⁰⁹.

По антропологическим характеристикам древние люди рубежа 50-го тыс. до н.э. делятся на два терминологически противостоящих вида: 1) *палеоантроп* – «древний человек», термин относится к человеку неевропеоидного антропологического типа; 2) *неоантроп* – «новый человек», термин относится к человеку европеоидного антропологического типа. Ещё более ранний вид человека называется *архантроп*. Такая терминология считается устаревшей, но она хорошо демонстрирует стадийность.

Предполагают, что и палеоантропы, и неоантропы имеют ряд географических терминологических вариаций. *Палеоантропы* создали около 30-ти своих видов, но в последствие все эти виды, якобы, вымерли. *Неоантропы* почему-то сформировали всего один вид, зато с тремя подвидами, которым сейчас соответствует термин «большая раса»: большая европеоидная раса, большая монголоидная раса, большая негроидная раса.

Некоторым останкам древнего человека присваиваются специфические названия. Например, «французский» палеоантроп из пещеры Неандерталь назван «неандертальцем», а «французский» неоантроп из грота Кро-Маньон назван «кроманьонцем». Оба названия иногда используются в качестве обобщающих терминов. Такое распространение термина нельзя назвать правильным, поскольку, например, «французский» неандерталец и «китайский» неандерталец – это

²⁰⁹ Нестурх М.Ф. – 1958.

совершенно разные антропологические виды древнего человека.

Следует называть географическим именем каждый вид палеоантропов, обнаруженных в той или иной местности. В частности, есть и другие пещеры, по которым найденные в них палеоантропы или неантропы получили соответствующие названия. Распространение термина «неандерталец», как и термина «кроманьонец», вносит грубейшие ошибки в восприятие и описание археологии и антропологии древности.

Например, называя палеоантропа со стоянки Челюскинец (Волгоград, Россия) неандертальцем, мы вносим искажения в представление о перемещении древних людей. Если не указать дату стоянки – 184 тыс. до н.э., создастся впечатление, будто бы неандертальцы расселились из Франции в районы современного Волгограда. Что, конечно же, не так.

Кроманьонцы с антропологической точки зрения ранее относились к современному виду человека (*Homo sapiens sapiens*; неантроп), теперь – нет. В специальной литературе кроманьонцами называют только те локальные группы древних обитателей Европы, которые сходны по своему типу с человеком из грота Кро-Маньон и характеризуются высоким ростом, длинной мозговой коробкой, широким лицом и низкими глазными орбитами. Черты антропологического типа кроманьонцев прослеживаются в населении более поздних эпох вплоть до современной. Например, у гуанчей Канарских островов²¹⁰. То же касается и неандертальцев.

²¹⁰ Рогинский Я.Я., Левин М.Г., Антропология, М., 1963.

Из сказанного видно, что производство терминов, обозначающих тот или иной вид или подвид человека, осуществляется в зависимости:

- Либо от стадийно-антропологического принципа (арх-, палео-, нео- +антроп), разделяемого на ряд подпринципов для каждого вида антропов:

- 1) В зависимости от антропологической принадлежности к одной из рас, образованных неантропами (европеоид, негроид, монголоид, веддоид, кавказоид, американоид и т.д.).

- 2) В зависимости от антропологической принадлежности к неандертальской общности (неандерталоид).

- Либо в зависимости от географического принципа, разделяемого на два подпринципа:

- 1) По пещере, стоянке, гроту или населённому пункту (неандерталец, кроманьонец, сунгириец, костёнковец, владимирец, туляк, москвич, иерихонец и т.д.);

- 2) По государству или стране (германец, азиат, европеец, хазарянин, шумериец, грек, рус (русский) и т.д.).

Исходя из этого, в контексте последующих изложений мы будем применять для обозначения конкретного вида/подвида человека как стадияльные, так и географические термины:

- *Европеоиды* – неантропы, исторически занимающие территорию Европы и Русской равнины до Уральских и Кавказских гор, антропологически сформировавшие европеоидную расу.

- *Неантропы* – общее обозначение человека современного типа.

- *Палеоантропы* – общее обозначение человека ископаемого типа.

- *Неандертальцы* – общее обозначение палеоантропов, проживавших незадолго до неоантропов и одновременно с ними.

- *Русы, проторусы* – европеоиды, исторически занимающие территорию Русской равнины (приставка прото- обозначает более раннюю временную стадию).

Предки различных видов неандертальцев – пренеандертальцы или «прогрессивные архантропы» – развились из соответствующих видов архантропов: европейские – из гейдельбергского человека, человека из Вертешсёлэш, таманьантропа и др. Неандертальцы мустьерского периода являются заключительным этапом второй стадии антропогенеза. У них больше черт сходства с современным человеком, головной мозг по объёму и строению почти не отличается от мозга современных людей²¹¹.

Стоянки неандертальцев позднеашельского (400 – 100 тыс. до н.э.) и мустьерского времени (100 – 30 тыс. лет назад) известны повсеместно. Обычно памятники поздней мустьерской культуры в Европе датируются радиоуглеродным методом 53 – 33-м тысячелетием до н.э.^{212, 213}.

На Русской равнине свидетельства проживания местного вида неандертальцев относятся к интервалу времени 400 – 300 тыс. лет назад²¹⁴. Это стоянки: Тун-

²¹¹ Ефименко П.П. – 1953.

²¹² Ефименко П.П. – 1953.

²¹³ Григорьев Г.П., Начало верхнего палеолита и происхождение Homo sapiens, Л. – 1968.

²¹⁴ Величко А.А., Грибченко Ю.Н., Куренкова Е.И., Позднепалеолитический человек заселяет Русскую равнину, «Природа», № 3. – 2003.

гуз, Барбашин Овраг, Питьевая Вода, Сухая Мечетка (178±31 тыс. лет), Челюскинец II (145±18 тыс. лет), Заикино Пепелище (147±20,5 тыс. лет) в Волгограде и Волгоградской области²¹⁵, стоянки мустьерцев в Луганской и Ростовской областях²¹⁶ и др.

Неандертальцы на Волге и Урале – палеолитическая стоянка Урта-Тубе на западном берегу озера Карабалыкты в Башкирии²¹⁷; Красная Глинка (70 – 30 тыс. л.н.) на правом берегу Волги в Татарстане; Измерская стоянка в приустьевом Закамье и др.

Неандертальцы на юге Русской равнины и в Крыму – стоянка Чокурча; пещера Староселье (100 – 40 тыс. л.н.)²¹⁸; стоянка Кодан в Днепровском Надпорожье; Молодова I (44 тыс. л.н.) на Среднем Днестре²¹⁹; Житомирская²²⁰, Антоновка²²¹, Ильская близ города

²¹⁵ Александрова М.В., К методике изучения палеолитических поселений (по материалам мустьерской стоянки Сухая Мечетка) // Реконструкция древних общественных отношений по археологическим материалам жилищ и поселений. Л., 1974.

²¹⁶ Шрамко Б.А., Древности Северского Донца, Издательство Харьковского Государственного Университета, Харьков, 1962.

²¹⁷ Бадер О.Н., Новые памятники позднего и древнего палеолита Башкирии, в сборнике: Археология и этнография Башкирии, в. 5, Уфа, 1973.

²¹⁸ Формозов А.А., Пещерная стоянка Староселье и ее место в палеолите, М. – 1958.

²¹⁹ Черныш А.П., Остатки жилища мустьерского времени на Днестре, «Советская этнография», № 1. – 1960.

²²⁰ Кухарчук Ю.В., Месяц В.А., Ранний палеолит Украинского Полесья. Житомирская стоянка (мустье). Киев, 1991.

Краснодар^{222, 223}, Мезмайская пещера на Кавказе²²⁴, Заскальненские стоянки²²⁵; Киик-Коба на правом берегу реки Зуя, близ города Симферополь²²⁶; Белая скала (22 тыс. до н.э.) на Украине и др.

Неандертальцы на Кавказе – стоянка Яшгтух, близ Сухуми²²⁷; Лаше-Балта в Южной Осетии²²⁸ и др. неандертальцы в Молдавии – стоянка близ села Выхватинцы на Днестре в Молдавии²²⁹. неандертальцы в Румынии – Иосэшел, Чахлэу-Дырцу в Карпатах, Миток на

²²¹ Гладилин В.Н, Проблемы раннего палеолита Восточной Европы. Киев, 1976.

²²² Ефименко П.П. – 1953.

²²³ Береговая Н.А., Палеолитические местонахождения СССР, в кн.: Материалы и исследования по археологии СССР, № 81, М.-Л., 1960.

²²⁴ Голованова Л.В., Хоффкер Д.Ф., Харитонов В.М., Романова Г.П., Мезмайская пещера // РА. №23. – 1998.

²²⁵ Колосов Ю.Г., Мустьерские стоянки района Белогорск. Киев, 1983.

²²⁶ Бонч-Осмоловский Г.А., Грот Киик-Коба, М.-Л. (Палеолит Крыма, в. 1), 1940.

²²⁷ Коробков И.И., К проблеме изучения нижнепалеолитических поселений открытого типа с разрушенным культурным слоем, в кн.: Материалы и исследования по археологии СССР, № 173, Л., 1971.

²²⁸ Любин В.П., Нижнепалеолитические памятники Юго-Осетии, в кн.: Материалы и исследования по археологии СССР, № 79, М. – Л., 1960.

²²⁹ Сергеев Г.П., Позднеашельская стоянка в гроте у сел. Выхватинцы (Молдавия), в сб.: Советская археология, т. 12, М.-Л., 1950.

Пруте и др. неандертальцы в Хорватии – пещера Виндижья (26 тыс. до н.э.)²³⁰.

Неандертальцы в Англии – пещера Сванскомб²³¹; стоянка близ г. Клэктон-он-Си²³² и др. неандертальцы в Италии – стоянка в Саккопасторе (Saccopastore) на окраине Рима (100 тыс. л.н.); стоянка Монте-Чирчео (Monte Circeo) с обнаруженным на ней черепом неандертальца, сходным по строению с найденным в Ла-Шапель-о-Сен и др.

Неандертальцы в Германии – в деревне Эрингсдорфе, близ г. Веймар, на левом берегу р. Ильм (ок. 100 тыс. л.н.); стоянка близ Штейнгейма и др. неандертальцы в Бельгии – стоянка близ селения Спи (Spy) (50 – 40 тыс. лет назад); стоянки Складина, Эглис, в пещере Бетч-аль-Роше (Бельгия, 38 тыс. до н.э.)^{233, 234}; в гроте Ла-Нолет (la Naulette) в долине р. Лес, близ г. Динан²³⁵.

²³⁰ Richards M.P., Hedges R.E.M., 'Gough's Cave and Sun Hole human stable isotope values indicate a high animal protein diet in the British Paleolithic' // J. Archaeological Sci., v. 27, 1 – 3. – 2000.

²³¹ Ефименко П.П. – 1953.

²³² Замятнин С.Н., О возникновении локальных различий в культуре палеолитического периода, в кн.: Происхождение человека и древнее расселение человечества, М., 1951.

²³³ Tillier A.M., Le crane d'enfant d'Engic 2: un exemple de distribution des caracteres juvenilis primitives et neandertaliens // Bull. Soc. R belge Anthrop. Prehist. v. 34, 51 – 7. – 1983.

²³⁴ Bocherens H., Billiou D., Mariotti A., Toussaint M. et al., New isotopic evidence for dietary habits of Neandertals from Belgium // J. Hum. Evol. v. 40, 497 – 505. – 2001.

²³⁵ Иванова И.К., Геологический возраст ископаемого человека, М., 1965.

Неандертальцы в Швейцарии – в пещере Драхенлох (Drachenloch, восточная часть Швейцарских Альп) раскопками Э. Бехлера обнаружены остатки очага, каменные и костяные орудия мустьерской эпохи, принадлежавшие неандертальцам (древность свыше 50 тыс. лет)^{236, 237}.

Неандертальцы во Франции – на стоянке Ла-Кина (La Quina) на левом берегу р. Вультрон (55 – 35 тыс. л.н.)^{238, 239}; на стоянке Ла Ферраси (La Ferrassie), близ г. Монтиньяк²⁴⁰; в гроте Ля-Шаппель-о-Сен (La Chapelle-aux-Saints) на юге Франции^{241, 242, 243}; в пещере Маррилак (45 тыс. л.н.)²⁴⁴; в Валлонии (40 тыс. л.н.)²⁴⁵;

²³⁶ Bachler E., *Das alpine Palaolithikum der Schweiz*, Basel. – 1940.

²³⁷ Ефименко П.П. – 1953.

²³⁸ Григорьев Г.П., *Начало верхнего палеолита и происхождение Homo sapiens*, Л., 1968.

²³⁹ Борисковский П.И., *Древнейшее прошлое человечества*, М.–Л. – 1957.

²⁴⁰ Ефименко П.П. – 1953.

²⁴¹ *Каменный век, Каменный век на территории СССР*, М., 1970.

²⁴² Рогинский Я.Я., Левин М.Г., *Антропология*, М. – 1963.

²⁴³ Замятнин С.Н., *Очерки по палеолиту*, М.-Л., 1961.

²⁴⁴ Vocherens N., Billiou D., Pathou-Matis M. et al., *Palaeoenvironmental and paleodietary implications of isotopic biogeochemistry of late interglacial Neandertal and Mammal bones in Scladina Cave (Belgium)* // *J. Arch. Sci.* v. 26, 599 – 607. – 1999.

²⁴⁵ Drucker D., Boujot H., *Carbon and nitrogen stable isotopes as tracers of change in diet breadth during Middle and Upper Palaeolithic in Europe* // *Int. J. Osteoarchaeology*. v. 14, n. 3 – 4, 162 – 177. – 2004.

в Сен-Сезар (36 тыс. л.н.)²⁴⁶; в Спи II, Неандерталь (30 тыс. л.н.)²⁴⁷; в гроте Лоссель (Laussel) близ деревни Марке²⁴⁸ и др.

Неандертальцы на Гибралтаре – в одной из пещер был обнаружен череп неандертальца (ок. 40 тыс. л.н.), неандертальцы в Палестине – в пещере на склоне горы Кафзех, близ Назарета (60 – 50 тыс. л.н.)²⁴⁹; в пещерах Табун и Схул на западном склоне горы Кармель в северной части Палестины (45 – 44 тыс. л.н.)²⁵⁰ и др. неандертальцы в Турции – в пещере Караин (Karain), близ г. Анталья²⁵¹.

Неандертальцы в Ираке – в пещере Шанидар, в предгорьях хребта Загрос, близ оз. Урмия (70 – 50 тыс. л.н.)²⁵². неандертальцы в Азербайджане найдены в пещере Азых. неандертальцы в Узбекистане – в пещере Тешик-Таш в горах Байсунтау (Сурхандарьинская об-

²⁴⁶ Drucker D. – 2004.

²⁴⁷ Медникова М.Б. – 2002.

²⁴⁸ Абрамова З.А., Изображение человека в палеолитическом искусстве Евразии, М.-Л., 1966.

²⁴⁹ Рогинский Я.Я., Палестинские и близкие им формы гоминид, в сборнике: Ископаемые гоминиды и происхождение человека, М., 1966.

²⁵⁰ Рогинский Я.Я., Внеевропейские палеоантропы, в сборнике: Ископаемые гоминиды и происхождение человека, М., 1966.

²⁵¹ Любин В.П., Палеолит Турции и проблема раннего расселения человечества, в сборнике: Советская археология, т. 27, М., 1957.

²⁵² Коробков И.И., Новые данные о неандертальских скелетах из пещеры Шанидар (Ирак), "Вопросы антропологии", в. 15. – 1963.

ласть)^{253, 254}. По результатам исследований ДНК этот «неандерталец» оказался очень похож на «неандертальца», найденного в бельгийской пещере Складина. неандертальцы в Киргизии – Ходжа-Гор, Канчигай, Тосор, Георгиевский бугор.

Неандертальцы на Алтае обнаружен «неандерталец» (30 тыс. л.н.). Он имел близкое родство с европейскими неандертальцами (профессор Сванте Паабо, генетик из лейпцигского Института эволюционной антропологии имени Макса Планка). неандертальцы в Монголии – в Оцон-маньт в Южно-Гобийском аймаке на юге МНР²⁵⁵. неандертальцы в Индии и Пакистане – стоянки культуры соан, одной из наиболее ранних древне-палеолитических культур северо-западной Индии и Пакистана²⁵⁶. неандертальцы на о. Ява – близ селения Нгандонг на берегу р. Соло, в центральной части острова Ява (60 – 50 тыс. л.н.).

Неандертальцы в Южной Африке – обнаружены останки родезийского человека (близ г. Кабве в Замбии). Его относят к палеоантропам («неандертальцам»), хотя некоторые признаки сближают его с пите-

²⁵³ Тешик-Таш, Палеолитический человек. Сб. ст., М., 1949.

²⁵⁴ Рогинский Я.Я., Внеевропейские палеоантропы, в сборнике: Ископаемые гоминиды и происхождение человека, М., 1966.

²⁵⁵ Окладников А.П., К вопросу о древнейшей истории Монголии. Первобытная Монголия, в сборнике: *Studia Archeologica Instituti Historiae Academiae Scientiarum Republicae Populi Mongoli*, v. 3, fasc. 8-10, Ulan-Bator. – 1964.

²⁵⁶ Борисковский П.И., Древний каменный век Южной и Юго-Восточной Азии, Л. – 1971.

кантропами. Предполагают, что родезийский человек жил довольно поздно и, может быть, одновременно с ранними представителями позднепалеолитических людей современного физического типа^{257, 258}.

На основании обзора имеющихся антропологических и археологических данных о расселении представителей разных видов древнего человека, можно сделать вывод о том, что палеоантропы (неандертальцы) существовали на всех территориях Европы, Русской равнины, Азии и Африки и своими ареалами они полностью покрывали территории расселения предшествующих им и соответствующих им архантропов.

Палеоантропы сформировали многочисленные ареально-видовые общности, которые впоследствии послужили субстратом для взращивания ряда современных рас. Признаки расовой дифференциации накапливались в различных географически удалённых видах древнего человека на протяжении длительного времени. И это накопление различий не было связано с расселением одного какого-либо вида человека, как это сейчас стараются обосновать сторонники моноцентрической теории антропогенеза²⁵⁹.

²⁵⁷ Рогинский Я.Я., Внеевропейские палеоантропы, в сборнике: Ископаемые гоминиды и происхождение человека, М., 1966.

²⁵⁸ Нестурх М.Ф. – 1958.

²⁵⁹ Напомним, моноцентристы утверждают, что современный человек, зародившись в одном месте (в Европе или на Ближнем Востоке), распространился по всей планете, уничтожив местные виды неандертальцев и заменив их собой.

4.1.3. Русь. Новые люди (50 тысяч лет назад – наше время)

Мустьерскую культуру неандертальцев сменили культуры позднего (верхнего) палеолита. При этом антропологи (М.Б. Медникова, Е.Н. Хрисанфова, М.В. Добровольская и др.) и археологи в своих работах утверждают, что человек современного европеоидного типа²⁶⁰ возник только к 50 – 40-ому тысячелетию до н.э. исключительно в пределах Русской равнины. На этих территориях неантроп сформировал древнейший комплекс своих археологических культур, объединённых в одну костёнковско-стрелецкую культуру.

Христианствующие учёные не обращают внимания на фактологию и упорно относят происхождение человека современного типа к Африке и Ближнему Востоку, ибо здесь, по версии невнимательных читателей Библии, находился тот самый Эдем, в котором Господь создал Адама. Эти учёные не обращают внимания на то, что та же Библия говорит, что до Адама сам Бог создал другое существо – человека.

Самой древней стоянкой человека современного типа, европеоида, мировое археологическое сообщество признало²⁶¹ поселение Костёнки, расположенное в

²⁶⁰ В работах археологов и антропологов, изучающих эпоху верхнего палеолита, под терминами «неантроп» и «человек современного типа», как правило (в исключительно подавляющем большинстве случаев), подразумевается человек европеоидного типа. Этот подход относит время расовой дифференциации к более позднему периоду, что не находит соответствия в представленных нами данных.

²⁶¹ См. например, статью M.V. Anikovich, A.A. Sinitsyn, John F. Hoffecker, Vance T. Holliday, V.V. Popov, S.N.

Воронежской области России. Этой стоянке 50 тысяч лет. А к 40 – 30-му тысячелетиям до н.э. европеоидный человек уже заселил всю Русскую равнину²⁶². Отметим, неантропы Русской равнины имели отличные от неандертальцев антропологические характеристики (см. табл. 4.1.3.1).

Таблица 4.2.3.1. Антропологические данные неантропов и неандертальцев²⁶³

Показатель	Неантроп	«Неандерталец»
Длина тела, средняя в популяции	180 см	164 см
Цвет кожи	Белый	От смугло-белого и жёлтого до чёрного
Форма носа	Прямой, средних размеров	Широкий, с горбинкой, «курносый» и др.
Форма черепа	Средней профилированности	Монголоидный, негроидный и др.
Форма костей скелета	Прямые, средних параметров	Наблюдаются деформации, искривления, недостаточность развития
Тип питания	Смешанный	Преимущественно животный

Lisitsyn, Steven L. Forman, G.M. Levkovskaya, G.A. Pospelova, I.E. Kuz'mina, N.D. Burova, Paul Goldberg, Richard I. Macphail, Biagio Giaccio, N.D. Praslov. Early Upper Paleolithic in Eastern Europe and Implications for the Dispersal of Modern Humans. «Science» 12 January 2007.

²⁶² Хрисанфова Е.Н. – 2000.

²⁶³ Медникова М.Б. – 2002.

Средний рост неантропов составлял и составляет 180 см и выше. Они имели и имеют белый цвет кожи, европеоидные черты лица. В отличие от неантропов неандертальцы прилежащих территорий имели и имеют рост 164 см и ниже, наблюдались некоторое отставание в развитии и негроидно-монголоидные черты в облике²⁶⁴. Неантропы питались пищей смешанного, животного и растительного, происхождения. Неандертальцы – преимущественно животного происхождения²⁶⁵.

Именно на этом этапе, то есть около 50-ти тысяч лет назад, на основе местного вида «неандертальца» на Русской равнине сформировался более прогрессивный вид человека, которого в науке называли «неантропом» (см. 4.1.3.1). Сегодня открыты массовые *симбиотические культуры*, на которых прекрасно видно, как мустьерские признаки орудий переходили в верхнепалеолитические, и как костные остатки «неандертальского» типа сменялись остатками человека современного типа.

Формирование неантропа состоялось «скачком», то есть представленные в таблице различия уже наблюдались у первых же неантропов по отношению к «неандертальцам». Понятно, что изменения в физическом облике неандертальцев не могли быть вызваны какими-то общими для всех популяций древнего человека обстоятельствами, поскольку в противном случае соответствующие изменения коснулись бы всех популяций.

²⁶⁴ Медникова М.Б. – 2002.

²⁶⁵ Добровольская М.В., Человек и его пища. Пищевые специализации и проблемы антропогенеза. М.: Научный Мир, 2005.

Возникновение локальных изменений в генетическом фонде одной популяции, по каким-то причинам выделенной из общего ареала расселения неандертальцев, было вызвано новыми обстоятельствами, присутствующими только в этом регионе – Воронежская область Русской равнины – и отсутствующими в других частях Света.

Рассматривая приведённые в табл. 4.1.3.1 различия, мы обнаруживаем, что современные популяции в основном их сохранили. Так, в частности, наиболее удалённые от неантропической фазы антропогенеза регионы Южной Африки (бушмены и др. коренные народы²⁶⁶) и Юго-Восточной Азии и в настоящее время представлены народами со средним ростом от 140 до 164 сантиметров.

Представители уральских и других кочевых народов, смешение европеоидов с которыми также носило медленный характер, тоже в основном имеют длину тела 140 – 164 сантиметров. Автохтонные жители Кавказа, Испании, Франции и некоторых других районов Средиземноморья (района расселения кавказоидного типа неандертальцев) также имеют рост в пределах 140 – 164 сантиметров.

Большой рост – около 180 сантиметров – у представителей Центральной, Северной и Северо-Западной Европы связан с расселением в эти места неантропов с Русской равнины. Для более точного осознания про-

²⁶⁶ Собственно к негроидной расе относятся только представители южно-африканских автохтонных племён, как правило, имеющие малый рост. Высокорослые североафриканские негроиды являются потомками смешанного европеоидно-негроидного типа.

цесса антропогенеза эпохи верхнего палеолита рассмотрим последовательность сменявших друг друга археологических культур.

Костёнковско-стрелецко-спицынская археологическая культура неантропов занимала территорию бассейна Дона, Десны и Днепра и достигала на юге стоянки Бирючи Балки 2 в долине реки Сиверский Донец, на севере – стоянки Сунгирь на реке Клязьма возле Владимира, стоянки Гарчи в Приуралье. Для этой культуры характерны наземные жилища длиной до 35 м и шириной до 9 м, изготовление скульптурных изображений богини Макоши²⁶⁷ (найдено более 50 шт.), мотыги и др.^{268, 269}.

²⁶⁷ Скульптурные изваяния славянской богини Макоши являются археологическим маркером для определения принадлежности археологических культур к той или иной общности. Вообще, Макошь – общеславянская русская богиня Космоса и вселенской судьбы, женская ипостась Единого Бога Рода. Возраст верования, согласно исследованиям академика Б.А. Рыбакова, уходит корнями в мустьерское время (ок. 100 – 50 тыс. л.н.). Обычно имя Макошь (Мокошь) обозначает «мать судьбы». Это же слово – моска, муска, muska, туска, машка и др. – в древнеобщеевропейском (палеорусском) языке обозначает термин «корова». Согласно древнерусским преданиям, Вселенная родилась из молока Коровы-Макоши (иногда Земун «Луна»). Мужская ипостась – Велес (Волюс) – вол, бык, крупнейший самец стада. Именем Макоши названа столица Руси Москва.

²⁶⁸ Ефименко П.П., Костенки I, М.-Л, 1958.

²⁶⁹ Рогачёв А.Н., Многослойные стоянки Костёнковско-Боршевского района на Дону и проблема развития культуры в эпоху верхнего палеолита на Русской равнине, в сб.:

Следующий по времени комплекс стоянок принадлежит авдеевской культуре, генетически связанной с костёнковской (20 тыс. до н.э.)²⁷⁰. На Авдеевской стоянке (близ города Курск), созданной неолитами, также обнаружены женские статуэтки богини Макоши^{271, 272}. К этому же времени относятся: стоянка неолитов Гагарино, расположенная на левом берегу реки Дон, ниже города Липецк²⁷³, Зарайская стоянка (21 – 20 тысяч лет до н.э.) в Московской области²⁷⁴ и стоянка Елисеевичи, расположенная на правом берегу р. Судость в Брянской области²⁷⁵.

Отметим, что указанные культуры неолитов Русской равнины существовали в одно и то же время, что и культуры типа «граветт» западноевропейских неандертальцев. В этот период времени неолиты – потомки костёнковцев – не расселялись за пределы Русской равнины. И, следовательно, в других регионах планеты антропогенез шёл на основании местных форм неандертальцев.

Материалы и исследования по археологии СССР, №59, М.-Л., 1957.

²⁷⁰ Лазуков Г.И., Гвоздовер М.Д., Рогинский Я.Я., Природа и древний человек. Изд-во «Мысль», 1981.

²⁷¹ Береговая Н.А. – 1960.

²⁷² Wace A.J, Mусенае an archaeological history and guide, Princeton. – 1949.

²⁷³ Замятнин С.Н., Раскопки у села Гагарина, «Известия Государственной Академии истории материальной культуры», в. 118. – 1935.

²⁷⁴ Сидоров В.В., Старшее Каширское городище и Колтеск. В кн.: Археологические открытия 2001 года. М., 2002.

²⁷⁵ Поликарпович К.М., Палеолит Верхнего Поднепровья, Минск, 1968.

4.1.3.1. Мезолит Русской равнины (17 – 10 тысяч лет назад)

Следующий этап развития неолитов Русской равнины в археологии соответствует культурам мезолита, а по времени периоду 17 – 10 тысяч лет тому назад. К слову сказать, именно к эпохе мезолита альтернативные историки относят существование Атлантиды, а классические историки к этому же времени относят некие кардинальные события, произошедшие в истории Земли, которые дали резкий толчок эволюции человека.

Главное, что необходимо отметить, до конца эпохи мезолита человек современного типа проживал исключительно в пределах территории Русской равнины. Ни на каких других территориях мезолитических культур не зафиксировано. Однако это вовсе не исключает присутствия на других территориях своих видов человека. Эти виды наследовали местным видам «неандертальского» и «денисовского» человека. Они сформировали свои археологические культуры, которые несут явные следы технологий, связанных с неандертальским мустье.

На Русской равнине современный человек мезолита отмечен такими стоянками, как Юдиново (13 тыс. до н.э.) на правом берегу реки Судость в Брянской области и Мёзинская стоянка на правом берегу реки Десна в селе Мёзин в Черниговской области Украины²⁷⁶. Неолиты этого этапа существовали в одно и то же время, что и западноевропейские неандертальцы, сформировавшие культуры типа «мадлен».

²⁷⁶ Шовкопляс И.Г., Мезинская стоянка. Кисв. – 1965.

На следующем этапе неантропы Русской равнины сформировали рессетинскую культуру (11-е тыс. до н.э.). Она наследует верхнепалеолитические традиции памятников типа Гагарино – Хотылево II – Мёзин²⁷⁷ близких, в свою очередь, к Костёнкам, и представлена рядом памятников в верховьях реки Ока, в Московской области. Рессетинская культура существовала в одно время со свидерской культурой неандертальцев Центральной Европы.

4.1.3.2. Неолит и бронза Русской равнины (8 – 1 тысяч лет назад)

На Русской равнине мезолитическую рессетинскую культуру сменила неолитическая иеневская археологическая культура неантропов (6,5 – 6 тыс. до н.э.). Она представлена большой группой памятников в западной части Волго-Окского междуречья, а также в верхнем течении Волги и Оки. По мнению доктора исторических наук Х.А. Амирханова, иеневская и рессетинская культуры являются *«прямыми наследниками верхнепалеолитических комплексов типа Зарайской (верхнепалеолитической – авт.) стоянки»*²⁷⁸.

Следующий этап в развитии неантропов представлен верхневолжской культурой (5240 – 3430 лет до н.э.). Она существовала на Русской равнине за 1000 лет до начала цивилизаций Шумера и Древнего Египта. Следующий этап – волосовская культура (3065 –

²⁷⁷ Васильев С.А., Поздний палеолит Северной Евразии: палеоэкология и структура поселений. ИИМК РАН. – 2004.

²⁷⁸ Васильев С.А. – 2004.

1840 лет до н.э.)²⁷⁹. Она существовала одновременно с началом становления Шумера и Древнего Египта.

Верхневолжская культура занимает обширный Волго-Окский регион^{280, 281}. Племена волосовской культурно-исторической общности занимали обширный регион от Прибалтики до Камы и от Вологды до Пензы²⁸². Ареал волосовской культуры совпадает с границами верхневолжской культуры. Это время больших поселений – неолитических протогородов. По мнению археолога В.А. Городцова, *«народ, создавший культуру волосовского типа, жил долго, перешел в этой стране в металлический период, выделяя и давая начало производным культурам, дожившим до ранней неометаллической эпохи»*²⁸³.

Археологи придерживаются мнения о местном происхождении волосовской культуры – *«автохтонность культуры кажется весьма убедительной»*²⁸⁴. Согласно исследованиям антрополога Т.И. Алексеевой, краниологическая серия волосовского времени сходна с носителями верхневолжской культуры. Т.И. Алексеева утверждает, что *«картина формирования антропологических черт волосовского населения*

²⁷⁹ Алексеева Т.И., Неолит лесной полосы Восточной Европы (Антропология Сахтышских стоянок). – М.: Научный мир, 1997.

²⁸⁰ Крайнов Д.А., Волосовская культура // Эпоха бронзы лесной полосы СССР. М.: Наука. С. 10 – 28. – 1987.

²⁸¹ Мезолит СССР, М., 1989.

²⁸² Крайнов Д.А. – 1987.

²⁸³ Городцов В.А., Бронзовый век Средней России. М., 1923.

²⁸⁴ Алексеева Т.И. – 1997.

типична для всего ареала волосовской культуры. На примере погребений из Сахтышских стоянок отчетливо прослеживается преемственность населения на протяжении весьма длительного времени – от раннего неолита до энеолита.

Эта преемственность уходит своими корнями в мезолит. Строго говоря, в данном случае антропология подтверждает точку зрения об автохтонности волосовцев. Описанные краниологические особенности (ослабленная горизонтальная профилировка верхней части лица, сильная профилированность среднего отдела лица и сильное выступание носа), сформировавшиеся на обширной территории Восточной Европы, оказываются чрезвычайно стабильными и прослеживаются у населения более поздних исторических эпох»²⁸⁵.

Эти особенности строения скелета были унаследованы волосовским населением Русской равнины от своих верхнепалеолитических предков европеоидного антропологического типа (у неандертальцев скелетные особенности иного типа – близкого к монголоидному, кавказоидному или негроидному²⁸⁶).

4.1.4. Европа. Неандертальцы (50 тысяч лет назад – наше время)

Прежде всего, заметим, что сегодня существует ошибочное мнение, которое декларирует, что, якобы, неандертальцы и другие виды древних людей по каким-то неустановленным причинам вымерли, и от них, якобы, сегодня не осталось и следа. Однако генетические исследования последнего времени показали, что

²⁸⁵ Алексеева Т.И. – 1997.

²⁸⁶ Алексеева Т.И. – 1997.

это не так. Генетика неандертальцев сохранилась в европейских популяциях, а генетика денисовцев сохранилась в азиатских популяциях. Более того, некоторые современные генетики приводят данные о том, что количество генов неандертальцев у европейцев достигает 30 и более процентов.

Ложные выводы о вымирании тех или иных видов людей выгодны, прежде всего, тем псевдочёным, которые стремятся ввести науку в заблуждение и «доказать» библейский принцип формирования человека – мол, Бог создал человека, и создал он его одного, то есть один вид. Однако даже библейское учение такие псевдочёные как следует не знают, ибо Библия утверждает как раз обратное: Бог создал человека, а Господь сделал людей – адамитов. И эти процессы описаны в Библии раздельно и в разное время (см. п. 4.2).

Таким образом, законных препятствий для того, чтобы на Земле существовало разнообразие человеческих видов, не существует. Политические домыслы и домыслы необразованных толерастов, которые стремятся разрушить систематику в отношении человечества, мы принимать не имеем права, поскольку наше исследование касается здоровья граждан. А оно – прежде всего, прежде политических, религиозных и иных догм.

4.1.4.1. Неандертальцы мустье (250 – 10 тысяч лет назад)

Обильные археологические и антропологические данные показывают, что в Европе одновременно с «пришлыми» ориньякцами²⁸⁷ развивалась более при-

²⁸⁷ Ориньякцы – палеоантропы из пещеры Ориньяк (Aurignac) в департаменте Верхняя Гаронна (Франция).

митивная перигорская культура местных неандертальцев. Во многих пещерах Франции ориньякские слои неантропов находятся между слоями шательперона и граветта неандертальцев. Перигорцы преобладали на раннем и позднем этапах этого периода. Это свидетельствует о том, что ориньякцы были полностью уничтожены или ассимилированы перигорцами, поэтому дальнейших связей ориньякская культура в Западной Европе не обнаруживает.

К 26 – 22-ому тыс. до н.э. неантропы сформировали в Центральной Европе павловскую культуру: поселение Павлов (Pavlov), близ города Микулов, Южно-Моравская область^{288, 289}. Стоянки павловской культуры: Дольни-Вестонице (Dolní Vestonicê, близ города Микулов)^{290, 291}, Петржковице²⁹² и др.

В то время как неантроп сформировался 50 тыс. л.н. исключительно в пределах Русской равнины, неандертальцы Европы развивались своим чередом. Они оставили многочисленные стоянки: пещера Маррилак (Центральная Франция, 43 тыс. до н.э.); Складина, Эг-лис, пещера Бетч-аль-Роше (Бельгия, 38 тыс. до н.э.);

Считается, что они были неантропами, но их культура сменила культуру мустье неандертальцев. Во Франции до 2-го тыс. до н.э. современных людей не было.

²⁸⁸ Григорьев Г.П. – 1968.

²⁸⁹ Filip J., Enzyklopadisches Handbuch zur Ur- und Frühgeschichte Europas, Bd 2, Prag, 1969.

²⁹⁰ Борисковский П.И., Очерки по палеолиту Центральной и Юго-Восточной Европы, в сб.: Советская археология, в. 27, М. – 1957.

²⁹¹ Klima B., Dolni Vestonice, Praha, 1963.

²⁹² Матюшин Г.Н. – 1996.

Валлония (38 тыс. до н.э.); Сен-Сезар (Франция, 34 тыс. до н.э.); грот Ля-Шаппель-о-Сен, Ля Ферраси I, Спи II, Неандерталь (юг Франции, до 28 тыс. до н.э.); пещера Виндижъя (Хорватия, 26 тыс. до н.э.); Белая скала (Украина, 22 тыс. до н.э.) и др.

На территории Венгрии, Чехословакии, юго-западной Польши, Румынии и Болгарии в 36 – 26-м тыс. до н.э. из местного варианта мустьерской культуры неандертальцев развилась селетская культура. Стоянки селетской культуры: пещера Селета (Szeleta) в горах Бюкк на севере Венгрии. На юге: на стоянке Адыяман (Adiyaman) в Турции²⁹³.

На других территориях существовали свои виды неандертальцев. Все они оставили после себя однообразные археологические культуры, которые археологами идентифицируются с культурами типа мустье и последующими.

Ближний Восток был заселён человеком в самое последнее время. Причиной этого стали горные местности, которые в эпохи оледенений были практически полностью покрыты ледниками. В период шелльско-ашельского времени (700 – 100 тыс. до н.э.) численность человека была крайне низкой. Лишь с мустьерского времени – т.е. начиная с 100 – 70-го тыс. до н.э. – человек смог закрепиться на Ближнем Востоке.

Известны археологические памятники неандертальцев второй половины этого периода: Али Габ (Сирия) – 51 тыс. до н.э.; Рас Эль-Кельб – 50 тыс. до н.э.; Ксар Акил (Ливан) – 43 тыс. до н.э.; Джерф Аджда (Сирия) – 41 тыс. до н.э.; пещера Шанидар (горы Загрос, Иракский Курдистан) – 46 – 42 тыс. до н.э.;

²⁹³ Любин В.П. – 1957.

пещера Кунджи в Луристане (юго-западный Иран) – более 38 тыс. до н.э.; в пещере Табун В (Израиль) – 37 тыс. до н.э.²⁹⁴; в пещере Хауа-Фтеах (Ливия) – 44 – 38 тыс. до н.э.²⁹⁵.

4.1.4.2. Неандертальцы граветта (33 – 20 тысяч лет назад)

Параллельно со вторым этапом культуры верхнего палеолита неантропов Русской равнины в Европе шёл свой процесс антропогенеза, связанный исключительно с неандертальским населением этих мест.

Здесь мустьерскую культуру неандертальцев сменила перигорская культура тех же носителей (31 – 18 тыс. до н.э.) с изделиями типа «граветт»²⁹⁶: стоянка La Gravette под скальным навесом на юго-западе Франции в департаменте Дордонь. Стоянки неандертальцев перигорской культуры: пещера Ла Ферраси; Сен-Сезер (западная Франция) и др.

В Восточной Европе селетскую культуру неандертальцев сменила культура граветт, широко распространённая в позднем палеолите на территории Европы и датированная 22 – 18-м тыс. до н.э.²⁹⁷. Стоянки граветтской культуры: пещера Сакажиа в окрестностях города

²⁹⁴ Долуханов П.М., Палеогеография палеолита Восточного Средиземноморья. «Археология Старого и Нового Света». М., 1966.

²⁹⁵ McBurney Ch., The Haua Fteah (Cyrenaica) and the Stone Age of the South-East Mediterranean. Cambridge. – 1967.

²⁹⁶ Матюшин Г.Н. – 1996.

²⁹⁷ Lacorre F., La Gravette, Laval. – 1960.

Кутаиси в Грузии²⁹⁸; пещера Девисхврели в ущелье реки Чхеримела в Грузии²⁹⁹; пещеры Мгвимеви в Чиатурском районе Грузии³⁰⁰; пещера Сагварджиле в ущелье рек Дзирула и Шавицкали в Грузии и др.

Во Франции и Италии распространился локальный вариант граветта – культура гримальди (Grimaldi), неандертальцы которой имели ряд негроидных черт.

Перигорскую культуру на территории Франции и Северной Испании сменила солютрейская культура неандертальцев (18 – 15 тыс. до н.э.). Она также сосуществовала с ориньякской культурой неантропов³⁰¹. Стоянки солютрейской культуры: пещера Ла-Мут (La Mouthe) близ г. Монтиньяк на юге Франции³⁰²; Солютре (Solutre) во Франции³⁰³; грот Лоссель (Laussel) к востоку от Лез-Эзи в юго-западной Франции и др.

4.1.4.3. Неандертальцы мадлен (17 – 10 тысяч лет назад)

Параллельно с мезолитом неантропов Русской равнины в Европе шёл процесс антропогенеза местного неандертальского населения. Надо отметить, что в

²⁹⁸ Замятнин С.Н., Палеолит Западного Закавказья. 1. Палеолитические пещеры Имеретии, Сб. Музея антропологии и этнографии, т. 17. – 1957.

²⁹⁹ Замятнин С.Н., Новые данные по палеолиту Закавказья, «Советская этнография», № 2. – 1935.

³⁰⁰ Береговая Н.А. – 1960.

³⁰¹ Матюшин Г.Н. – 1996.

³⁰² Breuil H., Quatre cents si ecles d'art parietal, Montignac. – 1952.

³⁰³ Bordes F., Le paleolithique dans le monde, P. – 1968.

этот период северная и частично центральная часть Европы находились под ледником, поэтому антропогенез связан исключительно с наиболее южными территориями Европейского континента, Средиземноморья, Кавказа и др.

Здесь солютрейскую культуру неандертальцев сменила мадленская палеолитическая культура 15-го – 8-го тыс. до н.э. тех же носителей³⁰⁴. Она была распространена на территориях Франции, Испании, Швейцарии, Бельгии, Германии^{305, 306}. Стоянки мадленской культуры: пещеры Мгвимеви в Грузии (15 – 13 тыс. до н.э.)³⁰⁷; пещера Ла-Мадлен (La Madeleine) на правом берегу реки Везер во Франции; пещера Монтеспан (Montespan) в юго-западной Франции; пещера Ла-Мут (La Mouthe) во Франции; пещера Альтамира (Altamira) в Испании³⁰⁸.

А также пещера Фон-де-Гом (Font-de-Gaume) на юге Франции (15 – 11 тыс. до н.э.)³⁰⁹; скальный навес Шанселад (Chancelade) на юго-западе Франции (13 – 10 тыс. до н.э.). Антропологически человек из Шанселада представляет один из вариантов позднепалеолитических людей Западной Европы – т.е. неандертальцев. К этому же кругу стоянок относятся также пещера

³⁰⁴ Матюшин Г.Н. – 1996.

³⁰⁵ Ефименко П.П. – 1953.

³⁰⁶ Bordes F. – 1968.

³⁰⁷ Береговая Н.А. – 1960.

³⁰⁸ Ефименко П.П. – 1953.

³⁰⁹ Capitan L., Breuil H., Peyrony D., Peintures et gravures murales des cavernes paleolithiques. La caverne de Font-de-Gaume, Monaco. – 1910.

Пиндаль (Pindal) на севере Испании (провинция Астурия)³¹⁰; пещера Гримальди (Grimaldi) во Франции и др.

Для Ближнего Востока тщательно изучивший вопрос периодизации археологических культур доктор географических наук П.М. Долуханов утверждает, что «для Леванта почти не имеется датировок верхнепалеолитических культур³¹¹. Опубликована лишь одна датировка»³¹². Местные культуры неандертальцев существовали до 9 – 8-го тыс. до н.э. Это культура зарзи. Её развитие шло синхронно с поздним мезолитом Русской равнины, но носители – люди – были совершенно другими.

4.1.4.4. Неандертальцы азилия и современности (10 тысяч лет назад – наше время)

Параллельно с неолитом неоантропов Русской равнины в Европе продолжал процесс антропогенеза местного неандертальского населения. В это время ледник с европейских территорий ушёл, и земля стала пригодна для заселения.

Непосредственно из мадленской культуры развилась азийская культура неандертальцев (8-е тыс. до н.э.). Она распространена, главным образом, на терри-

³¹⁰ Окладников А.П., Утро искусства, Л., 1967.

³¹¹ Здесь термин «верхнепалеолитические датировки» применён ошибочно: датировки не могут быть связаны с культурой; с ней должны быть связаны вещи, то есть археологические находки, – технологией своего изготовления.

³¹² Долуханов П.М., Хронология палеолитических культур // в сб. Проблемы абсолютного датирования в археологии. Издательство "Наука". – 1972.

тории Франции, Германии³¹³. Стоянки азильской культуры: пещера Мас-д'Азиль (Mas-d'Azil) на юге Франции (департамент Арьеж) и др.

Азильскую культуру сменила астурийская культура неандертальцев, распространённая на севере Испании и Португалии, на побережье Бискайского залива (ок. 8-го тыс. до н.э.). Стоянки обычно располагаются близ гротов и пещер, а также внутри них^{314, 315}. В гроте Фатъма-Коба в Байдарской долине (Крым) открыта стоянка азильской культуры и тарденуазской культур³¹⁶.

Тарденуазская культура (7 – 4 тыс. до н.э.) распространена во Франции, Бельгии, Англии, Германии, Центральной Европе и на Европейской части бывшего СССР. Она господствовала на юго-востоке Румынии. Стоянки тарденуазской культуры: в окрестностях г. Фер-ан-Тарденуа (La Fère-en-Tardenois) на севере Франции³¹⁷; грот Мурзак-Коба в Крыму³¹⁸; остров Тевьек (Téviéc) во Франции³¹⁹ и др.

Тарденуазскую культуру неандертальцев сменила культура кухонных куч (кьёккенмединги) (5 – 3-го

³¹³ Ефименко П.П. – 1953.

³¹⁴ Breuil H. et Lantier R., Les hommes de la pierre ancienne, P. – 1959.

³¹⁵ Obermaier H., Fossil man in Spain, New Haven. – 1925.

³¹⁶ Бибииков С.Н., Раскопки в навесе Фатъма-Коба и некоторые вопросы изучения мезолита Крыма, в кн.: Материалы и исследования по археологии СССР, № 126, М. – Л., 1966.

³¹⁷ Монгайт А.Л., Археология Западной Европы. Каменный век, М., 1953.

³¹⁸ Бибииков С.Н., Грот Мурзаккоба, в сборнике: Советская археология, в. 5, М. – Л. – 1965.

³¹⁹ Bourdier F., Prehistoire de France, P. – 1967.

тыс. до н. э.). Кухонные кучи распространены по всей территории Евразии. В Мугеме (Португалия, в долине реки Тежу) кухонные кучи оставлены племенами первобытных охотников и собирателей, орудовавших примитивными костяными орудиями³²⁰. Кухонные кучи известны в то же время в Норвегии (культуры комса и фосна), в Северной Германии, в Дании и на юге Швеции – культура эртебёлле (Ertebølle) (5 – 3 тыс. до н.э.)³²¹.

4.1.4.5. Верхний палеолит Европы

(35 – 20 тысяч лет назад)

Прежде всего, отметим, считается, что Европейский континент, начиная со времени 20 тысяч лет тому назад и заканчивая временем 10 тысяч лет тому назад, подвергся обильному оледенению. Толщина льда доходила до нескольких километров. Поэтому в этот период никаких людей в центре и на севере Европейского континента не было и быть не могло. Но до начала оледенения и после его окончания люди приходили в Европу, и это зафиксировано археологическими исследованиями.

Начиная примерно с 33-го тыс. до н.э., человек современного типа начал распространяться от центра Русской равнины в южном и западном направлениях. Возникнув *«на Среднерусской равнине, где вслед высокорослым сунгирийцам (180,4 см), люди, известные*

³²⁰ Ефименко П.П., Первобытное общество, 3 изд., К., 1953.

³²¹ Долуханов П.М., Палеография мезолита Северной Европы, в кн.: Материалы и исследования по археологии СССР, № 126, М.-Л., 1966.

нам как кроманьонцы, распространяются по Европе» в период с 32-го по 18-е тысячелетие до н.э.³²².

Первым этапом распространения неолита по территории Европы явилась ориньякская культура (31 – 17 тыс. до н.э.)³²³. Она, по утверждению большинства учёных (например, Г.П. Григорьев, П.И. Борисковский, М.Б. Медникова, Д. Пейрони и др.), не возникла в Западной Европе, а была принесена сюда с территории Русской равнины. Во Франции ориньяк стал самой первой культурой неолита. Она представлена отдельными стоянками в ряде стран Западной и Центральной Европы. Характерны долговременные жилища и развитое изобразительное искусство^{324, 325}.

4.1.4.6. Неолит Европы (8 – 5 тысяч лет назад)

После оледенения Европы за пределами Русской равнины культуры нового человека впервые появляются в Македонии в конце 7-го тыс. до н.э. (Неа-Никомедия), а затем в 6 – 4-м тыс. до н.э. распространяются на Балканах и в Средней Европе (Старчево, Караново, Винча, Кёрёш, линейно-ленточной керамики культуры и др.).

Культура Кёрёш (Kőrös; Криш, Criş) во 2-й половине 6-го – 1-й половине 5-го тыс. до н.э. существовала одновременно с верхневолжской культурой нового человека центра Русской равнины и распространилась на территории современной Венгрии (в бассейне реки

³²² Медникова М.Б. – 2002.

³²³ Матюшин Г.Н. – 1996.

³²⁴ Григорьев Г.П. – 1968.

³²⁵ Bordes F. – 1968.

Кёрёш) и Румынии^{326, 327}. К этому же времени относят-ся культуры неолитов Караново в Южной Болгарии^{328, 329} и Старчево (Starčevo) в бывшей Югославии^{330, 331}.

Культуру Старчево сменила европеидная культура Винча в конце 5-го – 4-ом тыс. до н.э., которая распространилась в долинах рек Вардар и Морава³³². В районах Добрудже (Румыния) и г. Бургас (Болгария) в 5-м – 1-й половине 4-го тыс. до н.э. распространилась земледельческая культура хаманджия^{333, 334}.

4.1.5. Индия. Веддо-дравиды (140 тысяч лет назад – наше время)

В Индии и к востоку от неё антропогенез шёл своим собственным путём. Здесь исходной формой древ-

³²⁶ Kutzian J., The Koros culture, t. 1 – 2, Dissertationes Pannonicae..., ser. 2, № 23, [Bdpst], 1944 – 47. – 1947.

³²⁷ Milojevic V., Koros – Starcevo – Vinca, в кн.: Reinecke – Festschrift..., Mainz. – 1950.

³²⁸ Миков В., Культура неолита, энеолита и бронзы в Болгарии, "Советская археология", № 1. – 1958.

³²⁹ Georgiev G.J., Kulturgruppen der Jungstein-und der Kupferzeit in der Ebene von Thrazien (Sudbulgarien), в кн.: L'Europe a la fin de l'age de la pierre, Praha. – 1961.

³³⁰ Монгайт А.Л. – 1953.

³³¹ Arandjelovic Garasanin D., Starcevska kultura, Ljubljana. – 1953.

³³² Васух М., Преисториска Винча, т. 1 – 4, Beograd. – 1932 – 1936.

³³³ Федоров Г.Б., Полевой Л.Л., Археология Румынии, М., 1973.

³³⁴ Berciu D., Cultura Hamangia, v. 1, Buc. – 1966.

них гоминид являлись различные виды палеоантропов: явантроп, синантроп и др.

В Индии и Пакистане наиболее древней культурой является культура соан³³⁵. Ранние этапы культуры соан одновременны древнепалеолитическим культурам Европы и Африки (шелль, клэктон, ашель). Поздний соан одновременен мустьерской культуре в Европе и Африке. Магадевская индустрия, распространённая в бассейне Нармады, в Центральной Индии, сопоставима с шелльским и ашельским временем³³⁶.

Пещерная стоянка Ниа на Северном Калимантане, сопоставляется с соаном Индии, – 40 – 30 тыс. до н.э.^{337, 338}. Стоянка Патжитан на юге Центральной Явы датирована верхним плейстоценом (134 – 10 тыс. л. назад³³⁹). Её поздние этапы по времени совпадают с мезолитическими культурами Русской равнины, но по развитию опаздывают на несколько сотен тысяч лет и соответствуют африканским культурам этого времени.

Мустьерские культуры неандертальцев Индии датированы ещё более поздним временем – 10 – 8-м тыс. до н.э. То есть в то время, когда на Русской равнине человек современного типа переходил от мезолита к неолиту, в Индии жили только местные неандертальцы.

³³⁵ Долуханов П.М. – 1972.

³³⁶ Борисковский П.И., Древний каменный век Южной и Юго-Восточной Азии, Л. – 1971.

³³⁷ Harrison T., New Archeological Research in the Great Cave of Niah and elsewhere in Borneo. «The 11-th Pacif. Congress», v. 9, Tokyo. – 1966.

³³⁸ Solheim W.G., Archeology in Borneo. «Archeology», v. 14, № 1. – 1961.

³³⁹ Клягин Н.В. – 1996.

Носителями указанных культур индийского региона являлись местными видами палеоантропов, на поздней, мустьерской стадии, развившиеся в местный вид неандертальца, который в настоящее время закрепился в автохтонном населении Индии – веддах, дравидах и т.п.

На территории Северного Китая ситуация была аналогичной. Здесь также обнаружены остатки ранних первобытных культур, оставленных местными видами неандертальцев. Научное сообщество Китая считает, что китайский народ является потомком синантропа – местного вида палеоантропа, не имеющего никакой общности с теми видами перволюдей, которые обитали в других частях планеты. Останки синантропа найдены в пещерах Чжоукоудянь близ Пекина.

В Азии культуры кухонных куч, оставленные местными видами неандертальцев, также распространены широко: в Кульпхо в Северо-Восточной Корее³⁴⁰, в Ёсиго на юге острова Хонсю в Японии (яёи культура)³⁴¹ и др.

4.1.5.1. Новые люди в Азии

(5 тысяч лет назад – настоящее время)

Новые люди, неантропы, пришли в районы Китая через северные его окраины только к 5-ому тыс. до н.э. Это известные культуры расписной керамики. Именно с их появлением связано начало неолита в

³⁴⁰ Ларичев В.Е., Григоренко Б.Г., Открытие палеолита в Корее (Культура Кульпхо), в сборнике: Известия Сибирского отделения АН СССР, № 1, Серия общественных наук, в. 1, Новосибир, 1967.

³⁴¹ Воробьев М.В., Древняя Япония, М., 1958.

этих местах: культура Яншао и др. Антропологически это были европеоиды, которые долгое время не скрещивались с автохтонными палеоантропами неандертальского и денисовского плана.

Только после множества кровопролитных нападений будущих китайцев европеоиды уступили им современные территории Японии и Центрального и Северного Китая. От древних европеоидных времён осталась система верований в языческих богов-драконов и соответствующие предания.

В Индию новые люди пришли примерно в это же время. Это культуры Хараппы и т.п. Сначала и они, будучи европеоидами, не смешивались с местными палеоантропами. Но в последствие и в Индии начался процесс ассимиляции европеоидного населения. От «старых» времён осталось кастовое деление и разрушенные памятники архитектуры, а также сильно видоизменённые языческие верования.

4.1.6. Африка. Африканцы (50 тысяч лет назад – наше время)

В то же самое время, когда на Русской равнине происходило развитие неантропа, а в Европе и Азии шёл антропогенез местных видов неандертальцев, в Африке местный вид человека проходил свою, уникальную эволюцию. Она не была ни хорошей, ни плохой, но имела ряд существенных особенностей, зафиксированных в археологических материалах и культурах автохтонного африканского населения.

По невыясненным пока причинам, древний человек в Африке отставал в своём техническом развитии на 500 – 700 тысяч лет от сообществ, представленных неантропами, и на 200 – 300 тысяч лет от сообществ, пред-

ставленных неандертальцами. Однако африканцы на 1,5 – 2,0 миллиона лет опережали в своём развитии некоторые культуры Юго-Восточной Азии, находившиеся даже к рубежу н.э. на уровне гоминидных культур.

Ашельские культуры Африки создавались африканскими видами палеоантропов вплоть до 38-го тыс. до н.э.³⁴², то есть до того времени, когда на Русской равнине уже полным ходом шло развитие культур верхнего палеолита человека современного типа, а в Европе и Азии процветали павловская, селеттская и перигорская культуры неандертальского населения.

Затем, в Африке в 38 – 36-ом тыс. до н.э. ашельские культуры сменяются более прогрессивными культурами тех же автохтонных африканских людей. Это: сангойская культура в Танзании (39 – 36 тыс. до н.э.)³⁴³; стоянка Санго-Хилл в Южной Родезии³⁴⁴. По мнению известного археолога Л. С. Б. Лики, сангойская культура возникла в Южной Африке и распространилась отсюда в Анголу, в бассейн Конго и в район озера Виктория.

В 38 – 36-ом тыс. до н.э. в предгорьях Южной и Восточной Африки распространилась культура палеоантропов форсмит, а в степях Южной Африки, Родезии и Замбии развивается культура автохтонных африканцев стиллбей³⁴⁵.

На юге и востоке Африки культуры типа стиллбей перерастают в африканские культуры позднего камен-

³⁴² Cole S., *The Prehistory of East Africa*. London. – 1954.

³⁴³ Howell C., Clark J.D., *Acheulian Hunter-Gatherers of Sub-Saharan Africa*. «Viking. Publ. Anthropol.». v. 39. – 1963.

³⁴⁴ Cole S. – 1954.

³⁴⁵ Cole S. – 1954.

ного века – уилтон и смитфилд. Их развитие продолжалось от 6000 лет до н.э. и вплоть до самого рубежа новой эры³⁴⁶. В Восточной и Центральной Африке только к 10-ому тыс. до н.э. сангойские культуры сменяются лупембской культурой автохтонных африканцев³⁴⁷.

Согласно исследованию П. Биберсона (P. Biberson)³⁴⁸, в Западной и Северо-Западной Африке галечные культуры Марокко существовали 736 – 566 тыс. л.н. Следом сформировались ашельские культуры – в залесенных саваннах Западной Африки к югу от Сахары распространяется сангойская культура, позднее вытесняемая калин-лупембской³⁴⁹. В период 32 – 5 тыс. до н.э. в Северной и Западной Африке развивается атерийская культура палеоантропов³⁵⁰.

Носителями ашельской, сангойской, форсмит, стиллбей, уилтон, смитфилд, лупембской и атерийской культур являлись автохтонные африканские виды человека: низкорослые «папуасы» со смуглым или чёрным цветом кожи и характерной негроидной профилированностью лицевой части скелета. Эти люди в виде носителей культур уилтон и смитфилд досуществовали до самого начала новой эры.

³⁴⁶ Долуханов П.М. – 1972.

³⁴⁷ Cole S. – 1954.

³⁴⁸ Biberson P., Human Evolution in Morocco in the Framework of the Paleoclimatic Variations of the Atlantic Pleistocene. «Viking Fund. Publ. Anthropol.», v. 36. – 1963.

³⁴⁹ Davis O., West Africa before Europeans. London. – 1967.

³⁵⁰ Biberson P. – 1963.

4.1.6.1. Неандертальцы в Африке

(11 тысяч лет назад – настоящее время)

В конце плейстоцена, 10 – 8 тыс. до н.э., в Северную Африку проникает вид *Homo sapiens* – носитель иберо-мавританской (оранской) культуры³⁵¹, созданной неандертальцами иберийского типа. Оранскую культуру в 9 – 5-ом тыс. до н.э. сменяет неандертальская капсийская культура в Северной Африке и Средиземноморье.

4.2. Библейское человечество и люди

В целях объективности мы не можем придерживаться только одной точки зрения, даже если она самая что ни на есть научная. Действительно, некоторые учёные сформировали весьма стройную, на их взгляд, систему данных о человеке, но эта система построена, исходя из придуманных эволюционистских данных Чарльза Дарвина и комплекса не всегда адекватных датировок. Сторонники креационизма придерживаются иной точки зрения. По их мнению, человека и людей создали Бог и Господь, соответственно, а источником этих сведений является Библия.

Для начала уточним, что мы вовсе не собираемся слепо повторять изложенное в многочисленных теософских трудах. Мы сами обратимся к первоисточнику этих исследований – к Библии. А также заметим, что она вовсе не является самым ранним источником, который таким образом описал появление человека и людей на Земле. Схемы, аналогичные библейской, есть в мифологии всех древних народов.

³⁵¹ Долуханов П.М. – 1972.

И это само по себе позволяет предполагать, что существует иная система данных, отличная от современной эволюционной научной парадигмы. Масштабность древних данных и их первородность заставляет внимательней к ним относиться и хотя бы иметь в виду при анализе вопроса появления человека и людей.

4.2.1. Появление библейского человека

Книга первая «Генезис», то есть «Бытие»³⁵² в устоявшемся в наши дни переводе на русский язык сообщает нам подробности того, как Бог создавал Мир, а также повествует о том, как некий демиург сотворил человека и кого именно сотворил этот демиург:

«[Глава 1] 26 И сказал Бог: сотворим человека по образу Нашему по подобию Нашему, и да владычествуют они над рыбами морскими, и над птицами небесными, и над скотом, и над всею землею, и над всеми гадами, пресмыкающимися по земле. 27 И сотворил Бог человека по образу Своему, по образу Божью сотворил его; мужчину и женщину сотворил их.

28 И благословил их Бог, и сказал им Бог: плодитесь и размножайтесь, и наполняйте землю, и обладайте ею, и владычествуйте над рыбами морскими и над птицами небесными, и над всяким животным, пресмыкающимся по земле. 29 И сказал Бог: вот, Я дал вам всякую траву, сеющую семя, какая есть на всей земле, и всякое дерево, у которого плод древесный, сеющий семя; – вам сие будет в пищу; 30 а всем зве-

³⁵² Здесь и далее использовано издание – SEPTUAGINTA. GRAECE. Id est Vetus Testamentum graece iuxta LXX interpretes edidit Alfred Rahlfs. DEUTSCHE BIBELGESELLSCHAFT, Stuttgart 1898 und 1993.

рям земным, и всем птицам небесным, и всякому пресмыкающемуся по земле, в котором душа живая, дал Я всю зелень травную в пищу. И стало так. 31 И увидел Бог все, что Он создал, и вот, хорошо весьма. И был вечер, и было утро: **день шестой**.

[Глава 2] 1 Так совершены небо и земля и все воинство их. 2 И совершил Бог к седьмому дню дела Свои, которые Он делал, и почил в день седьмый от всех дел Своих, которые делал. 3 И благословил Бог седьмой день, и освятил его, ибо в оный почил от всех дел Своих, которые Бог творил и созидал».

Для обозначения мужчины и женщины писарь использует слова «ἄρσεν» [арсен] и «θη̅λυ» [телу], то есть «воин» (ср. арсенал) и «тёлка». Бог создал эту пару по образу и подобию своему. Отсюда пошла религиозная мода рисовать иконы: греч. «εἰκόνα» – «образ [изображение]». Считая, что человек по своему образу подобен Богу, изготовители икон полагают, что и Бог подобен человеку, поэтому мы видим не только Христа, но и всех богов нарисованных в образе человека.

Казалось бы, всё понятно: **на шестой день Бог создал человека – мужчину и женщину**. Ан – нет!

4.2.2. Появление библейских людей

Затем в той же второй главе того же «Генезиса» Бог после однодневного отдыха возвращается к созидательному процессу. Точнее, этим начинает заниматься Господь³⁵³ Бог: «4 Вот происхождение неба и земли, при сотворении их, в то время, когда Господь Бог создал землю и небо, 5 и всякий полевой кустар-

³⁵³ Господь – букв. Аспид, то есть Змей.

ник, которого еще не было на земле, и всякую полевую траву, которая еще не росла, ибо Господь Бог не посылал дождя на землю, и не было человека для возделывания земли, 6 но пар поднимался с земли и орошал все лице земли. 7 И создал Господь Бог человека из праха земного, и вдунул в лице его дыхание жизни, и стал человек душою живою».

И для обозначения этого варианта человека греческая Библия даёт то же слово – «антроп». Однако из текста мы видим, что в первом случае человек был создан по образу и подобию божьему, а во втором – из праха земного. Более того, описывая создание человека первого поколения, «Генезис» сообщает, что «2:1 Так совершены небо и земля и все воинство их», где русское слово «воинство» использовано для перевода греческого слова «κόσμος» – «упорядоченность, порядок».

А для обозначения существ второго поколения та же книга использует слово «*χῶν* (ἀπὸ τῆς γῆς)» с диаметрально противоположным значением – из «праха, пыли, хаоса». Вторичные существа не были созданы по образу и подобию Божьему. Они отличаются и исходным материалом, которым стал не космос (порядок), а хаос (беспорядок), и своей внутренней конструкцией, и составом тела, а также и внешним обликом.

Иными словами люди второго поколения ни в коем случае не были равны человечеству первого поколения. Именно это далее Библия и показывает: если первых Бог создал СВОБОДНЫМИ и приказал им заселить Землю, то вторых он создал РАБАМИ и для того, чтобы они возделывали землю, то есть РАБОТАЛИ, были роботами. И таким образом, Библия в своих первых главах говорит о появлении двух родов

– ЧЕЛОВЕКИ и ЛЮДИ. Этимология этих слов проявляет различия между ними:

- Слово ЧЕЛОВЕК – блр. человек, др.-русск. человекъ, болг. человек и др. восходит к праславянскому *čelovekъ – «целый, здоровый, сильный».

- Слово ЛЮДИ – др.-русск. людъ, болг. луд, сербохорв. луд м., луда ж., словен. luđ м., lúda ж. – «сумасшедший, слабоумный, глупый», чеш. lud – «дурак».

То есть первые – ЧЕЛОВЕКИ, – являвшиеся отпрысками самого Бога, были целостными и здоровыми, а вторые – ЛЮДИ, – то есть непосредственно люди, уже были обманкой – роботами. И поэтому изначально Библия указывает на два центра формирования человека. Первый человек был поселён в центре обитаемой Земли. По приказу Бога он должен был расселиться по всей «планете».

Вторые люди Господом Богом были ограничены в своём расположении, а место их дислокации «Генезис» определил так: *«8 И насадил Господь Бог рай в Едеме на востоке, и поместил там человека, которого создал. 9 И произрастил Господь Бог из земли всякое дерево, приятное на вид и хорошее для пищи, и дерево жизни посреди рая, и дерево познания добра и зла... 15 И взял Господь Бог человека и поселил его в саду Едемском, чтобы возделывать его и хранить его».*

Разделив места обитания человека и людей, Бог разделил их и по умственным возможностям. Первые – человеки – изначально были подобны Богу, который их ни в чём не ограничивал. Вторые – люди – изначально не были умными, и Бог их ограничил в получении знаний: *«16 И заповедал Господь Бог человеку, говоря: от всякого дерева в саду ты будешь есть, 17 а от дерева позна-*

ния добра и зла не ешь от него, ибо в день, в который ты вкусишь от него, смертью умрешь».

4.2.3. Противостояние людей и человека

На наш взгляд, Библия описывает своими специфическими средствами вполне реальный генезис человечества. Под человеком она подразумевает тех существ, которых современная наука называет человеком современного вида, то есть неантропов. Причём это сравнение является исходным, потому что известно издревле, что русский народ по его же волшебным сказкам, а также по данным историков XIX и XX века, является потомком богов.

В частности, Б.А. Рыбаков³⁵⁴ придерживался точки зрения А.Н. Афанасьева: *«По существу, мы из общей суммы славянских и иноземных источников можем почерпнуть лишь перечень имен славянских богов и богинь. Русские летописи называют богов, культ которых учредил князь Владимир в 980 г., – это Перун, Стрибог, Дажьбог, Хорс, Симаргл и богиня Макошь.*

Кроме того, упоминаются Велес, Сварог, Род и рожаницы. Этнография уже в XVII веке добавила несколько мифологических персонажей вроде Лады и Лели. Но всё это только одни имена. Католические миссионеры в западнославянских землях называют

³⁵⁴ Борис Александрович Рыбаков – советский и российский археолог, исследователь славянской культуры и истории Древней Руси, академик РАН (1991), действительный член АН СССР (1958), Герой Социалистического Труда (1978).

Святовита, Сварожича, Яровита, Деву, Живу, Радостя и др.³⁵⁵»³⁵⁶.

Продолжая рассуждать о различиях русских богов, А. Н. Афанасьев сообщает: «На то же различие указывают договоры Игоря и Святослава с греками (X в.): "И елико их (Руси) есть нехрищено, да не имуть помощи от Бога, ни от Перуна" – "да будет клят от Бога и от Перуна" – "да имеем клятву от Бога, в него же веруем, в Перуна и в Волоса"³⁵⁷ ...

...Само собой вытекает заключение, что "Бог", упоминаемый договорами Игоря и Святослава, есть греческий Зевс, славянский Див или Сварог; именно об этом божестве говорит Гельмольд, приписывая ему владычество над небом; о нём же говорит и Прокопий, как о правителе вселенной и создателе молний.

Это бог богов, их родоначальник, или как доньше называют его славяне – великий (= старейший), старый бог прабог (сравни: пра-дед, пра-щур) = отец Небо, *pitâ Dyâus*, *πατήρ Ζεύς*, немецкий *der alte Gott*, *der alte Vater*³⁵⁸, в отношении к которому все другие стихийные божества представлялись его детьми, прибогами (т.е. младшими, от него происшедшими; сравни: при-город³⁵⁹. От него (= пра-бога) родились боги солнца, молнии, облаков, ветров, огня и вод (первоначально: дождевых потоков)»³⁶⁰.

³⁵⁵ Наиболее полный обзор см. в фундаментальной работе: Niederle L. *Slovanske Starozitnosti. Vira a nabozenství*. Praha, 1924, t. II, 1, s. 87 – 181.

³⁵⁶ Рыбаков, 1981.

³⁵⁷ П.С.Р.Л., I, 20, 23, 31.

³⁵⁸ D. Myth., 19.

³⁵⁹ Макуш., 70 – 76; Срезнев., 2 – 11; Изв. Ак. Н, III, 283.

³⁶⁰ Афанасьев, Т. 1, С. 67 – 69.

Не вдаваясь в подробности мифологии и религии, мы отметим, что и мифологическое, и библейское изложение в целом совпадают с тем, что сегодня получилось в построениях учёных: в некоем центре есть неантропы, а в Азии, Африке и др. территориях есть неантропы, то есть какие-то другие люди, обладающие пониженным интеллектом.

Если вспомнить эпоху колониализма, то она отчётливо проводит границы между миром умного человека и миром человека с пониженным интеллектом. Среди последних и набирались рабы. Ошибочно думать, что рабство было насильственным. Оно в те годы повторяло сегодняшнюю ситуацию с гастарбайтерами: людьми, пригодными лишь для наименее квалифицированного труда. Сегодня плантаций нет, их заменила стройка и уборка территорий.

Мы не берёмся рассматривать гуманитарную сторону вопроса, но надо также отметить, что и в Европе, и в США до конца 50-х годов XX века существовали человеческие зоопарки, в которых содержались представители азиатских, африканских и американских народов. До 60-х годов в Европе и в США были законодательно запрещены межрасовые браки. Нарушение этого закона каралось смертью или тюремным сроком.

Причём, в основе всех этих ограничений лежало вовсе не пренебрежение к братьям нашим меньшим, а забота о здоровье населения, которое смогло построить цивилизацию. Далее, при генетическом анализе патологий, мы найдём этому подтверждения на генетическом уровне.

4.3. Генетические маркеры народов

Предметом новейших исследований генетических факторов человека и животных являются мутации в Y-хромосоме. Сразу же отметим, что, как и для понимания групп крови, для очередного получения данных о человеке снова используется хромосома и содержащаяся в ней ДНК. Конкретные мутации в определённых нуклеотидах Y-хромосомы формируют соответствующие гаплогруппы. Такая мутация является маркером рода в ДНК, которая передаётся по мужской линии. По количеству исходных мутаций выделяют 18 основных гаплогрупп.

Когда же по данным о мутациях генетики составляли древо гаплогрупп, они не потрудились внимательно изучить археологическую и антропологическую сторону вопроса. Для генетиков существовала только своя собственная задача – построить диаграмму, которая прослеживает дивергенцию первоначальных гаплогрупп и формирование гаплогрупп современного населения Земли.

4.3.1. Древо гаплогрупп

В итоге получилось то, что получилось. Генетики не понимают, какую мину они заложили под антропологов, а антропологи, поступая ненаучно, не спешат наступать на эту мину. Мы разберём ситуацию и покажем, где существуют слабые точки. На рис. 4.3.1.1 представлена диаграмма развития³⁶¹ гаплогрупп – от наиболее ранней A00 до современных A00 – R2.

³⁶¹ Сразу отметим, что, хотя мы и приводим эти данные для полноты обзора, эти построения в корне не верны. Судите сами. С точки A00 за 200 000 лет в одну сторону не состоя-

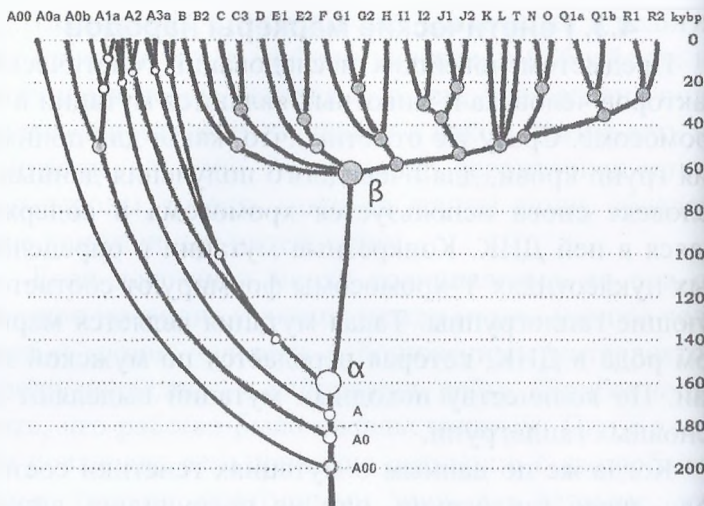


Рис. 4.3.1.1. Диаграмма эволюции гаплогрупп современного человечества (с 2013 года): по горизонтали – основные гаплогруппы Y-хромосомы человека; по вертикали – шкала времени в тысячах лет.

Сделаем несколько системных пояснений к чтению приведённой диаграммы. Точка дивергенции, в которой предковая гаплогруппа расходится на две дочерние гаплогруппы, физически обозначает то, что носители образовавшихся после дивергенции дочерних гаплогрупп с даты дивергенции развивались в двух

лось никаких мутаций, и в Африке есть та самая A00 гаплогруппа, но в другую сторону от этой же точки A00 произошло несколько десятков мутаций на пути к гаплогруппе R. Это методическая ошибка. Но вся генетика в этой части построена с этой ошибкой.

совершенно изолированных регионах и больше между собой не контактировали.

Именно по этой причине сформировались географические зоны, в которых наблюдаются только уникальные для этой местности гаплогруппы. И, напротив, появление в какой-либо местности новой для неё гаплогруппы показывает, что состоялось перемещение носителей этой гаплогруппы, которые пришли из региона своего исконного проживания в исследуемый регион.

Теперь обратимся непосредственно к представленной диаграмме. На ней мы видим самую раннюю точку дивергенции, обозначенную «A00» и датированную временем 200 тысяч лет тому назад. Это появление наиболее ранней мутации, которая зафиксирована на сегодняшний день. Гаплогруппа A00 была обнаружена относительно недавно, и с её обнаружением номенклатура с 2013 года стала такой, как показано на рис. 4.3.1.1.

Как точка «A00: 200 тыс. л.н.» коррелирует с данными археологии и антропологии? Выше мы показали, что в указанную дату существовали только палеоантропы, неандертальцы и денисовцы, причём обитали они на всей территории планеты. Никакого человека современного вида, то есть неоантропа, по версии антропологов, ещё не существовало. Но что интересно: гаплогруппа A00, несмотря на свой древнейший возраст, до сих пор имеется у некоторых людей, маркирует собой людей не современного типа, и на неё никакие мутации не воздействовали.

Затем последовали ещё две точки дивергенции – «A0: 185 тыс. л.н.» и «A: 167 тыс. л.н.», и от общего ствола отпочковался ряд гаплогрупп – A0a, A0b, A1a,

A1b. И эти гаплогруппы тоже по каким-то непонятным причинам без мутаций дошли до настоящего времени. И, пожалуй, самое интересное: гаплогруппы A00, A1a, A1b встречаются только у африканцев. Все остальные гаплогруппы есть только у неафриканцев.

Это притом, что в указанный промежуток времени – 200 – 160 тысяч лет тому назад – на Земле существовали многочисленные популяции людей самых разных видов. Именно ВИДОВ, ибо антропологи различают население этого периода как виды: †*Homo gautengensis*, †*Homo habilis*, †*Homo rudolfensis*, †*Homo ergaster*, †*Homo erectus*, †*Homo floresiensis*, †*Homo antecessor*, †*Homo heidelbergensis*, †*Homo neanderthalensis*, †*Homo rhodesiensis*, †*Homo cepranensis*, †*Homo georgicus*, †Денисовский человек.

А вот виды *Homo sapiens* – два его подвида: †*Homo sapiens idaltu* и *Homo sapiens sapiens* – 200 – 160 тысяч лет тому назад ещё не существовали.

Значок «†» показывает, что обозначенный им вид, якобы, полностью вымер. Из всех видов, якобы, выжил только один – *Homo sapiens sapiens*, которого в то время не было. Он выжил потому, что вся общность современного населения Земли относится к единому виду. Остальных людей учёные просто умертвили – чтобы не было необходимости искать им местно в «научной» классификации.

4.3.2. Достоверность дерева гаплогрупп

Приведённая классификация видов человека совершенно не соответствует данным генетики. А генетические данные совершенно не соответствуют археологическим данным, которые мы привели выше. И все эти нестыковки становятся ещё ярче, когда в генети-

ческую диаграмму вводим обозначение расовой принадлежности носителей той или иной гаплогруппы (рис. 4.3.2.1).

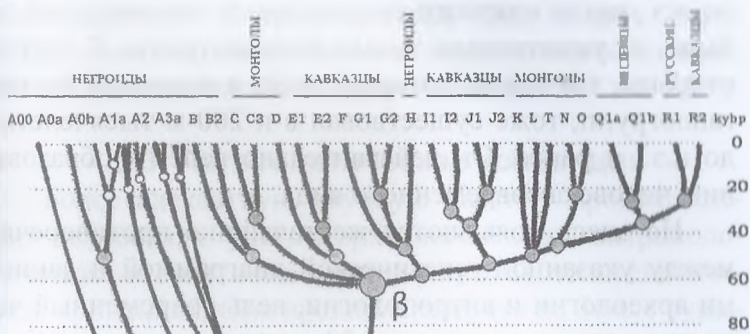


Рис. 4.3.2.1. Диаграмма эволюции гаплогрупп современного человечества с расовыми корреляциями.

Мы видим, что негроиды стоят особняком и проявляются лишь как носители гаплогруппы Н, которая дислоцирована в Индии и является «цыганской». Хотя цыган обычно относят к европеоидам, и название «цыгане» буквально обозначает «египетский». Возможно, цыгане пришли в Индию из Африки. Об этом же говорит и африкано-индийское распространение языка суахили.

Зато остальные гаплогруппы ведут себя предельно чудно. Расовые признаки, несомые ими, чередуются любым, самым причудливым образом. Причём такое поведение совершенно исключает монолитность больших рас. Видимо, поэтому расы и перестали рассматриваться как антропологические единицы. Кроме того, такая генетическая диаграмма полностью пере­чёркивает единство вида современного человека.

И, в первую очередь, потому, что африканская популяция негроидов существует до сих пор, хотя датой её образования генетика указывает 200-е тысячелетие до н.э., когда никакого современного человека ещё не было, а существовали только палеоантропы. С другой стороны, тот ствол, который ведёт к основной группе гаплогрупп, тоже существовал в и 200-м тысячелетии до н.э., и ранее. Он действительно ведёт к образованию человека современного вида.

Но здесь появляются жесточайшие противоречия между указанной генетической диаграммой и данными археологии и антропологии, ведь современный человек появился только в 50-м тысячелетии до н.э., причём только в одном месте – на Русской равнине. На других территориях до сего дня не найдено ни одной археологической культуры древностью старше 10 тысяч лет, принадлежащей современному человеку.

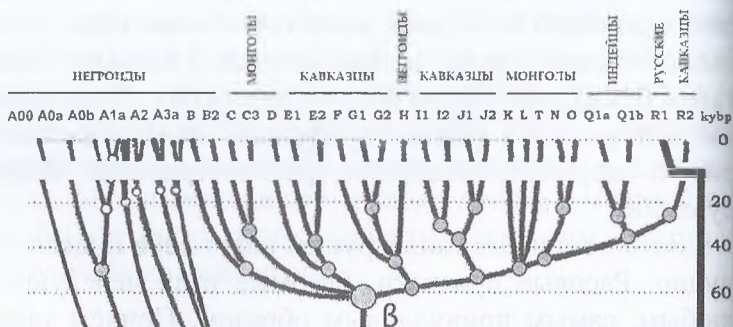


Рис. 4.3.2.2. Диаграмма эволюции гаплогрупп современного человечества с расовыми, антропологическими и археологическими корреляциями.

Поэтому если подходить ко всем данным корректно и системно, то получается следующее (рис. 4.3.2.2).

На уровне 8-го тысячелетия до н.э. генетические линии всех гаплогрупп каким-то чудесным образом отсоединились от своих предковых линии, идущих от древних палеоантропов. Отсоединившись, они стали вдруг ТОЖЕ генетическими линиями современного человека. Хотя в реальности такого не прослеживается.

4.3.3. Полигенетическая концепция

Более адекватную научную картину происхождения человека, с учётом археологических, антропологических и генетических данных, даёт полигенетическая концепция. Она предполагает, что на Земле существует несколько видов человека, и каждый вид человека формировался обособленно на своей конкретной территории.

В русле этой концепции следует отказаться от терминов «человек современного вида» и «неоантроп», поскольку все виды человека равны по своему происхождению, различаясь генетическими мутациями, накопленными каждым в своём регионе обитания. Надо отметить, что к таким выводам антропологи пришли изначально: *«антропологи предполагают, что расы начали складываться у древнейших людей, (архантропов) в нескольких центрах Африки, Европы и Азии»*³⁶².

Только в последние годы ситуация изменилась. Произошло это искусственным путём. Совсем не научным, а политическим. Причина в том, что Закон изменил направление действия. Уголовное преследование за расовое смешение было отменено. Вместо него бы-

³⁶² Расы / Большая советская энциклопедия, «Советская энциклопедия», в 30 т. – 1969 – 1978.

ло введено уголовное преследование за расовое разделение.

Случилось это преступление Закона против Закона после отмены человеческих зоопарков и начала расового смешения – в 1960-х годах, поэтому литература, датированная временем «до», описывает расы как виды человека, а литература, датированная временем «после», описывает расы как факторы преступления против теории единого человеческого вида.

Антропологи были вынуждены пересмотреть свои взгляды и придумать ложную теорию антропогенеза, в которой все люди произошли из одного африканского центра. Приведённая выше диаграмма показывает, что в реальности такого не было и быть не могло, ибо генетические данные демонстрируют, что Африка была заселена из других территорий, а не наоборот. Но толерантность требует жертв, и наука сегодня оказалась проституткой.

Тем не менее, *«расы, как они понимаются в антропологической науке, суть совокупности людей, каждая из которых обладает особым набором передающихся по наследству телесных (морфологических) признаков... Для обычного человека его принадлежность к тому или иному этносу определяется его происхождением, которое понимается как кровное происхождение... У человека именно такие, а не иные родители, именно такое, а не иное происхождение, именно такая, а не иная кровь»*³⁶³.

³⁶³ Семенов Ю.И., Производство и общество // Социальная философия. Курс лекций. Учебник. – Под ред. И.А. Гобозова. – М.: Издатель Савин С.А., 2003. – С. 236 – 266.

«Анализ изменчивости всей совокупности расовых признаков позволяет поставить вопрос о разделении рас по их генетическим связям на две группы – западную и восточную. Исследователи (например, антропологи А.А. Зубов, Н.Н. Чебоксаров), используя данные одонтологии, дерматоглифики и серологии, в западную (атланти-средиземноморскую) группу рас включают негроидов и европеоидов, а в восточную (тихоокеанскую) – австралоидов и монголоидов; вторая группа отличается от первой... специфическим распределением генотипов и фенотипов по многим серологическим системам (например, почти 100%-й концентрацией резус-положительности)»³⁶⁴.

Именно по этой причине мы столь подробно рассматриваем вопрос происхождения человека в контексте возникновения групп крови. География вида человека полностью сцеплена с его фенотипическими признаками. И группы крови на этом пути являются тем механизмом, который проявляется непосредственно – при переливании крови. Знание пути возникновения той или иной группы крови позволит сберечь человеческие жизни.

«Почти все расовые признаки наследуются независимо друг от друга и являются полигенными, т.е. контролируемые многими генами. Но у людей существуют и др. ареальные особенности с более простой генетической структурой, зависящие от одной или немногих пар аллелей. К ним принадлежат многие эритроцитарные группы крови..., географические вариации которых не вполне совпадают с ареалами основных рас,

³⁶⁴ Расы. – 1978.

хотя и обнаруживают в пределах каждой из них определённые закономерности распределения»³⁶⁵.

Все исследования вращаются между имеющихся четырёх рас: «Комплексный анализ перечисленных факторов крови позволяет выделить в составе современного человечества несколько крупных групп популяций, которые не вполне совпадают с большими расами, но находятся с ними в определённом соответствии. Так, серологические³⁶⁶ различия прослеживаются между европеоидными, негроидными, австралоидными и монголоидными популяциями (с выделением в составе последних американских индейцев)»³⁶⁷.

4.3.3.1. Размер мозга и группы крови

Полигенетическую теорию происхождения человека подтверждают многие современные исследования. Так, например, учёные из Шеффилдского университета просканировали мозг 200 мужчин и женщин. Сканирование показало, что размер мозжечка и объём коры больших полушарий связаны с группой крови.

У участников исследования с первой группой крови 0 (I) в мозге оказалось больше серого вещества. Кроме этого у людей с этой группой крови снижен риск развития когнитивных нарушений.

³⁶⁵ Расы. – 1978.

³⁶⁶ Серология (от лат. serum – сыворотка и ...логия), буквально учение о свойствах сыворотки крови; обычно под серологией понимают раздел иммунологии, изучающий взаимодействие антител сыворотки с антигенами.

³⁶⁷ Кровь / Большая советская энциклопедия, «Советская энциклопедия», в 30 т. – 1969 – 1978.

Напомним, когнитивными (познавательными) функциями называются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира, и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации; обработка и анализ информации; запоминание и хранение; обмен информацией и построение и осуществление программы действий³⁶⁸.

Поскольку когнитивные нарушения – это снижение памяти, умственной работоспособности и других когнитивных функций³⁶⁹ по сравнению с неким исходным уровнем³⁷⁰, то правильнее было бы соотносить носителей первой группы крови 0 (I) в человеке современного типа – как более когнитивно продвинутым. Однако распределение групп крови показывает, что это далеко не так. А наличие первой группы крови у обезьян и других животных вообще перечёркивает такие возможности.

4.4. Выводы по главе 4

Исследование вопроса происхождения человека в контексте изучения групп крови позволяет сформировать картину жизни обладателей крови более тщательно. На этом пути мы сделаем ряд выводов, которые позволят в дальнейшем делать более верные шаги в наших исследованиях.

³⁶⁸ Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Методическое пособие для врачей. – М., 2005.

³⁶⁹ Захаров В. В. Ведение пациентов с когнитивными нарушениями // РМЖ.

³⁷⁰ Захаров В.В. – 2005.

Первоначально отметим, человечество представляет собой не единый вид, а совокупность изначально не пересекавшихся видов, генезис которых шёл в географически и генетически изолированных друг от друга районах планеты. У представителей различных видов сформировались различные генетические особенности – как ответ на влияние местной окружающей среды.

Происхождение европеоидной расы (вида), соответствующей человеку современного типа, имеет следующую линию археологических культур Окско-Волжского региона Русской равнины (расположены по мере удрежнения): волосовская – верхневолжская – иеневская – рессетинская – юдиновская – авдеевская – зарайская – сунгирская – костёнковская возрастом 50 тысяч лет.

Смена неандертальских эпох в чистом виде представлена на территории Испании и Южной Франции: ашель – мустье – селета – граветт – солютре – мадлен – азиль – астурий – тарденуаз – кухонные кучи. К этому виду человека можно отнести европейцев, кавказоидов, уральцев, семитов, тюрок, монголоидов.

С рубежа 7 – 6 тыс. до н.э. начинается активное расселение европеоидов с территории Русской равнины в другие регионы. В специальной литературе это явление получило название «культуры расписной керамики», распространение которых совпадает с распространением почв, пригодных для земледелия – в Египте, Месопотамии, на территории Украины, в Молдавии (трипольская культура), Румынии, Болгарии, Греции, Югославии, на Кавказе, в Иране (Сиалк),

в Средней Азии (Анау, Намазга-Тепе), Индии, Китае (Яншао)^{371, 372, 373, 374}. С этого времени и заканчивается изолированное существование рас и начинается их смешение.

Вопрос с Африканским материком остаётся открытым. Многие призывают согласиться с Чарльзом Дарвиным. Хотя наше мнение склоняется ко вторичному заселению Африки европеоидами и изменению их под давлением местных мутаций. По крайней мере, антропологи утверждают, что африканская раса появилась всего восемь тысяч лет тому назад, то есть с 6-го тыс. до н.э. Это совпадает с появлением на Африканском континенте культур крашеной керамики, но не проясняет ситуацию с носителями более древних культур, которые, однако, к человеку современного типа отношения не имеют.

Что же касается исследований генетики, то они пока идут в отрыве от остальных данных, и генетики не пытаются найти консенсуса с представителями других наук. На таком противостоянии генетические данные не имеют никакой достоверности и не могут быть использованы в построениях эволюционного характера.

³⁷¹ Чайлд Г., Древнейший Восток в свете новых раскопок, пер. с англ., М., 1956.

³⁷² Массон В.М., Историческое место Среднеазиатской цивилизации, «Советская археология», № 1. — 1964.

³⁷³ Пассек Т.О., Раннеземледельческие трипольские племена Поднестровья, М., 1961.

³⁷⁴ Watson W., Archaeology in China, Parrish. — 1960.

Глава 5. Мутагенез и группы крови

В этой главе речь пойдёт о механизме, с помощью которого сформировались различные группы крови, – *мутагенезе*.

5.1. Природа гена

Гены уже не являются неким математическим образом. Гены, ответственные за соматические и наследственные заболевания, например болезнь Альцгеймера, установлены объективно, и по их поводу в научном сообществе существует согласие. Причём, сформировано и понятие о мутациях генов: *«В настоящее время более-менее детально картировано около 1000 генов, связанных с различными болезнями человека. Уже известны гены, мутантные формы которых приводят к сердечно-сосудистым заболеваниям, атеросклерозу, раку и другим заболеваниям»*³⁷⁵.

Постепенно изменяется отношение к гену. Он воспринимается уже ни как дробная единица чего-то большего, а как единица, слагающая это большее и управляющая им и даже проявляющая насилие подобно человеку-президенту, проявляющему насилие в отношении вверенного ему государства: *«Оказывается, в ядре осуществляется "насильственная" упаковка молекул ДНК. Это достигается с помощью специальных механизмов, обеспечивающих изгибание двойной спирали ДНК. Существует несколько уровней "компактизации" ДНК в клетке»*³⁷⁶.

³⁷⁵ Тарантул В.З., Геном человека: энциклопедия, написанная четырьмя буквами. – М., 2003.

³⁷⁶ Тарантул В.З. – 2003.

Что же касается самого определения понятия «ген», то и здесь идёт развитие. *«На сегодняшний день трудно дать однозначное определение термину "ген", хотя вроде бы этот вопрос в общем виде был решен Менделем почти 140 лет назад. Сам факт существования таких генов, неспособных кодировать белок, но реально проявляющих себя в производстве функционирующих в клетках РНК, ставит большой вопрос перед исследователями генома. И в первую очередь, что следует после этого считать собственно геном?»*³⁷⁷.

В большинстве биологических концепций гены рассматриваются как элементы биологического организма и вида, то есть структурные «кирпичики». Но в книге известного английского биолога Ричарда Докинза *«Эгоистический ген»*³⁷⁸ *гены трактуются как самостоятельная форма жизни, наоборот, использующая отдельные организмы и целые популяции.*

«Гены не разрушаются при кроссинговере (перераспределение генов в ходе зачатия, – авт.), они просто меняют партнёров и продолжают двигаться дальше... Гены, подобно алмазам, вечны, но в несколько ином плане, чем алмазы. Отдельный кристалл алмаза постоянно сохраняет неизменную атомную структуру. Молекула ДНК не обладает таким постоянством. Жизнь каждой отдельной физической молекулы ДНК довольно коротка, составляя, возможно, несколько месяцев, и, безусловно, не больше, чем продолжительность жизни человека.

³⁷⁷ Гарантул В.З. – 2003.

³⁷⁸ Докинз Р., Эгоистический ген. – М., 1993.

Но молекула ДНК может теоретически продолжать существовать в виде копий самой себя в течение 100 млн. лет. Кроме того, подобно древним репликаторам в первичном бульоне, копии какого-то одного гена могут распространиться по всему миру. Разница лишь в том, что все современные варианты аккуратно упакованы в тела машин выживания. Ген является хорошим кандидатом на роль основной единицы естественного отбора благодаря своему бессмертию»³⁷⁹ (цит. по³⁸⁰).

Авторы цитаты, Докинз Р. и Тарантул В.З., несколько ошибаются в своих трактовках. По нашему мнению, то, что они вкладывает в это понятие, не относится к самому гену. Необходимо разделить ген как организм и ген как алгоритм. Это примерно то же, как различать вырезанный из картона материальный круг и алгоритм построения круга.

Алгоритм гена существует вечно, потому что это программа, которую воспроизводит некоторое материальное множество атомов, сформированное в виде того или иного гена. А само тело гена – это просто множество молекул.

Эти рассуждения мы даём для того, чтобы читатель понял, что ген – это не просто набор атомов и молекул, это ещё и функция, которую этот набор воспроизводит и которой он доверяет и управляет той или иной стороной общего организма. Поэтому мутация каждого гена – это не столько изменение его структуры, как, главное, изменение его функции и осуществляемого этим, теперь уже мутантным геном, управления.

³⁷⁹ Докинз Р. – 1993.

³⁸⁰ Тарантул В.З. – 2003.

В результате мутации гена меняется не столько геометрия организма, сколько осуществление и протекание химических процессов в нём, а также формирование тех или иных веществ, структур, признаков и качеств. В этом смысле ген – это число, код, запись информации или даже алгоритма, который осуществляет дальнейшее управление.

Работа немутантного и мутантного генов иллюстрируется известной фразой «казнить нельзя помиловать». Установка запятой, помещение её в ту или иную позицию – это и есть мутация гена, меняющая весь смысл фразы и, как следствие, действий, к которым она побуждает.

5.2. Мутации и их природа

Способность мутировать – универсальное свойство всех форм жизни от вирусов и микроорганизмов до высших растений, животных и человека. Это свойство лежит в основе наследственной изменчивости в живой природе.

- Под мутациями понимаются возникшие естественные или вызванные искусственно стойкие изменения наследственных структур живой материи, ответственных за хранение и передачу генетической информации.

В основе мутагенеза лежат *изменения в молекулах нуклеиновых кислот, хранящих и передающих наследственную информацию*. Эти изменения выражаются в виде генных мутаций или хромосомных перестроек. По характеру изменения генетического аппарата мутации делят на: геномные, хромосомные, генные.

Геномные мутации заключаются в *изменении числа хромосом* в клетках организма. Хромосомные мутации включают в себя транслокации – обмен участками двух или более негомологичных хромосом; делеции – выпадение значительного участка хромосомы; нехватки (малые делеции) – выпадение небольшого участка хромосомы и др.

Первоначально³⁸¹ для обозначения минимального участка гена, изменение которого приводит к мутации, ввели термин «мутон». Но, поскольку выяснилось, что мутон соответствует всего одной паре нуклеотидов в молекуле ДНК, а у вирусов, содержащих однониточную ДНК или РНК, – одному нуклеотиду, термин «мутон» вышел из употребления. Но стало ясно, что даже изменение одного нуклеотида (запятой в нашем примере) ведёт к самым серьёзным последствиям.

Очень важно понять механизм осуществления мутации. *Воздействие вируса или антигена вызывает делецию*, поскольку участок здоровой ДНК заменяется участком ДНК вируса (антигена), то есть фактически здоровый участок ДНК выпадает. Это тот механизм, который реализуется при изменении групп крови. При нормальной группе крови ген является нормальным, а при мутантной группе – ген становится мутантным, в нём здоровый участок хромосомы заменяется мутантным.

Именно поэтому негативное воздействие антигенов групп крови относит их к категории генных мутаций, представляющих собой стойкие изменения хими-

³⁸¹ Предложен в 1957 американским генетиком С. Бензером.

ческого строения отдельных генов³⁸². Поэтому группы крови не могут быть все нормальными свойствами организма. Только одна группа крови каждой системы может быть нормальной, в то время как остальные являются мутантными.

Ген является элементарной единицей наследственности, и при этом ген дробим. То есть, осуществляя передачу наследственной информации, немутантный ген передаёт её достоверно, а мутантный – с искажениями. Каждый ген определяет строение одного из белков живой клетки и тем самым участвует в формировании признака или свойства организма. Мутантный ген искажает этот признак или свойство.

Совокупность генов формирует генотип, а он несёт генетическую информацию обо всех видовых и индивидуальных особенностях организма. Присутствие мутантных генов выводит организм из состава вида и меняет присущие ему индивидуальные признаки. Так формируется наследственность – у всех организмов на Земле (включая бактерии и вирусы) она закодирована в последовательностях нуклеотидов гена.

У высших организмов ген входит в состав особых нуклеопротеидных образований – хромосом. *Внутри хромосом гены располагаются линейно* – как в записи математической формулы, строки сообщения или записи на магнитной ленте, на музыкальном треке и т.д. Каждый ген (буква) занимает строго определённое место в этой линейной записи (предложении), будучи локализован в соответствующей хромосоме (слове). Гены (буквы), сосредоточенные в одной хромосоме,

³⁸² Ген – отрезок молекулы ДНК, у некоторых вирусов РНК.

передаются от родителей потомкам совместно, образуя единую группу сцепления (слово).

Материальной основой гена в хромосомах является ДНК. Главная функция гена – программирование синтеза ферментных и других белков, осуществляющегося при участии клеточных РНК (информационных – и-РНК, рибосомных – р-РНК и транспортных – т-РНК). Эта функция определяется химическим строением генов, т.е. последовательностью в них дезоксирибонуклеотидов – элементарных звеньев ДНК^{383, 384}. Если ген сравнить с буквой, то звенья ДНК можно соотнести с элементами буквы – крючками, палочками, изгибами.

Механизм действия генов такой. ДНК состоит из двух комплементарных полинуклеотидных цепей, остов которых образуют сахарные и фосфатные остатки. К каждому сахарному остатку присоединяется по одному из четырёх азотистых оснований. Цепи соединены водородными связями, возникающими между основаниями. Водородные связи могут образоваться только между строго определёнными комплементарными основаниями: между аденином и тиминном (пара АТ) и гуанином и цитозином (пара ГЦ).

В качестве аналогии представим, что АТ – это функция синуса, в которой угол меняется от 0 градусов (А) до 180 градусов (Т), а ГЦ – функция косинуса, где угол меняется от 90 градусов (Г) до 270 градусов (Ц). Точно так же, как функции синуса и косинуса описывают движение точки по кругу (единицы ин-

³⁸³ Молекулярная генетика, пер. с англ., ч. 1. – М., 1964.

³⁸⁴ Уотсон Д.Д., Молекулярная биология гена, пер. с англ., М., 1967.

формации), две комплементарные пары АТ и ГЦ формируют единицу генетической информации (тот самый «мутон»).

Этот принцип спаривания оснований позволяет осуществлять точную передачу генетической информации от родителей потомкам (репликация), с одной стороны, и от ДНК к белкам (трансляция и транскрипция) – с другой. Между структурой гена (чередованием нуклеотидов в ДНК) и строением белка (чередованием аминокислот в нём) имеется строгое соответствие (т.н. коллинеарность ген-белок).

Гетеросинтез³⁸⁵ определяет порядок чередования аминокислот в синтезируемых белках. На участке ДНК, соответствующем гену, синтезируется в соответствии с правилами комплементарности молекула иРНК. Соединяясь с рибосомами, она поставляет информацию для правильной расстановки аминокислот в строящейся цепи белка. Сохранение и неизменная передача потомкам строения участка ДНК, заключённого в данном гене, осуществляется посредством репликации гена^{386, 387, 388, 389}.

Ещё раз подчеркнём, при изменении структуры генов происходит их мутация. В этом случае нарушаются определённые биохимические процессы в клетках, что ведёт к усилению, ослаблению или выпадению ранее существовавших реакций или признаков.

³⁸⁵ Гетеросинтез – способность задавать порядок нуклеотидов в молекулах информационной РНК (и-РНК).

³⁸⁶ Молекулярная генетика, пер. с англ., ч. 1. – М., 1964.

³⁸⁷ Уотсон Д.Д. – 1967.

³⁸⁸ Лобашев М.Е., Генетика, 2 изд., М., 1967.

³⁸⁹ Дубинин Н.П., Общая генетика, М., 1970.

5.2.1. Мутагены и супермутагены

Причинами хромосомных перестроек и наиболее важной категории мутаций – генных – являются различные физические и химические факторы – мутагены. Мутагены универсальны. Они могут вызывать мутации у любых форм жизни – от вирусов и бактерий до высших растений, животных и человека.

К физическим мутагенам относятся все виды ионизирующих излучений (гамма- и рентгеновские лучи, протоны, нейтроны и др.) и ультрафиолетовое излучение. Высокие и низкие температуры также обладают, но гораздо более слабой способностью вызывать мутации.

К физическим мутагенам следует также отнести и систему питания, связанную с конкретными географическими особенностями региона. Проявление пищевых мутагенов осуществляется на химическом уровне – через вещества, входящие в состав пищи. При действии некоторых химических мутагенов мутации могут возникать как сразу, так и спустя известное время, иногда через несколько клеточных поколений. Мутации этого вида возникают как следствие диеты человека.

Открыто сотни химических мутагенов. Сильные физические и химические мутагены увеличивают частоту возникновения генных мутаций и хромосомных перестроек во много десятков раз, а наиболее мощные химические мутагены (*супермутагены*) – в сотни раз по сравнению с частотой возникающих естественно спонтанных мутаций³⁹⁰.

Для химических мутагенов характерна большая доля генных мутаций. К химическим мутагенам относятся многие алкилирующие соединения (например,

³⁹⁰ Супермутагены. Сб. ст., М., 1966.

иприт, диметилсульфат, нитрозометилмочевина), аналоги азотистых оснований нуклеиновых кислот (например, 5-бром урацил, 2-аминопурин), акридиновые красители, азотистая кислота, некоторые алкалоиды, формальдегид, перекись водорода и некоторые органические перекиси, некоторые биополимеры и многие др. вещества.

- *Молекулярные биологи относят к химическим мутагенам и ряд вирусов, при этом мутагенным фактором вирусов являются их нуклеиновые кислоты – ДНК или РНК.*

- *Первый сильный химический мутаген был открыт в 1939 году, и этим веществом была чужеродная ДНК.*

Мутагенное действие многих вирусов (к классу которых относятся антигены групп крови) обнаружено в опытах на культурах клеток и на лабораторных животных. Таким образом, вирусы – это не только возбудители многих болезней животных и человека, растений и микроорганизмов, но и один из источников наследственной изменчивости.

Все мутагены вызывают генные мутации, прямо или косвенно изменяя молекулярную структуру нуклеиновых кислот, в которой закодирована генетическая информация. Обычно мутагены повышают частоту мутаций примерно одинаково для всех генов, поэтому соотношение более часто и сравнительно редко мутирующих генов («спектр» мутаций) остаётся приблизительно одинаковым^{391, 392}.

³⁹¹ Ратнер В.А., Принципы организации и механизмы молекулярно-генетических процессов, Новосиб., гл. 3. – 1972.

Однако при мутагенном действии нуклеиновых кислот и вирусов на многоклеточные организмы частота мутирования определённых генов повышается сильнее, чем остальных («горячие точки» хромосом).

5.2.1.1. Механизм действия мутагенов

Мутантное воздействие вирусов (антигенов) групп крови и резус-фактора на геном человека пока полностью не изучено. Мы можем лишь сделать некоторые предположения: как этот процесс может протекать. Рассмотрение механизма действия мутагенов позволяет глубже понять весь комплекс последствий, вызванных этим воздействием.

Мутантные гены отличаются от соответствующих нормальных тем, что:

- У мутантного гена продукт (чаще всего фермент), специфический для данного гена в немутантном состоянии, не образуется вовсе, либо образуется в меньшем или превышающем норму количестве.
- Мутантный ген образует продукт, инактивирующий или тормозящий продукт немутантного гена.
- Мутантный ген, вместо нормального, образует иной, не взаимодействующий с ним продукт, отсутствующий у немутантных особей.

При заражении вирусами-антигенами групп крови системы АВ0 мутантные изогены I^A и I^B кодируют появление трансферазы, которая присоединяет к поверхности эритроцита чужеродные организмы – антигены групп крови А и В. В других системах групп крови

³⁹² Auerbach C., Kilbey B.J., Mutation in Eukaryotes, «Annual Review of Genetics», v. 5, p. 163. – 1971.

происходит аналогичное. Затраченная на процесс создания чужеродного организма (вируса-антигена) доля генной информации организма человека, уже не может принимать участия в осуществлении нормального процесса генного кодирования других систем организма. Это ведёт к патологиям.

Вирус-антиген приводит к мутации в виде хромосомной аберрации, вызывая изменение структуры хромосом. При этом претерпевший мутацию ген обычно столь же стабилен, сколь и немутантный, из которого он произошёл. Изменённая хромосома, содержащая мутантный ген, столь же стабильна, сколь и немутантная. Этим объясняется сохраняющаяся и устойчивая наследственность групп крови всех систем.

Единицей генетического кода, с помощью которого в молекулах ДНК и РНК «записана» вся генетическая информация, является кодон. Каждый кодон состоит из трёх нуклеотидов. Этот триплет определяет место данной аминокислоты в синтезируемой под контролем гена полипептидной цепи.

В случае заражения вирусами-антигенами групп крови происходит удаление участка нормальной ДНК и вставка на освободившееся место нуклеотидов вируса-антигена групп крови. В результате чего возникают «искажающие смысл» кодоны, ведущие к неправильному считыванию генетической информации.

В общем случае под действием мутагенов происходят следующие повреждения нуклеиновых кислот (ДНК, РНК): либо в нарушениях углеводно-фосфатного остова молекулы (её разрыв, вставка или выпадение нуклеотидов), либо в химических изменениях азотистых оснований, непосредственно представляющих генные мутации или приводящих к их появлению в

ходе последующей репликации поврежденной молекулы. При этом пуриновое основание заменяется другим пуриновым или пиримидиновое основание – другим пиримидиновым (транзиции), либо пуриновое основание заменяется пиримидиновым или пиримидиновое – пуриновым (трансверсии).

В результате в определяющих синтез белка тройках нуклеотидов (кодонах) возникают два типа нарушений. Первое – так называемые нонсенс-кодона («бессмысленные»), вообще не определяющие включение аминокислот в синтезируемый белок, и второе – так называемые миссенс-кодона («искажающие смысл»), определяющие включение в белок неверной аминокислоты, что изменяет его свойства.

Не исключено, что определённый структурный участок нормального изогена I^0 (для групп крови системы АВ0), или даже весь ген, имеет строение, схожее с последовательностью нуклеотидов, способных формировать вирусы. Точечная мутация, затрагивающая от одного до нескольких нуклеотидов, способна «доделать» изоген I^0 до нужного вирусу-антигену вида I^A или I^B .

Если вирусы-антигены групп крови вызывают сплайсинговую мутацию, то последняя изменяет сайты³⁹³ сплайсинга³⁹⁴ или создаёт новые сайты сплайсинга в интронных областях гена. Сплайсинговая му-

³⁹³ Сайт – место положения точечной мутации на рекомбинантной карте гена.

³⁹⁴ Сплайсинг – процесс «сшивки» кодирующих фрагментов ДНК – экзонов – после вырезания из первичного транскрипта последовательностей, не несущих никакой информации – интронов.

тация сопровождается либо делецией смежного с мутацией экзона, либо невырезанием соответствующего интрона при процессинге первичного РНК-транскрипта.

Миссенс-мутация реализуется также путём внесения незначительных изменений – происходит замена на участке структурного гена одной нуклеотидной пары другой парой, в результате чего кодируется включение в полипептидную цепь «неправильной» аминокислоты. Именно при миссенс-мутации в молекуле ДНК возникает новая аллель изогена (гена I – для АВ0).

При миссенс-мутации происходит мутационное изменение фенотипического проявления признака, распространяющегося на соответствующие признаки организма, начиная от первичных продуктов действия генов – молекул РНК и полипептидов и кончая особенностями внешнего строения, физиологических процессов, поведения и т.д.

Нужные для себя изменения в геноме человека (и других живых организмов) вирусы-антигены групп крови реализуют за счёт мутагенных свойств собственной ДНК (РНК). Она, вступая в химическое взаимодействие с нуклеотидной структурой данного изогена в одной из хромосом человека, вызывает в последней мутантные изменения точечного, сплайсингового или кодонового плана.

Комплекс этих мутантных изменений в структуре данного изогена приводит к миссенс-мутации, результатом которой становится появление новой аллели данного изогена – мутантной аллели. Эта мутантная аллель помимо исполнения части прежних функций часть функции теперь тратит на формирование вирус-антигенов групп крови и транспорта для них –

трансферазы, – которая доставляет сформированные вирусы на поверхность эритроцитов.

В частности, для системы групп крови АВ0 аллель изогена I^0 не генерирует вирусов-антигенов группы крови А, В и АВ, а другие аллели этого же гена – I^A и I^B – генерируют соответственно вирусы-антигены групп крови А, В и АВ.

Изменения в структуре изогена I, вызванные вирусно-антигенным мутагенным воздействием, не позволяют мутантному изогену I^A и/или I^B проявлять нормальные свойства в полной мере. Отправление свойств происходит с искажениями, вызванными мутациями. Искажения генотипа отражаются на фенотипе, как внутреннем, так и внешнем³⁹⁵. В последнем

³⁹⁵ В июле 2008 года по телеканалу «Discovery science» была показана передача «Тайны сна: шестое чувство». В ней уфологи рассматривали случаи парализации и давления на грудь человека во время сна. По мнению уфологов, жертвы таких атак испытали на себе воздействие потусторонних сил: от ведьм до инопланетян.

Приведённые домыслы, конечно, малоинтересны, но в контексте наших исследований они представляют собой интересные доказательства патологических проявлений в организме больных третьей группой крови. В указанной передаче были приведены статистические данные, которые подтверждают симптомы заражения вирусами групп крови.

Начнём с того, что так называемое давление, осуществляемое на центр груди спящего человека, – это классический симптом болезни сердца. Так, одна мне известная девушка в возрасте 19 лет испытывала частые и сильные давящие воздействия во сне на грудь. По её рассказам, в это время она не могла ни кричать, ни двигаться. Мои подозрения о болезни сердца она отвергла. Однако к 38-ми годам болезнь

случае внешний облик человека, носителя второй, третьей, четвертой, резус-положительной группы крови (а также мутантных групп крови других систем), становится отличным от нормального.

Нормальным обликом человека следует считать такой его облик, который формируется при участии немутантных генов (в частности, изогеном первой группы крови (0), изогеном отрицательного резус-

сердца проявилась на клиническом уровне. У этой женщины третья группа крови (B), и она по линии матери молдаванка (т.е. относится именно к той этнической общности цыгано-еврейского происхождения, для которой третья группа крови (B) является «родной»).

В упомянутом фильме были сообщены некоторые статистические данные о случаях давления на грудь. Интересны данные об одной ирландской деревушке, практически все жители которой испытали описанное воздействие. Однако, естественно, в фильме данные о группах крови этих жителей не сообщались. Но, между тем, известно, что ирландцы принадлежат к семье иберийских (иверийских-еврейских) народов, кроме того, по свидетельству авторов фильма, пострадавшие обратились с жалобами к раввину. Что в комплексе даёт основания считать, что и в этом случае группа крови испытавших «давление на грудь» являлась третьей (B).

Также в фильме были приведены аналогичные результаты опроса, проведённого в США на предмет давления на грудь, ощущаемого во сне. По данным авторов фильма, американцев, сообщивших об имевших у них место аналогичных воздействиях, около 30 миллионов. Это составляет 10 % от общего числа американцев, коих к июню 2008 года зафиксировано 300 миллионов. Напомним, в США носителей вируса третьей группы крови (B) именно 10 % [Эфронсон, 1968] (см. выше).

фактора и т.д.). Так человек (или любой другой организм) является немутантом. В случае если у человека имеется даже одна мутантная группа крови, то такой человек – мутант.

5.2.2. Мутации как инструмент формирования вида

Полагают, что распространённость любой из мутаций указывает на время её появления: чем чаще встречается мутация, тем она древней (то есть возникла на более ранних этапах формирования данного этноса).

Это утверждение и правильно, и ложно одновременно. Правильная его часть состоит в том, что при 100-процентной мутации среди какого-либо этноса говорить об этой мутации, как, собственно, о мутации, сложно. Поскольку при таком утверждении вся популяция становится мутантной.

С одной стороны, принято, что количество мутантов в популяции всегда меньше численности популяции. С другой стороны, мутация лежит в основе образования нового вида: после того, как вид устоялся, говорить о мутации, как о мутации, не имеет смысла, поскольку то, что ранее являлось мутацией, теперь является нормальным признаком вида. Поэтому, например, негроидность³⁹⁶ сначала, возможно была мутацией, после чего она же стала нормальным признаком вида (расы).

Ложность выше приведённого утверждения состоит в том, что, если индивид попадает под действие мутагенов (например, радиация), то всё его потомство наследу-

³⁹⁶ Негроидная раса – самая молодая. Антропологи говорят о 8-м тысячелетии до н.э. как о времени появления негроидов.

ет произошедшие в этом индивиду мутации. Частота таких наследований тоже чрезвычайно высока. Но о древности этой мутации не может быть и речи.

Между тем, при слиянии народов происходит слияние и их генофондов. Обычно существуют ни чем не обоснованные утверждения, которые последствиями такого слияния выводят исключительно положительные приобретения потомков от каждого из чужеродных родителей. На самом деле вопрос наследования более сложен, и он не заключается только лишь в наследовании одних положительных признаков.

Так, например, если два больных олигофренией дадут потомство, то оно также унаследует эту же самую, генетически обусловленную болезнь. При этом ребёнок не станет более умным за счёт двух унаследованных негативных мутаций. Именно на накоплении мутации в популяции основано создание новых видов. При этом такие виды могут приобрести статус «новый вид» как путём накопления положительных, так и путём накопления отрицательных мутаций.

При локализации определённого народа в пределах одной, исторически определённой территории, длительные мутационные процессы в этой популяции привязаны к особенностям внешней среды данного региона. Вследствие этого, приобретаемые этносом мутации позволяют лучше приспособиться к существованию именно в пределах этого региона и в совокупности с проявлениями внешней среды именно этого региона.

Так, например, если в регионе пища более богата медью, то организм перестраивается так, чтобы обеспечить более высокий вывод из организма избытков меди. Но, если представитель такой популяции, в которой организмы всех индивидуумов приспособлены к

повышенному выводу меди из организма, попадёт в другие условия, в которых поступление меди существенно ниже, такой организм в новых условиях будет страдать от нехватки меди в организме. С точки зрения новых условий существования у человека-пришельца имеется негативная мутация, которая обезмедивает его организм.

Сказанное приводит нас к заключению, что смешение народов ведёт к накоплению патогенных мутаций. И это накопление кумулятивное. В качестве примера приведём данные из описанного выше исследования. В Башкортостане выявлено девять мутации муковисцидоза. При этом татары, имея и свою – «тюркскую» – мутацию, вступив в отношения с русским населением, приобрели ещё и «европейскую» мутацию³⁹⁷.

Другой случай касается наиболее подвижного кочевого народа – евреев. Как мы сказали выше, еврей-ашкенази произошли от небольшого числа отцов (менее десятка), но от неподдающегося определению множества матерей³⁹⁸. Условия, отвечающие таким данным генетики, могли быть созданы в прошлом

³⁹⁷ Магжанова А.Р., Гено-фенотипические корреляции при болезни Вильсона в республике Башкортостан // Автореферат на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – 2007.

³⁹⁸ Что никак не стыкуется с требованиями Галахи: этническим евреем считается человек, родившийся от матери-еврейки.

только в том случае, если небольшое количество мужчин имели достаточно многочисленные гаремы³⁹⁹.

В таких условиях обычное еврейское потомство представляло собой не только причудливую смесь представителей различных народов и рас, но и различных по степени мутации мутантов, впитавших все возможные негативные мутации народов, представленных в гареме. При смешивании этих мутантных потомков между собой новые поколения аккумуляровали все мутации.

Приведём ещё пример, касающийся группы крови. Антиген резус-фактора имеет африканское и южноазиатское происхождение. Жители Русской равнины и Европы изначально не имели этого гена в своём геноме (были резус-отрицательны). С приходом кочевников с Востока резус-антиген распространился по популяции (в настоящее время достигает 85%). Ограничивающая возможность родов одним ребёнком (последующие роды невозможны из-за конфликта крови), азиатский генофонд привёл к значительному вымиранию русского и некоторых других народов.

Всё сказанное с успехом применяется при селекции новых пород животных, когда изолирование породы от притока инородных генов является основным условием нормального существования породы. Закреплённые в таком случае в выводимой породе наследственные изменения, распространяясь по породе, дос-

³⁹⁹ Гаремы – обычное явление для восточных монголоидных народов. Обычно оно и для евреев – монголоидных выходцев с Востока (Хазарский, Тюркский, Болгарский и др. каганаты).

стигают частоты 100 процентов. После этого они становятся одним из обычных признаков породы (вида).

Для прекращения распространения патогенных мутаций следует исключить возможность смешения генофондов различных видов (рас и народов) людей. В противном случае население Земли превратится в скопление мутантов, вобравших в себя все возможные патологии, ранее географически сформированные и локализованные. Поскольку практически все мутации сопровождаются снижением интеллекта, то одним из результатов смешения станет одичание.

5.2.2.1. Виды человека

Рассмотренные выше генетические аспекты вынуждают нас рассмотреть возможность соотнесения разных рас человека с различными его видами. Единого определения понятия «вид» до сих пор не существует. Есть несколько альтернативных вариантов, которые опираются не на системных фундаментах.

Например, *вид – качественно обособленная форма живого вещества, основная единица эволюционного процесса.* Это определение никак не соответствует действительности, ибо под живым веществом понимаются и гены, тогда их аллели – это определители разных видов. Насчёт эволюции – вопрос отдельный. Нет никаких доказательств, что она существует, а не является выдумкой эволюционистов.

Другое определение: *вид – совокупность популяций особей: способных к скрещиванию с образованием плодovитого потомства; населяющих определённый ареал; обладающих рядом общих морфo- и физиологических признаков и типов взаимоотношений с абиотической и биотической средой; и от-*

делённых от других таких же групп особей практически полным отсутствием гибридных форм.

Это более адекватное определение, но и оно построено не совсем верно, ибо до недавнего времени негроиды и европеоиды не скрещивались и были обособлены. То есть составляли отдельные виды. Теперь границы нарушены. Виды перестали быть видами? Среди животных распространены даже межродовые гибриды, поэтому гибридизация не может считаться препятствием для выделения вида.

Биологический вид является основной структурной единицей в системе живых организмов и основной таксономической категорией в биологической систематике. Но в природе вид не является ничем. Его границы размыты и не всегда непреодолимы. Когда заходит вопрос о здоровье человека, то опираться на систематику нельзя, надо учитывать природные данные.

В главе 4 мы показали, что все современные расы человека развивались в нескольких географически изолированных друг от друга областях. Начало времени такой обособленности относится к периоду 1 миллион – 700 тысяч лет назад или, по данным генетики, 50 – 30 тысяч лет назад. Предыдущие стадии развития человека – архантропы, палеоантропы – учёные единодушно относят к разным видам человека. Также установлено, что палеоантропы сформировали несколько десятков своих видов.

Отсюда становится понятно, что абсолютно невероятно то, чтобы из нескольких десятков видов образовался один единственный вид современного человека. В стремлении доказать жёсткую моноцентричность была создана теория распространения человека из одного центра и последующего расщепления его на расы

с сохранением всех признаков единого вида, которая вступает в резкие противоречия со всеми имеющимися на сегодня археологическими данными.

Из комплекса данных, представленных нами в главе 4, следует, что человек сформировал разные виды, а после он в этих же видах и закрепился. Именно видовыми различиями обусловлены внешние показатели разных рас человека и разных его изолированных этносов. В том числе и видовыми различиями человека обусловлены различия в составе крови, строении скелета, головы и лица, цвете кожи и формировании и функционировании внутренних органов.

В рамках данной работы разделение человечества на виды необходимо для того, чтобы понять структуру здоровья человеческой популяции. Генетически наследуемые болезни и разнообразие групп крови, определяемых генетическими мутациями, заставляет говорить о мутагенезе, как о главном факторе, который при скрещивании видов человека грозит превратиться в причину вымирания человечества.

В настоящее время идёт активное смешивание различных видов человека. Ожидается, что это смешение окончится приходом к некоторому среднему варианту. И здесь возникают следующие выводы. Если такое смешение сегодня идёт, то, значит, в прежние времена его не было. А это, в свою очередь, значит, что в прежние времена виды человека были каким-то образом изолированы друг от друга, или их вообще не существовало.

При изоляции представляется естественным, что изолированные виды накопили в своих геномах специфические мутации. Они были необходимы для комфортного существования в своих экологических ни-

шах. Эти накопленные мутации стали программирующими факторами своих видов, и при смешении они стали поставщиками чужеродной информации для организмов других видов.

В этой связи интересно будет рассмотреть умозаключения учёных конца 19-го века, которые не располагали генетическими данными, но ещё и не растеряли накопившихся к тому времени данных о «чистых» расах. В работе немецкого мыслителя Людвига Вольтмана⁴⁰⁰ мы находим богатейший материал для наших размышлений. По его мнению, «первоначально чистые расы были повсюду»⁴⁰¹.

5.2.2.2. Межвидовые гибриды

Обратим особое внимание на то, что Л. Вольтман отмечает фрагментарное строение метисов: *«Посредством доисторических и исторических миграций, путём порабощения и похищения женщин и детей человеческие расы смешались и образуют, таким образом, нагромождение индивидуумов, которые отчасти удержали первоначальный тип неизменным, отчасти же представляют ублюдков»⁴⁰²*, которые в той

⁴⁰⁰ Людвиг Вольтман (Ludwig Woltmann) родился 18 февраля 1871 в Германии, доктор медицины и доктор философии.

⁴⁰¹ Вольтман Л., Политическая антропология. Издание второе исправленное и дополненное. Перевод с немецкого. Предисловие Авдеева В.Б. – М.: Белые альвы, 2000.

⁴⁰² Ублюдок (от англ. blood «кровь») – выродок, тумак, помесь двух видов животных; от кобылы в осла: лошаки; от ослицы и жеребца, мул; от волка с собакой: волча, волкопес, волчек; от лисы и собаки: лисопес, подлисок; от раз-

или другой системе органов склоняются преобладающим образом к той или иной расе»⁴⁰³.

Он говорит о том, что разные органы у одного и того же метиса достаются ему от разных родителей. Это очень важное замечание, ибо каждый орган кодируется той информацией, которая есть в геноме метиса, а то, что метисный геном обладает различными фрагментами, приводит к несовместимости органов по разным биохимическим показателям. И это фатально для здоровья и интеллекта метиса.

Продолжаем цитировать Вольтмана: «Однако эти помеси теперь обнаруживают большое развитие, хотя ещё имеются меньшие замкнутые отделы кавказской, монгольской и негритянской рас, которые могут быть рассматриваемы как чистые расы»⁴⁰⁴. Жизнен-

ных пород собак: болван, от русака и беляка, тумак; полумощник, полуглухарь, от мошника и полюха; полуканарейка, от канарейки и чижа, и пр. В русском языке есть также слово «болдырь», того же корня, обозначающее животное, происшедшее от смеси двух видов или пород; ублюдок, тумак, выродок; астрах. помесь русских и калмыцких овец; применяется и к человеку, при помеси племен; в орэнб. болдырями называют помесь татарского, монгольского и чудского племен с русским; астрах. помесь от русского и калмычки; арх. от русского и самоедки, лопарки и пр.; карым сиб. то же, особ. смесь русского и бурятки, тунгуски; самое общее название смеси племен, метис [Даль, 1866]. В исп. ублюдок (помесь) abortón – что имеет один корень со словом аборт и имеет вполне понятное биологическое и медицинское направление.

⁴⁰³ Вольтман Л. – 2000.

⁴⁰⁴ Раса – одна из групп, на которые условно делят человечество в зависимости от наличия той или иной совокупно-

ные условия для образования и сохранения чистой расы заключаются в равномерности естественных условий, строгом вычёркивании всех вырождающихся индивидуумов и строгом внутригрупповом случении, поддерживаемом естественными или социальными преградами.

Чисто-расовое случение никоим образом не должно считаться вредным. Наблюдались случаи, когда населения, живущие на островах и в замкнутых местностях, долгое время размножались внутригрупповым способом без всяких вредных результатов: например, на острове Норфолк или на Нижней Луаре в общине Бац»⁴⁰⁵.

Путём наблюдений Л. Вольтман приходит к тому же выводу, что и мы на основании данных о генетически наследуемых болезнях. В главе 6 мы выявили обязательный комплекс патологий, которые обнаруживаются вследствие генетических мутаций. Точно такие же патологии были зафиксированы учёными в 19-м веке: «Врождённые недостатки заключаются кроме уменьшенной плодовитости и ослабленной организации в глухонемоте, пятнистом воспалении сетчатки, нервных и душевных болезнях, сахарной болезни, идиотизме, слабоумии».

Далее Л. Вольтман приводит статистику: «По исследованиям Гириберга, 30% *retinitis pigmentosa* вызывается кровным родством, по Х. Гону — 36%, по Мурену — 33%. Фон Фрерихс нашёл среди 400 диабетиков 102 ев-

сти исторически сложившихся физических признаков (цвет кожи, особенностей волосяного покрова, формы головы, пропорции тела и т.п.).

⁴⁰⁵ Вольтман Л. — 2000.

рея. Он приписывает это бракам в более тесном кругу и усиленной вследствие этого наследственности. Среди евреев находится также в среднем больше душевнобольных, чем вообще в остальном населении. В то время как в Германии на 10000 находят 8,77 душевнобольных, среди израелитов – их 16 человек.

Исследования далее показали, что из 226 глухонемых 50 (22,5%), а по другим – из 184 глухонемых 35 человек (19,5%) произошли от родственных браков. М. Бодин приходит, на основании своих исследований, к следующему выводу, что: в Северной Америке (штат Айова) насчитывают на 10000 белух 2,03 глухонемых от рождения, а на 10000 негров – 212 глухонемых, потому что у негров поощрялось внутригрупповое размножение»⁴⁰⁶.

Автор говорит о внутривидовом кочевании патологий, но не говорит, откуда эти патологии попали в пределы вида. Однородная ДНК родственников представителей одного и того же вида не является мутагеном ни для ДНК одного родителя, ни для ДНК другого родителя. *Чтобы у ребёнка появились мутации, необходимо, чтобы ДНК родителей были различными, то есть родители принадлежали бы к разным видам.* А уже потом, когда мутантный ребёнок возник, распространение его мутантной генетики по замкнутой группе быстрой охватит её полностью.

• Это отметил и Л. Вольтман: «Некоторые авторы, в числе их Дарвин, защищали взгляд, что кровное родство родителей при совершенно здоровых органах, без наследственных недостатков, –

⁴⁰⁶ Вольтман Л. – 2000.

*безвредно. Они видят вред внутригруппового размножения только в накоплении уже имеющихся наследственных страданий и пороков»*⁴⁰⁷.

В связи с этим, следует отметить, что именно внутригрупповое случение, длящееся на протяжении многих тысяч лет, стало основой аккумуляции специфических мутаций, которые были накоплены и закрепились каждой из рас человека в каждом отдельно взятом регионе. Именно эти обстоятельства и позволяют говорить о больших расах – европеоидной, монголоидной и негроидной, – как о видах человека, сформированных древнейшими условиями изоляции.

*«О смешении индейцев с белой расой А.Т. Штамм пишет по личным наблюдениям: "когда скрещивается мужчина высшего вида с женщиной низшего, то получаемый продукт принадлежит к лучшему виду. Если же, напротив, сходятся две низко стоящие расы, как, например, негр и индианка или негритянка и индеец, то продукт бывает даже низшего вида, чем чистокровные дети этих родителей"»*⁴⁰⁸.

Такое отмечал ещё Афанасий Никитин (конец 15-го века) в своих записках о путешествии в Индию и Китай. Он говорил, что индийцы и особенно китайцы подкладывают своих женщин под белого человека, чтобы получить более качественное потомство. Китайцы даже платили огромные по тем временам деньги, если рождался метисный ребёнок.

«Другие исследователи, как Нотт, утверждают, что смешение белых с неграми вызывает всегда физическое и моральное ухудшение и сильное увеличение

⁴⁰⁷ Вольтман Л. – 2000.

⁴⁰⁸ Вольтман Л. – 2000.

смертности. Согласно этому же автору, мулаты и сходные с ними замбо, т.е. помесные продукты негров и мулатов,... в Перу и Никарагуа считаются худшим классом граждан: они составляют 4/5 тюремного населения»⁴⁰⁹.

Поскольку одним из важнейших показателей выделения вида является невозможность представителей разных видов давать плодовитое потомство, то приведём ещё одно важное свидетельство Л. Вольтмана: *«Смешения китайцев и индейцев редки; их продукты умирают большей частью уже в детском возрасте».*

Приведём и энциклопедические истины: *«Различные серологические комплексы, характерные для тех или иных популяций, возникают и изменяются: с течением времени в результате мутаций, длительного действия изоляции и межрасовой метисации в процессе расселения человека по различным зонам земного шара»⁴¹⁰.*

Как видим, Большая советская энциклопедия – труд многих тысяч учёных Советского Союза и самых передовых стран Мира – напрямую подтверждает наши выкладки, ибо метисация хотя и названа межрасовой, но сама метисация возможна только между единицами, не мельче вида.

5.2.3. Закономерности генных мутаций

Приведённые данные о последствиях генетически наследуемых заболеваний сформируем в виде одной таблицы 5.2.3.1.1. Как видно из неё, любая генетическая мутация в любой хромосоме в обязательном порядке ве

⁴⁰⁹ Вольтман Л. – 2000.

⁴¹⁰ Кровь. – 1978.

дёт к изменению внешнего облика человека путём изменения скелета (искривления костей, изменение количества костей, уменьшение длины костей и др.).

Изменения касаются также формы головы и профиля лицевого отдела (монголоидность, коротконосность и длинноголовость), изменения цвета кожи (в подавляющем большинстве случаев – потемнение). Эти изменения обязательно сопровождаются отставанием в интеллектуальном развитии и нарушением зрения и слуха, а также нарушением функций почек, печени, сердца.

Гены систем групп крови локализованы в тех же хромосомах, в которых локализованы и мутантные гены, вызывающие генетически обусловленные синдромы (см. главу 6). Некоторые из синдромов локализируются в одних и тех же участках хромосом, но в этом случае разные синдромы вызваны разным механизмом мутации одного и того же участка хромосомы. Это говорит о том, что *не столь важен конкретный участок конкретной хромосомы, важна степень мутации и механизм её реализации.*

5.2.3.1. Нормальная и мутантная аллели

Из сказанного приходим к пониманию того, что от определения точной локализации конкретного гена отдельно взятой системы групп крови не зависит степень негативного влияния антигенов этой группы крови на организм в целом. Любая система групп крови своими антигенами ведёт к возникновению в организме соответствующих патологий. При этом лишь одна аллель изогена каждой системы групп крови является нормальной для организма:

• *Нормальная аллель – такая аллель изогена, определяющего систему групп крови, которая не вырабатывает антигенов групп крови.*

В системе групп крови АВ0 *нормальная аллель изогена I^0* не формирует в организме антигенов, а *две мутантные аллели изогена – I^A и I^B* – формируют в организме антигены А и В, соответственно. В каждой системе групп крови есть одна нормальная аллель изогена, определяющего нормальную группу крови, а также есть некоторое множество её мутаций, которые определяют всё остальное множество групп крови в каждой системе.

Поскольку каждая функция каждой системы живого организма имеет мультигенное кодирование, то *мультиген*⁴¹¹, в частности, определяющий строение совокупного фактора мультигруппы⁴¹² крови, состоит из совокупности нормальных генов всех систем групп крови:

$$\Theta_0 = K(I_0, M_0, P_0, Rh_0, Lu_0, K, Lc_0, Fy_0, Jk_0, Di_0, Yf_0, Do_0, \dots) \mathbf{K}(\text{кровь});$$

где: $K(I_0, M_0, P_0, Rh_0, Lu_0, K, Lc_0, Fy_0, Jk_0, Di_0, Yf_0, Do_0, \dots)$ – матрица, управляющая с помощью нормальных аллелей изогенов каждой из систем групп крови формированием **НОРМАЛЬНОЙ** структуры крови; эта управляющая матрица и есть *нормальный «кровеный» мультиген*.

⁴¹¹ Под термином «мультиген» понимаем совокупность генов и участков генов, расположенных в разных хромосомах, но определяющих одну функцию или один орган.

⁴¹² Мультигруппа крови – совокупность групп крови всех систем групп крови, факторы которых определены в данном образце крови.

Если хотя бы в одном из его участков произойдет мутация, то состав генерируемой крови изменится и станет мутантным. Например, (8):

$$\Theta_A = K(I_A, M_0, P_0, \dots) K(\text{мутантная кровь});$$

где: I_A – мутантная аллель изогена I.

В этом случае мультиген формирования крови, наряду с остальными составными частями нормального мультигена, кодирует мутантный антиген I^A , который и приводит кровь первой группы 0 (I) ко второй группе A (II) в системе групп крови АВ0. Очевидно, чем больше количество мутантных изогенов, входящих в состав мультигена, тем больше мутантные отличия крови и организма в целом от нормального.

Из данных таблицы 5.2.3.1.1 следует, что любая мутация любого гена в геноме человека приводит к изменению ряда факторов в деятельности сразу нескольких органов и систем организма человека – это сцепленные изменения. Практически в обязательном порядке ответом на мутацию, определяемым по внешним признакам, служит изменение геометрии лица, формы головы, строения основного скелета, уменьшение роста, изменение цвета кожи (как правило, потемнение) и формирование умственной отсталости. Внешним проявлениям патологий, вызванных генными мутациями, соответствуют внутренние патологии.

В системе АВ0 немутантный, то есть нормальный организм первой группы крови 0 (I) с изогеном I^0 обладает нормальным иммунитетом и вырабатывает и а-антитела, и b-антитела. Мутируя и приобретая изоген второй A (II), третьей B (III) или четвертой AB (IV) группы крови системы АВ0, организм приобретает *иммунодефицит* к антигенам этой же группы крови, то

есть иммунитет организма не реагирует на антигены, похожие на антиген группы крови этого организма.

Если у живого организма вторая группа крови А (II), то в этом организме формируется иммунодефицит в отношении А-антигена и ему подобных вирусов и бактерий, то есть такой организм не вырабатывает а-антитела и на антигены второй группы крови А (II), и на подобные им вирусы и бактерии.

Таблица 5.2.3.1.1. Хромосомная локализация иммунодефицитов

№	Имунодефицит	Хромосома
1	Х-сцепленная тяжёлая комбинированная недостаточность	Xq13.1-13.3
2	Х-сцепленная агаммаглобулинемия	Xq21.3-22
3	Х-сцепленная иммунная недостаточность с повышенным IgM	Xq26-27
4	Синдром Вискотта-Олдрича	Xq11.22-11.3
5	Х-сцепленная хроническая гранулематозная болезнь	Xp21.1
6	Х-сцепленный лимфопролиферативный синдром	Xq26
7	Дефицит аденозиндезаминазы	20q13-ter
8	Дефицит пуринноуклеозидфосфорилазы	14q13.1
9	Дефицит CD8 (дефицит ZAP-70)	2q12
10	Дефицит к-цепей	2p11
11	Делеция тяжёлых цепей иммуноглобулинов	14q32.3
12	Атаксия-телеагиэктазия	11q23.1
13	Аутосомно-рецессивная хроническая гранулематозная болезнь:	
	p22 phox	16q24
	p47 phox	7q11.23
	p67 phox	1q25
14	Дефицит адгезии лейкоцитов I	21q22.3

Если у живого организма третья группа крови В (III), то в этом организме формируется иммунодефицит в отношении В-антигена и ему подобных вирусов и бактерий. Если четвёртая группа крови АВ (IV), то в этом организме формируется два иммунодефицита – и в отношении А-антигена, и в отношении В-антигена и ему подобных вирусов и бактерий; то есть не образуются ни а-, ни в-антитела. В табл. 5.2.3.1.1 представлены данные об известных хромосомных локализациях некоторых иммунодефицитов.

5.2.3.2. Закономерности патологий

Очевидными являются выводы, которые следуют из сказанного выше. *Любое изменение любого участка любой хромосомы является мутацией.* При существовании в популяции нескольких аллелей одного и того же изогена, *нормальной является та единственная аллель, которая не формирует иммунодефицит ни к одному антигену.*

Все аллели одного и того же изогена, которые в организме формируют иммунодефицит, являются мутантными. При этом любая мутация ведёт к возникновению патологий, основанных на нарушении одной или нескольких функций организма. Любая мутация затрагивает сразу несколько систем организма (см. табл. 5.2.3.2.1).

Таблица 5.2.3.2.1. Закономерности некоторых генетических мутаций

Х р	Зре н.	Ин тл.	Ко жа	Кр ов	Ли цо	Пе чн	По чк	Ро ст	Се рд	Сл ух	Ск ел
1	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
2		▼	▼	▼	▼	▼	▼		▼	▼	▼
3		▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼		▼	▼
4		▼	▲		▼	▼	▼		▼	▼	▼
5			▼			▼					
6	▼		▼	▼	▼				▼	▼	▼
7	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
8	▼	▼	▼		▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
9	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
10		▼	▼		▼						▼
11	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
12	▼		▲			▼	▼	▼	▼	▼	▼
13		▼			▼					▼	▼
14		▼	▼			▼	▼		▼	▼	
15	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼			▼
16		▼	▼	▼	▼		▼		▼	▼	▼
17		▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼		▼	▼
18			▼			▼					
19		▼		▼							
20						▼	▼		▼	▼	
22	▼	▼					▼			▼	
X	▼	▼	▼	▼	▼		▼	▼	▼	▼	▼

Из табл. 5.2.3.2.1 видно, что любая мутация ведёт к изменениям организма. Во-первых, *кожа (человека)* в подавляющем большинстве случаев принимает оттенок «кофе с молоком». Изменения пигментации носят очаговый характер, но при множественной совокупности мутационных изменений генома, соответствующие влияния накладываются.

Во-вторых, *форма лица* (скелета, носа, рта, губ, глаз и ушей) меняется в трёх направлениях: либо в сторону монголоидности с укорачиванием головы и изменением разреза глаз и формы носа, либо в сторону кавказоидности с уплощением головы с боков, выступающим массивным носом, пучеглазием, либо в сторону негроидности с уширением спинки носа, неразвитости среднего отдела лица, выступающими зубами и т.д.

В-третьих, подавляющее число мутаций ведёт к *снижению роста* вплоть до карликовости, а также к изменению строения скелета, выраженного в искривлении костей, их недоразвитости и изменении формы. В-четвёртых, практически все мутации приводят к возникновению *умственной отсталости* – от лёгкой формы до тяжёлой. Изменяется также и психическое состояние мутанта. В-пятых, подавляющее число мутаций ведёт к патологическим изменениям, связанным с деятельностью *зрения, слуха, почек, сердца* и кровеносной системы, печени, половой системы и др.

5.2.3.3. Опасности межвидового скрещивания

В разрезе нашего исследования видовое (расовое) деление человека нас интересует постольку, поскольку оно обозначает границы различных видов. Эти границы имеют под собой различия в генотипах указанных видов. Разные генотипы сформированы разными мутациями и ведут к разным наследственным заболева-

ниям. Скрещивание рас (видов) человека ведёт к аккумуляции патологий разных рас.

Указанные последствия при межвидовом смешении были установлены ещё в 19-м веке. Л. Вольтман собрал различные данные своих коллег и привёл эти данные в своём труде: *«Скрещивание различных расовых свойств ведёт уже в первых или позднейших поколениях к расстройствам внутреннего равновесия организма, так как органы разного происхождения и качества не подходят друг к другу и ухудшают как прочность структуры, так и плодовитость, и духовные способности»*.

Надо отметить, что проблемы переливания крови, в том числе и совмещения резус-фактора, а также проблемы несовместимости в трансплантологии – всё это как раз и является результатом глубочайших различий, основанных на принадлежности индивидуума к тому или иному виду.

«Зеелигер констатировал у личинок морских ежей, – ублюдочных форм двух различных, но близких разновидностей, – что видовые характерные свойства родителей не всегда соединяются в одну гармоническую форму, но весьма часто расположены беспорядочно. Хотя здесь дело идёт о низших животных, это наблюдение открывает нам аналогичное понимание вредных последствий скрещиваний различно организованных человеческих рас.

Между органическими вырождениями и болезнями существует двойная связь в том отношении, что выродившиеся органы – например, червеобразный отросток слепой кишки или сильно близорукий глаз – сами предрасполагают к болезненным изменениям. Унаследуемые патологические изменения заключают-

ся либо в уродствах, в изменениях структуры органов и их функций или в предрасположении их к особым формам болезней»⁴¹³.

Накапливание генетических мутаций при скрещивании особей разных видов ведёт к формированию более болезненного потомства, что в итоге приводит к уменьшению плодовитости и вымиранию этой линии.

«В. Шмидт пытался, посредством изучения 1630 случаев, определить наследственность путём построения родословных таблиц и таблиц предков. Он пришёл при этом к следующим результатам: если туберкулез появился в какой-нибудь семье, то он появляется также и в её потомстве; посредством браков туберкулез переносится на другие семьи.

Морель построил свой закон вырождения на основании аккумулятивного унаследования; согласно этому закону, в целом ряду последующих поколений наступают нервные и душевные расстройства, которые ведут, наконец, к прекращению семьи, вызываемому идиотизмом и бесплодием.

Фере видит в нервных и душевных болезнях семейные страдания, которые приводят в дегенерирующих семьях к "ослаблению эмбриогенетической силы", оканчивающемуся бесплодием. Лэгран де Солль уже в своей "Folie hereditaire" (1873) указал на то, что семьи с дурной наследственностью угасают вследствие бесплодия родителей или отсутствия жизнеспособных детей. Перье в своём поучительном "Эссе об этническом смешении" говорит, что, несмотря на некоторые исключения, скрещивание рас имеет своим следствием вырождение человеческого типа.

⁴¹³ Вольтман Л. – 2000.

Одна из новейших работ о влиянии скрещивания на вырождение и преступность опубликована Нина-Родригесомом, который относительно ублюдков Бразилии приходит к очень решительному выводу. Он нашёл в населении Комарка в штате Сан-Пауло явственные признаки физического и психического вырождения: волчью пасть, полидактилию, заячью губу, неврастению, гидроцефалию и преступность. Он пишет: "преступность, как и прочие признаки вырождения, – уродливые образования, болезни и ухудшение социальных способностей, – должны быть сведены к порочному смешению антропологически очень различных рас".

Более того, эти скрещивания – именно с брахицефалами – ведут, по-видимому, после интенсивного смешения к бесплодию и к органическому вырождению, чем и можно объяснить, вероятно, костоеду зубов и близорукость, ибо у таких ублюдков величина зубов не стоит ни в каком целесообразном отношении к наследованным челюстям, и величина глазниц не приспособлена к величине унаследованных глаз.

Лапуж, хотя несколько резко преувеличенно, но не без основания, сравнил этот хаос форм и красок среднеевропейского населения с расовым хаосом при смешении уличных собак. Имеется достаточный опыт, позволяющий признать физиологическое смешение человеческих рас вредным и губительным процессом и подтверждающий наблюдения, сделанные при искусственном разведении животных и растений»⁴¹⁴.

За всеми этими проявлениями лежит механизм мутаций, который у мутантных детей проявляется тем сильнее, чем более различаются геномы родителей.

⁴¹⁴ Вольтман Л. – 2000.

Группы крови – это результат уже состоявшихся мутаций. Если у родителей разные группы крови, то их ребёнок является мутантом. Причём группы крови показывают только совсем небольшую макушку айсберга. Главные проблемы сокрыты в геномах родителей и в наборах мутаций, присутствующих в них.

5.2.4. Изменения признаков мутантного организма

В результате мутаций у организмов-мутантов изменяются различные биохимические, физиологические и морфологические признаки организма. Эти изменения могут быть резко выраженными или слабыми, представляющими лишь незначительные отклонения от среднего для данного вида значения признака.

Уровень и размер влияния на фенотип организма человека определяется величиной мутации. Степень изменения признаков пропорциональна длине выпавшего участка хромосомы. Крупные делеции приводят к гибели организма. При меньших делециях и нехватках обычно наблюдаются менее резкие изменения. Основную долю всех мутаций составляют генные мутации. Они вызывают чрезвычайно разнообразные изменения признаков организма.

Генная сплайсинговая миссенс-мутация, вызываемая вирусами-антигенами групп крови, выражается в изменении одного или нескольких кодонов или сайтов и приводит к мутации нормального изогена в другое, мутантное, аллельное состояние. Изменение одного гена обычно приводит к изменению нескольких признаков. Это явление известно как «плейотропия».

Каждый ген действует на всю систему развивающегося организма, а любой наследственный признак

определяется многими генами (фактически всем генотипом). Так, например, ещё Г. Мендель обнаружил, что один наследственный фактор у растений гороха может определять различные признаки: красную окраску цветков, серую – кожуры семени и розовое пятно у основания листьев.

Гены, определяющие окраску шерсти у домашней мыши, влияют на размеры её тела. Ген, влияющий на пигментацию глаз у мельничной огнёвки, имеет ещё 10 морфологических и физиологических проявлений. У дрозофилы ген белоглазия воздействует также на цвет и форму внутренних органов, снижает плодовитость, уменьшает продолжительность жизни.

Плейотропия распространяется на признаки, имеющие эволюционное значение, – плодовитость, продолжительность жизни, способность выживать в крайних условиях среды. То есть плейотропия свидетельствует о взаимосвязанности процессов клеточного метаболизма и биохимических механизмов онтогенеза, о наличии связи между первичным действием гена и его фенотипическим проявлением^{415, 416, 417}.

Следовательно, посредством механизма плейотропии реализуются комплексные негативные воздействия вирусов-антигенов систем групп крови, направление действия которых надо искать не только в различиях аллелей, кодирующих образование «больных»

⁴¹⁵ Лобашев М.Е., Генетика, 2 изд., М., 1967.

⁴¹⁶ Четвериков С.С., О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики, в кн.: Классики советской генетики, Л., 1968. – С. 133 – 70.

⁴¹⁷ Серебровский А.С., Некоторые проблемы органической эволюции, М., 1973. – Гл. 4.

эритроцитов второй, третьей и четвертой (А, В и АВ) групп крови. Последствия этого мутагенеза должны обнаружиться среди достаточно многочисленного комплекса наследуемых факторов, кодирование которых занимается не только ген, локализованный в 9-ой хромосоме (для групп крови системы АВ0), но также и связанные с ним гены.

Генные мутации могут быть доминантными, полудоминантными и рецессивными. В результате мутации ген может переходить в разные состояния, называемые аллелями одного и того же гена. Аллели по-разному влияют на контролируемые данным геном признаки организма. Что мы и имеем в ряду аллелей групп крови – в системе АВ0 синтез агглютиногенов (вирусов-антигенов) и агглютининов (антител) определяется аллелями изогена I – это: I^0 , I^A , I^B .

Таким образом, представленный ряд аллелей изогена I свидетельствует о состоявшихся мутациях I^A и I^B изначально единственного нормального гена I^0 . Которые, как мы показали выше, не могли не сказаться на функциях организмов и внешнем облике мутантов. Та же ситуация целиком касается всех систем групп крови – чем больше мутантных генов в организме человека, тем больше функции его организма и внешний его вид отличаются от нормального организма.

Воздействие вирусов-антигенов групп крови оказывает воздействие на структуру хромосом. Наследственные заболевания, обусловленные такими изменениями, известны под общим названием «хромосомные болезни»⁴¹⁸. Хромосомные aberrации обуславливают

⁴¹⁸ Давиденков С.Н., Генетика медицинская, в кн.: Большая медицинская энциклопедия, 2 изд., т. 6, М., 1958.

ся не только физическими или химическими мутагенными факторами. Мутантные отклонения хромосом от нормы вызывают вирусы (краснухи, вирусного гепатита, ветряной оспы и др.)⁴¹⁹.

Этот аспект нашего исследования особо важен, поскольку хромосомные болезни проявляются различными уродствами; задержкой физического и умственного развития; пороками развития внутренних органов. При этом тяжесть клинической картины при синдромах, вызванных структурными изменениями хромосом, как правило, коррелирует с количеством избыточного или недостающего хромосомного материала. А специфика патологических проявлений зависит от того, какая хромосома вовлечена в процесс перестройки.

Поскольку сплайсинговые мутации не затрагивают обширных областей, а только формируют из нормально-го гена его же аллели, то вред, причиняемый такими мутациями организму, относительно невелик. Последствия вызываемых ими патологий лежат в области незначительных величин. Но накопление в одном организме сразу нескольких факторов, обнаруживающих присутствие мутантных групп крови разных систем, может иметь для организма более ощутимые последствия.

5.3. Универсальная кровь

Поскольку стало понятно, что существует нормальная аллель гена и мутантные, то постепенно исследователи пришли к выводу, что одна из групп крови нормальная, остальные – мутантные. Более 25 лет назад была осознана принципиальная позиция: должна

⁴¹⁹ Бадалян Л.О., Справочник по клинической генетике, под ред. Л.О. Бадаляна, М., 1971.

существовать универсальная кровь, которая подходит всем. На этой платформе была высказана идея о возможности конвертации всех групп крови в первую. Но это было сделано не путём мутаций изогена I, а путём дегликозилирования – удаления остатков сахаров с помощью гликозил-гидролаз.

В своей работе⁴²⁰ авторы протестировали 2500 изолятов грибов и бактерий и смогли найти два фермента, которые в совокупности оказались способны высокоэффективно конвертировать группы крови А, В и АВ в группу 0: а-N-ацетилгалактозаминидаза из *Elizabethkingia meningosepticum* и b-галактозидаза из *Bacteriodes fragilis* (GH109 и GH110 соответственно).

В разрезе наших размышлений интересно то, что исследование трёхмерной структуры а-N-ацетилгалактозаминидазы обнаружило её эволюционное родство с группой оксидоредуктаз – классом ферментов, катализирующих окислительно-восстановительные реакции (дыхание, фотосинтез, брожение, гликолиз)⁴²¹. То есть своим присутствием указанный фермент стремится повысить заторможенные во второй (А), третьей (В) и четвёртой (АВ) группах крови жизненно-важные процессы обмена веществ.

В связи с применением подобных конверторов крови зашёл разговор о создании так называемой пя-

⁴²⁰ Liu QP, Sulzenbacher G, Yuan H, Bennett EP, Pietz G, Saunders K, Spence J, Nudelman E, Lavery SB, White T, Neveu JM, Lane WS, Bourne Y, Olsson ML, Henrissat B, Clausen H., Bacterial glycosidases for the production of universal red blood cells. *Nat Biotechnol*, 25(4): 454 – 464. – 2007.

⁴²¹ Liu QP и др. – 2007.

той группы крови. В самом начале мая 2015 года в СМИ появилось новое сообщение. В нём говорится, что химикам из Канады удалось создать фермент, с помощью которого можно срезать антигены эритроцитов во II и III группах, делая их подобными первой (0)⁴²². Возможно, в медицинских целях это полезно, но для нашего исследования сам такой подход поясняет суть нормальной группы крови.

5.4. Мутации групп крови

Едѐ раз напомним энциклопедические истины: *«Различные серологические комплексы, характерные для тех или иных популяций, возникают и изменяются:*

1. *С течением времени*
2. *В результате мутаций,*
3. *Длительного действия изоляции и*
4. *Межрасовой метисации*
5. *В процессе расселения человека*
6. *По различным зонам земного шара»*⁴²³.

Поскольку *«группы крови могут использоваться для разделения человечества на расы»*⁴²⁴, которые возникли путѐм эволюции, американский врач Питер Д'Адамо, занимавшийся научными исследованиями групп крови в течение 15 лет, в своей работе⁴²⁵ считает, что *«ключ к пониманию значения группы крови для*

⁴²² Краснопольская И., Группы крови сделают совместимыми с помощью специального вещества // «Российская газета "Наука"». 03.05.2015.

⁴²³ Кровь. – 1978.

⁴²⁴ Азимов А. – 2002.

⁴²⁵ Д'Адамо П. – 2001.

нашей жизнедеятельности может быть найден в эволюции человечества».

При этом он ОШИБОЧНО расставляет появление групп крови по времени и в зависимости от условий обитания человека: «I группа крови является древнейшей, II группа связана с зарождением аграрного общества, появление III группы обусловлено миграцией людей на север, в область с более холодным и суровым климатом, IV группа представляет собой современное «новообразование», результат смешения противоположных групп»⁴²⁶.

В угоду интернациональной толерантности⁴²⁷ и в ущерб науке в советские времена (1917 – 1991 гг.) некоторые учёные безответственно заявляли, что «у представителей всех народов и рас кровь качественно равноценна; ни одна группа крови не имеет преимущества перед другими»⁴²⁸. Однако научные данные о крови свидетельствуют об обратном. И, более того, именно на уровне крови идёт «генетическая война» нескольких групп людей – видов.

«Исследования привели к более глубокому пониманию механизмов формирования групп и перемещений древнейших народностей. Различия групп крови обусловлены приспособленностью человеческого организма к изменениям окружающей среды. Большинство этих изменений оказало влияние на пищеваритель-

⁴²⁶ Д'Адамо П. – 2001.

⁴²⁷ Толерантность (от лат. *tolerantia* – терпение), отсутствие или ослабление реагирования на какой-либо неблагоприятный фактор в результате снижения чувствительности к его воздействию.

⁴²⁸ Кровь. – 1978.

ную и иммунную системы человека. Многие различия между группами крови затрагивают основные функции этих систем»⁴²⁹.

5.4.1. Аллели изогена групп крови как мутантные гены

Применительно к ситуации с группами крови наблюдается следующее. Антигены групп крови – это аналоги вирусов. Они являются химическими мутагенами и даже супермутагенами. Эти антигены-супермутагены посредством собственной нуклеиновой кислоты заставляют мутировать соответствующие гены человека, расположенные в соответствующих хромосомах. Вызванные этим мутации нарушают правильность кодирования теперь уже мутантным геном информации организма. Это отражается негативным образом на организме. Вызванные мутации передаются по наследству, закреплённые в участках хромосом^{430, 431, 432}.

Рассматривая изменение изогена I (системы групп крови АВ0), а также других аналогичных, при котором ген в составе соответствующей хромосомы неправильно кодирует реакции и признаки, а также такой изменённый ген закрепляется в наследственном аппарате, обнаруживаем признаки мутации этого изогена.

⁴²⁹ Д'Адамо П. – 2001.

⁴³⁰ Гершкович И., Генетика, пер. с англ., гл. 11 – 14, 30, 31 – М., 1968.

⁴³¹ Serra J.A., Modern genetics, v. 3, L.-N. Y., ch. 20 – 22. – 1968.

⁴³² Banks G.R., Mutagenesis: a review of some molecular aspects, «Science Progress», v. 59, № 236. – 1971.

Собственно, поэтому ген I и называется изогеном – он представлен набором аллелей, из которых только одна является нормальной, а остальные – мутантные.

Мутантный изоген воспроизводит антигены групп крови, которые по природе родственны вирусам и чужды организму. Причины, вызвавшие такие мутации, следует искать за пределами организма.

Приобретение антигенов групп крови следует считать вирусным заболеванием, при котором возникают как прямые патологии, описанные нами выше, так и мутантные, передающиеся по наследству. Действие организма немутантной матери на организм мутантного плода (при гемолитической болезни новорождённых) прекрасно отображает реакцию здорового организма на вирусное заражение, аналогичное гриппу, лихорадкам и др.

5.4.1.1. Мутации гена I групп крови АВ0

Мутацию изогена I^0 в его аллели I^A и I^B нельзя рассматривать, как простую мутацию, вновь приобретёнными свойствами которой стали всего лишь нарушения функций этого гена (как, например, мутации, вызывающие ниже описанные генетически наследуемые болезни).

Поскольку мутации изогена I вызывают образование внутри здорового организма инородных включений в виде тех подобных вирусам структур, которые прикрепляются к поверхности эритроцита, то в изогене I следует выделять специфический участок, который относится не к самому изогену I, а к системе размножения вируса-антигена. Именно с ним и следует идентифицировать мутировавший участок изогена I.

Этот участок осуществляет функции по рождению антигенов в пределах организма.

На кодирование белков используется чуть более 1% генома – свыше 70% генома *«не кодирует ни белки, ни какую-нибудь РНК вообще»*. Эти лишние проценты генома состоят из *«повторов»* и *«перевертышей»*, *«блуждающих участков ДНК»*, *«уснувших» вирусов»*, *«уснувших» бактерий, «опечаток»*, то есть наследуемых мутаций и других изменений. Также в геноме *«содержится очень большое число повторяющихся элементов, имеющих сходство с инфекционными вирусами»*⁴³³. При этом *«уснувшие» бактерии «в сумме составляют около 3% генома человека и представлены в нём примерно 300000 копиями»*^{434, 435}.

Следует особо отметить: *антиген и локус, им управляющий, – две разные вещи!* Мутантный генотип формирует и самого мутанта (человека), и вирус-антиген групп крови, находящийся в теле мутанта и, естественно, паразитирующий на нём.

Поскольку системы групп крови реализуются генным путём и наследуются за счёт генетического механизма, то в этом своём проявлении они полностью совпадают по своей природе с генетическими заболе-

⁴³³ Тарантул В.З. – 2003.

⁴³⁴ Тарантул В.З., – 2003.

⁴³⁵ Вячеслав Тарантул, доктор биологических наук, заместитель директора по науке Института молекулярной генетики РАН, заведующий отделом вирусной и клеточной молекулярной генетики и лабораторией молекулярной генетики ретровирусов и СПИДа Института молекулярной генетики РАН.

ваниями, передающимися также по наследственной линии.

За общепринятыми формулировками, говорящими об иммунитете, возникшем в соответствии с той или иной группой крови, не всегда понимается, что иммунный ответ – это признак заболевания организма. Если иммунитет молчит, то организм здоров, и, с точки зрения организма, в его пределах нет чужеродных генов. Если же формируется иммунный ответ, то такие гены появились.

Но не каждый антиген успешно распознаётся организмом. В случае иммунодефицита такого не происходит. Поэтому вторая часть правды касается как раз отсутствия иммунного ответа на присутствие в организме того или иного антигена. Если иммунитет организма не срабатывает в отношении попавшего в этот организм антигена, то такое поведение организма классифицируется как болезнь – синдром иммунодефицита.

Однако по какой-то причине аналогичное молчание иммунной системы организма в отношении антигенов групп крови почему-то воспринимается как нормальная реакция. Допустим, если у любого живого организма вторая группа крови А (II) системы АВ0, то в его организме присутствует антиген А, который является чужеродным для этого организма.

Но организм носителя второй группы крови А (II) не реагирует иммунитетом на этот антиген. От этого молчания антиген вовсе не становится родным геном для этого организма, просто этот антиген воздействует на иммунную систему организма, отключая её опознавательные системы, которые могут идентифицировать именно этот антиген.

Такое поведение антигена, приводящее к такому молчанию иммунитета, присуще синдрому иммунодефицита (СПИДу). В связи с этим рассмотрим карты хромосом и некоторые болезни, которые размещены на хромосомах человека так же, как изогены I системы групп крови АВ0.

5.4.1.2. Ассоциация АВ0 с фактором фон Виллебранда

Очень показательной является следующая ситуация. Антигены системы АВ0 также образуются в факторе фон Виллебранда (ФВ) – гликопротеине, который участвует в гемостазе (остановке кровотечения). У людей, имеющих первую группу крови 0 (I), повышается риск возникновения внезапного кровотечения.

Это происходит потому, что около 30% от общей генетической изменчивости плазмы фактора фон Виллебранда объясняется влиянием системы групп крови АВ0, а у особей с группой крови 0 уровень фактора фон Виллебранда (и VIII фактора) в плазме крови ниже, чем у лиц, имеющих другие группы крови.

Более высокий уровень фактора Виллебранда встречается среди людей, у которых впервые был ишемический инсульт (от свертывания крови). Результаты этого исследования показали, что дефицит ФВ был обусловлен не появлением полиморфизма ADAMTS13, а группой крови человека.

Так вот, уровень ФВ в общем среди населения постепенно снижается. Это объясняется распространённостью группы крови 0 (I) с Cys1584 вариантом ФВ (полиморфизма аминокислоты в структуре ФВ) гена ADAMTS13 (кодирующего деятельность протеазы,

расщепляющей ФВ). На 9 хромосоме она занимает то же локус (9q34), что и система групп крови АВ0.

5.4.1.3. Группы крови и патологии жизненно важных процессов

Распад моносахаридов в организме (например, спиртовое брожение, гликолиз) сопровождается выделением энергии. А при спиртовом брожении образуется этиловый спирт, который действует на организм возбуждающим образом и замедляет обмен веществ.

Таким образом, дополнительные остатки сахаров, отличающие кровь второй А (II), третьей В (III) и четвёртой АВ (IV) группы, с одной стороны являются дополнительными источниками внутриклеточной энергии для организма, а с другой – продуктами своего разложения влияют на психическое состояние человека и замедляют обмен веществ. Это является первым негативным фактором антигенных структур А и В для организма.

Второй фактор негативного их влияния заключен в геометрических показателях. Один из основных процессов жизнедеятельности человека – дыхание – осуществляется с помощью эритроцитов, которые переносят кислород от лёгких к тканям и двуокись углерода от тканей к лёгким; кроме того, регулируют кислотно-щелочное равновесие среды, поддерживают изотонию крови и тканей, адсорбируют из плазмы крови аминокислоты, липиды и переносят их к тканям.

Эффективность функционирования гемоглобина зависит от величины поверхности соприкосновения эритроцитов со средой. У человека диаметр эритроцита составляет 7,2 – 7,5 мкм.

Антигены групп крови (А и В) находятся на поверхности липопротеидной мембраны эритроцита, то есть сокращают площадь соприкосновения эритроцита со средой, а, следовательно, уменьшают эффективность функционирования гемоглобина. Причём, у четвёртой группы крови (АВ) на поверхности располагается сразу два антигена (А и В), что увеличивает эффект затемнения. Если же на поверхности эритроцита разместить сразу все антигены тридцати систем групп крови, то негативный эффект будет просто огромным.

Выявленные отличия второй (А), третьей (В) и четвёртой (АВ) от первой (0) групп крови свидетельствуют в пользу того, что группы с антигенами А и В, расположенными на поверхности эритроцитов, испытывают в связи с этим на себе негативное влияние сразу двух видов. Первое – нарушение функции гемоглобина, второе – замедление обмена веществ.

Сокращение функционирования гемоглобина обуславливает различные патологические состояния (анемии и др.)⁴³⁶, аналогичные гемоглобинопатиям, обусловленным присутствием в эритроцитах одного или нескольких аномальных (патологических) гемоглобинов⁴³⁷.

Известно, эти патологии преимущественно поражают население тропических и субтропических областей: Экваториальная Африка, Аравийский полуостров, Южная Индия, Южный Китай, Средиземноморье и др., а также обнаруживаются в Азербайджане, Грузии. Признаки – задержка общего развития, анемия, желтуш-

⁴³⁶ Коржуев П.А., Гемоглобин, М., 1964.

⁴³⁷ Кассирский И.А., Алексеев Г.А., Клиническая гематология, 4 изд. – М., 1970.

ность, увеличение печени, селезёнки, изменения костей скелета⁴³⁸. Указанные регионы в точности совпадают с распространением групп крови, содержащих антигены А и В – второй (А), третьей (В) и четвёртой (АВ).

Высокое потребление O_2 характерно для тканей почек, коры больших полушарий головного мозга, сердца⁴³⁹. Здесь прослеживается связь групп крови, содержащих антигены А и В, с болезнями сердечно-сосудистой системы. Люди второй группы крови (А) предрасположены к развитию ишемической болезни (поражение кровеносных сосудов, питающих сердечную мышцу), приобретённого митрального порока сердца, а также врождённого порока сердца типа тетрады Фалло (когда поражаются все четыре сердечных клапана), ревматизма.

У людей со второй (А) и четвёртой (АВ) группами крови чаще развивается атеросклероз, заболевания сердца, заболевания, связанные с повышенной свёртывающей способностью крови: тромбозы, тромбофлебиты, облитерирующий эндартериит нижних конечностей. Вторая группа крови (А) предрасположена к острому лейкозу⁴⁴⁰.

Исследования, проводимые австралийскими психиатрами, показали, что среди больных шизофренией наименьшее количество пациентов, имеющих первую группу крови (0). В то время как среди людей с третьей (В) и четвёртой (АВ) группами крови наблюдается

⁴³⁸ Кассирский И.А. – 1970.

⁴³⁹ Физиология человека, М., 1966.

⁴⁴⁰ Головешкина О.В., Группа крови и болезни желудочно-кишечного тракта. – М.: АСТ, 2003.

большое количество больных, страдающих от неврозов и психозов⁴⁴¹.

5.5. Выводы по главе 5

Организм, в котором нет никаких изменений, является нормальный немутантным организмом. Это касается и крови. Все изменения, которые случаются в организме вследствие тех или иных факторов, осуществляются посредством мутаций генома организма и приводят этот организм из нормального состояния в мутантное.

Изогены каждой системы групп крови, как функциональные части генома, могут быть изменены. Это осуществляется тем же способом – за счёт мутаций. Таков же механизм изменения и групп крови. Если такое случилось, то новые группы крови в обязательном порядке являются мутантными, а сам организм является мутантом.

Все без исключения мутации ведут к изменению как свойств организма, так и его внешнего облика. Таким изменения имеют общий тренд, который выражается в потемнении кожи, уменьшении роста, искривлении основного скелета и лицевого скелета, снижению интеллекта, зрения, слуха, а также к другим патологиям.

Виды человека, будучи названными расами, образовались в результате подобных мутаций, которые, в свою очередь, оказались приспособительными реакциями организма в ответ на воздействия окружающей среды. Поэтому мутации – это инструмент формиро-

⁴⁴¹ Головешкина О.В. – 2003.

вания видового разнообразия, но также справедливо и то, что виды – это мутанты.

Крупы крови в этой связи являются самостоятельным проявлением подобных мутаций. Они соответствуют конкретным регионам, вызвавшим такие мутации, и видам, в которых первоначально закрепились такие мутации. Нормальной аллелью в системе групп крови АВ0 является аллель I^0 , остальные аллели – мутантные. Соответственно, крови первой группы системы АВ0 является нормальной, остальные – мутантные. Подобное справедливо для всех 33-х систем групп крови.

Поскольку мутантные организмы слагают свои собственные виды, то скрещивание между ними происходит по межвидовой линии и ограничивается известными законами: законом вычищения гибридов и правилом Холдейна. Оба крайне негативно влияют на метисное потомство, устанавливая неминуемое угасание потомства метисного рода. На пути к угасанию метисный род будет испытывать множество патологических проблем. Маркером угрозы метисации являются разные группы крови у родителей будущего ребёнка.

Глава 6. Группы крови и геопатология

В этой главе освещается вопрос географического распределения различных *патологий*, вызванных генетическими мутациями.

6.1. Географическая патология

Влияние окружающей среды на живой организм известно давно. Существует область медицины, изу-

чающая патологию человека, животных и растений в связи с географическими факторами, – географическая патология. Эта область знаний накапливала свою фактуру веками. В результате связь между географическим местом пребывания живого организма и его патологическими проявлениями стала очевидной. В этой связи интересно проследить историю развития этого направления.

Термин «Географическая патология» был предложен в 1858 году немецким патологом, эпидемиологом и гигиенистом А. Хиршем. В 1929 – 1931 годах немецкий учёный М. Асканази основал *Международное общество географической патологии*. Наряду с этим выдающийся учёный Е.Н. Павловский создал учение о природной очаговости инфекционных болезней.

Л.А. Зильбером, М.П. Чумаковым, А.К. Шубладзе, Е.Н. Левкович, В.Д. Соловьёвым, А.А. Смородинцевым, А.В. Чуриловым, М.К. Кронтовской, Н.Н. Сиротининым и др. были открыты природноочаговые болезни человека – клещевой энцефалит, геморрагический нефрозонефрит и группа геморрагических лихорадок, клещевой сыпной тиф Северной Азии, пароксизмальный риккетсиоз, алиментарно-токсическая алейкия, гелиотропный гепатит с асцитом, алиментарная миоглобинурия, связанная с употреблением в пищу некоторых видов рыб и др.

Исследования показали, что географическая патология тесно соприкасается с географией населения, антропологией, экологией, демографией, социальной гигиеной, гигиеной коммунальной, гигиеной питания и гигиеной труда. Были обнаружены районы инфекционных, паразитарных или биогеохимических заболеваний. Природная очаговость болезней существует

также у животных и растений. Эти болезни могут быть не только инфекционного, но и биогеохимического происхождения.

Надо заметить, что географическая патология регистрирует и исследует не только развившиеся болезни или их самые начальные стадии, но и «предболезни», т. е. те нарушения в организме, которые рано или поздно приводят к заболеванию. Для этого подробно исследуются данные по злокачественным опухолям, сердечнососудистым и наследственным болезням, которые неравномерно встречаются на территориях разных стран.

Географические особенности распространения тех или иных заболеваний объясняются не только наличием исторически сложившихся изолятов или обычаями населения, но и тем, что некоторые вредные вещества (радиоактивные и химические) могут вызывать стойкие наследственные изменения в половых и соматических клетках – *мутации*^{442, 443}.

Связи групп крови с природными регионами установлена давно, и поскольку системы групп крови формируются мутантным путём, то связь систем групп крови с географической патологией становится очевидной.

⁴⁴² Авцын А.П., Предмет, задачи и методы советской географической патологии, «Вестник АМН СССР», № 12. 1964.

⁴⁴³ Hirsch A., Handbuch der historisch geographischen Pathologie, Abt. 1-3. 1881.

6.1.1. География наследственных болезней человека

В настоящее время выявляют более пяти тысяч наследственных болезней. Большинство подобных мутаций передается из поколения в поколение, сохраняясь и накапливаясь в популяции. Общая частота генных болезней в популяциях людей составляет 2 – 4%. У каждого народа свой спектр характерных мутаций, обуславливающих наследственные болезни.

Исследования наследственных мутаций населения Волго-Уральского региона провела А.Р. Магжанова⁴⁴⁴. В силу того, что этот регион находится на границе Европы и Азии, этнический состав населения неоднороден. Сегодня здесь проживают представители тюркской ветви алтайской языковой семьи (башкиры, татары, чувашаи), финно-угорской ветви уральской языковой семьи (марийцы, мордва, удмурты, коми) и славянской ветви индоевропейской языковой семьи (русские). Поэтому здесь встречаются мутации различного происхождения, а их частоты и спектры у больных разных этнических групп довольно своеобразны и отличаются от других регионов России.

Например, фенилкетонурия особенно часто встречается среди русских. По данным молекулярно-генетического анализа, проведенного сотрудниками Института биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН, большинство случаев заболевания вызвано одной и той же мутацией, принесённой сюда переселенцами из Северной Европы.

Очень важно отметить механизм распространения вредоносных изменений. Распространённость этой му-

⁴⁴⁴ Магжанова А.Р. – 2007.

тации связана с так называемым эффектом основателя – присутствием повреждённого гена у одного или нескольких членов небольшой предковой группы, давшей начало современной популяции. В семьях других национальностей этого же региона фенилкетонурия вызывалась несколькими различными мутациями.

Подобные данные в Волго-Уральском регионе обнаруживает и болезнь Вильсона-Коновалова. Из-за мутаций в гене, связанном с обменом меди, в организме накапливается медь и в результате её токсического действия поражаются печень и головной мозг. В настоящее время известно более трёхсот различных мутаций, приводящих к этой патологии.

Болезнь Вильсона-Коновалова распространена среди многих народов, но некоторые страдают ею особенно часто. Так, у евреев-ашкенази её частота в тридцать раз превышает среднемировую. Для русских наиболее характерна мутация, распространённая среди европейских народов.

В некоторых этнических группах, наряду с широко известными, можно обнаружить «молодые» мутации, свойственные только им. Например, у представителей татарской национальности выявлена мутация, которая нигде больше не встречается. Молекулярно-генетический анализ позволил исследователям предположить о тюркском её происхождении.

Этнические особенности обнаружены в спектре и частоте мутаций для такой тяжёлой патологии, как муковисцидоз. У представителей белой расы – это одно из самых распространённых моногенных заболеваний. Изменения в гене белка, участвующего в переносе ионов хлора через клеточную мембрану, приводят к нарушению секреции эндокринных желёз жизненно

важных органов с поражением дыхательного и желудочно-кишечного трактов.

Всего в мире описано более тысячи мутаций, связанных с муковисцидозом. В частности, в Башкортостане выявлено девять: «европейская» мутация найдена у русских и татар, а «тюркская» – у татар и башкир⁴⁴⁵. Обратите внимание: у метисного народа – татар – накапливаются мутации обеих предковых линий, что во много раз увеличивает вероятность болезни.

Монголоидные предки башкир в виде тюркских кочевников начали проникать на Южный Урал с востока лишь в 1-м тысячелетии н.э., а к концу 1-го тысячелетия заняли всю Башкирию, уничтожив автохтонные европеоидные народы⁴⁴⁶. В то же время в Приуралье и Поволжье начали проникать с востока и монголоидные предки татар – также в виде тюркских кочевников с организацией в виде каганата (Тюркский каганат) и являющиеся предками современных евреев.

География болезни Вильсона охватывает весь мир. Частота этого заболевания составляет 30 случаев на миллион, или 1 случай на 30 тысяч населения. Соответствующая несущая частота составляет – 1 в 90 случаев. У некоторых народов эта частота несколько выше, – например, у жителей Сардинии и китайцев. Болезнь Вильсона достаточно редко встречается у жителей Африки.

Во время экспедиционных исследований 1987 – 1988 гг. были собраны и обработаны статистические материалы центральных больниц Ненецкого (НАО) и

⁴⁴⁵ Магжанова А.Р. – 2007.

⁴⁴⁶ Археология Башкирии, Археология и этнография Башкирии, т. 1 – 2. – Уфа, 1962 – 1964.

Ямало-Ненецкого (ЯНАО) автономных округов. В табл. 6.1.1.1 приведены данные среди представителей сельского населения ЯНАО, состоящих на учёте на 01.01.1987 года. Для расчётов взято значение численности популяций на начало 1978 года⁴⁴⁷.

Известно, что самой высокой частоты болезнь Тея-Сакса (ювенильная амавротическая идиотия) достигает среди евреев ашкенази. Этот факт объясняют т.н. «эффектом родоначальника»⁴⁴⁸ (безосновательно⁴⁴⁹). Аналогичные данные приводят в отношении частоты гена болезни Гоше. Согласно расчётам, при высокой частоте этого заболевания среди евреев распространение гена в разных этнических группах Израиля неравномерно. Среди ашкенази его частота достигает 0,02, а среди евреев другого происхождения – меньше 0,005⁴⁵⁰.

⁴⁴⁷ Иванов К.П., Проблемы этнической географии. – 1999.

⁴⁴⁸ Эффект родоначальника (син. эффект основателя) – отклонение генных частот изолированной популяции от средних частот вида или расы, обусловленное происхождением рассматриваемой популяции от небольшого числа предков (родоначальников).

⁴⁴⁹ На основании анализа мужской (Y) хромосомы выяснилось, что евреи мужского пола из семи разных общин имеют генетическое сходство друг с другом и с современным населением Палестины и Сирии, но отличаются от населения стран, в которых они родились. Хотя разнообразие митохондриальной ДНК меньше, чем ожидалось, в ашкеназской общине, в отличие от других еврейских общин, не наблюдается признаков происхождения от небольшого числа прапраматерей.

⁴⁵⁰ Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г., Генетика олигофрений, психозов, эпилепсий. – М.: Медицина, 1978.

Таблица 6.1.1.1. Частоты наследственных заболеваний среди разных народов. Звездочкой отмечены болезни, для которых проводится ДНК-диагностика в России

Заболевание	Частота, народ
1	2
Адреногеншпальный синдром	1:5.000 (дефицита 21-гидроксилазы)
Альбинизм	1:5.000 – 1:25.000
Адреногенитальный синдром*	1:10.000
Альцгеймера болезнь	50% людей старше 80 лет, 4-е место среди естественных причин смерти
Ахондроплазия	1:100.000
Виллебранда* болезнь	1:5.000 – 20.000
Вильсона болезнь	1:1.000 – евреи-ашкенази 1:10.000 – Сардиния, Китай 1:30.000 – среднее в мире <<1:30.000 – Африка
Блума синдром	1:100 – евреи-ашкенази
Галактоземия	1:100.000
Гемофилия А*	1:2.500 – у мужчин 1:100.000.000 – у женщин
Гемофилия В*	1:25.000 – у мужчин
Гиперлипопротеинемия	1:500 – Европа
Гоше болезнь	0,02 – евреи-ашкенази 0,005 – другие евреи
Канавана синдром	1:40 – евреи-ашкенази
Кохена синдром	особо часто у евреев-ашкенази
Леша-Найхана синдром	1:300.000
Ломкой X-хромосомы синдром*	1:2.000 – у мальчиков
Марфана синдром	1:10.000

Продолжение таблицы 6.1.1.1.

1	2
Меккеля синдром	1:9.000 – татары 1:9.000 – финны 1:100.000 – среднее
Миодистрофия Дюшен-на*	1:3.500 – у мальчиков
Муковисцидоз*	1:2.500 – Европа 1:3.800 – Россия
Нейрофиброматоз	1:3.500
Ниманна-Пика	1:10.000
Олигофрения	1:11 – селькупы (ЯНАО) 1:13 – ханты (ЯНАО) 1:26 – ненцы (НАО ⁴⁵¹) 1:32 – ненцы (ЯНАО ⁴⁵²) 1:42 – коми (ЯНАО) 1: 47 – коми-ижемцы (НАО) 1:500 – русские (ЯНАО)
Спинарно-бульбарная мышечная атрофия*	1:6.000
Тея-Сакса болезнь	1:4.000 – еврей-ашкенази 1:20.000 – другие евреи 1:250.000 – в мире
Фенилкетонурия*	1:4.500 – Шотландия 1:4.500 – Ирландия 1:6.000 – в Беларуси, Татари (не зависит от этноса)

⁴⁵¹ Ненецкий автономный округ (НАО).

⁴⁵² Ямало-Ненецкий автономный округ (ЯНАО).

	1:8.000 – белое население США 1:10.000 – Россия 1:12.000 – Италия 1:16.000 – Швейцария 1:50.000 – чёрное население США, Китай, Япония, евреи ашкенази 1:100.000 – Финляндия
Фенилкетонурия II	1:100.000
Фенилкетонурия III	1:30.000

Наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, проявляющееся дисфункцией автономной нервной системы – *синдром Райли-Дея* (С.М. Riley; R.L. Day), – встречается у евреев-ашкенази и проявляется в детском возрасте. Ген не идентифицирован. Характерны: дезинтеграция деятельности вегетативной нервной системы, нарушения метаболизма в ней (на уровне образования эпинефрина и норэпинефрина), дегенеративные изменения в гипоталамусе, уменьшение количества тонких миелиновых и безмиелиновых волокон. Наблюдаются психическая лабильность, уменьшение слезоотделения и т.д.

Сфингомиелиноз (болезнь Ниманна-Пика) – внутриклеточный липидоз, характеризующийся накоплением в клетках ретикулоэндотелия фосфолипида сфингомиелина из-за нарушения активности сфингомиелиназы. Тип наследования – аутосомно-рецессивный. Частота заболевания составляет 1:10000. Болезнь генетически гетерогенна: выделяются 4 варианта – А, В, С, D. Заболевание встречается только в раннем детском возрасте. Развиваются спастический

тетрапарез, глухота и слепота. Наблюдается умеренное генерализованное увеличение лимфатических узлов. Кожа приобретает коричневый оттенок.

Гиперлиппротеинемии обусловлены нарушениями обмена липидов⁴⁵³ плазмы крови вследствие дефектов ферментов или клеточных рецепторов. Повышенное содержание липидов в плазме крови может быть мультифакториальным или моногенно обусловленным дефектом. Частота гетерозигот моногенно обусловленных Гиперлиппротеинемии в различных популяциях составляет от 1:100 до 1:500 (в большинстве европейских стран). Частота встречаемости 1:500. При ней выявляется повышение общего холестерина и холестерина ЛНП при нормальном содержании триглицеридов.

Синдром Канавана. Это заболевание, как правило, проявляется у детей в возрасте от 2 до 4 месяцев, и они начинают забывать ранее полученные навыки. Большинство детей умирает в возрасте до 5 лет. Носителем этого заболевания является один из 40 евреев ашкенази.

6.1.1.1. Физические патологии

Относительно этногеографических особенностей формирования генома человека, принадлежащего к той или иной расе, следует привести интересную иллюстрацию: *«Бурневилль, исследуя 1.000 идиотов, нашёл в 471 случае пьянство отца, в 84 – пьянство матери, в 65 – пьянство обоих родителей. Более всего имеет вредное влияние опьяненное состояние в момент зачатия. Демме путём сравнения десяти семей пьяниц с десятью*

⁴⁵³ Липиды плазмы крови представляют собой большую группу соединений, в основном жирных кислот, триглицеридов и холестерина.

трезвыми семьями, определил, что у первых было только 17,5 процентов духовно нормальных детей, у последних же, напротив, – 81,9 процентов.

Шмидт-Моннард, изучая причины малой способности школьников, нашёл, что из семей пьяниц выходят почти только плохие ученики, между тем как наибольший процент детей, обладающих, по крайней мере, средними способностями, происходит от трезвых семейств.

Д. Реццола показал, что периодическое появление врождённого слабоумия и других душевных болезней в известных поколениях связано с периодами года, когда бывает много праздников и наблюдается злоупотребление спиртными напитками; затем в такие годы, когда бывает особенно хороший и обильный урожай винограда, также рождается больше слабоумных и идиотов, нежели тогда, когда урожай винограда бывает плохим или средним»⁴⁵⁴.

В последнем примере ярко видна географическая подоплёка плохой наследственности. Если взять во внимание местности произрастания винограда, то понятно, почему размещённые в них народы до сих пор не могут создать высокоразвитые государства. Используется только народный вид проституции – туризм.

Доктор медицинских наук Н. Мельман (США) о наследственных заболеваниях, наблюдаемых преимущественно у евреев, пишет: «В настоящее время обнаружен ряд наследственных заболеваний и синдромов (сочетания признаков) у евреев. Важно подчерк-

⁴⁵⁴ Вольтман Л., Политическая антропология. Издание второе исправленное и дополненное. Перевод с немецкого. Предисловие Авдеева В.Б. – М.: Белые альвы, 2000.

нуть, что они наблюдаются преимущественно у евреев-ашкенази, т.е. выходцев из Европы, в то время как у сефардов практически не встречаются.

Сегодня известно 13 наименований наследственных заболеваний, чаще встречающихся у евреев-ашкенази: синдром Блюма, семейная вегетативная дисфункция, болезни известные под фамилиями описавших их авторов Канавана, Гоше, Крона, Ниман-Пика, Дауна, Гафни; кистозный фиброз, мукополидоз и т.д. Чаще встречаются болезнь Тей-Сакса, Гоше, кистозный фиброз, болезнь Дауна, реже – синдром Блюма, Канавана и др. Чаще других наследственных заболеваний у евреев наблюдается кистозный фиброз. До недавнего времени продолжительность жизни больных составляла 20 и реже 30 – 40 лет. Поэтому среди пациентов преобладают дети и подростки. В 30-е – 50-е годы уходящего столетия описание наследственных заболеваний включало только их симптомы. Общей их особенностью является начало проявлений в детском, реже – юношеском возрасте.

Большинство из них характеризуется отставанием в физическом и умственном развитии, нередко сочетающимися с поражением внутренних органов (сердце, печень, легкие и др.), костного мозга, глаз, ушей и т.д. Лица, страдавшие наследственными заболеваниями, которые пока еще не научились лечить, чаще всего умирают в детском либо юношеском возрасте.

Остается пока нерешенным вопрос, почему евреи оказались носителями такого большого числа дефектных генов. Высказывается предположение, что в этом, вероятно сказываются исторические судьбы народа. Евреи жили, в основном, в замкнутых группах на протяжении двух тысячелетий. Поэтому возни-

кавшие мутации (изменения) генов сохранялись и накапливались в народе, проявляясь в определённых заболеваниях»⁴⁵⁵.

Автор цитаты неправ в том, что наследственность евреев связана с замкнутостью групп. Евреи существуют среди всех народов и среди всех рас, обширные каганаты – тюркский, аварский, болгарский, хазарский и т.п., – а также другие этнически близкие евреям народы – огузы, ханты, манси, венгры и т.п. – все они говорят о многочисленности еврейского народа (в части этнической его составляющей, а не религиозной).

Между тем, эскимосы численностью всего менее 90 тысяч человек (для сравнения «чистых» евреев около 14 миллионов) находятся в действительно замкнутом этническом пространстве, и это длится в 2,5 раза дольше, чем замкнутость евреев. Однако никаких патологий, подобных тем, что описаны у евреев, у эскимосов не отмечено.

Тем не менее, автор цитаты прав в том, что в наследственности евреев «сказываются исторические судьбы народа». Именно, присутствие антигена третьей группы крови В (III) награждает своих носителей и умственным, и физическим отставанием, а также на фоне этого соответствующими величиями.

В недавно опубликованной статье⁴⁵⁶, в частности, говорится, что наследственная болезнь Тея-Сакса уносила жизнь каждого 25-го еврея-ашкенази (4%) в тече-

⁴⁵⁵ Мельман Н., Наше здоровье, CASCADE RUSSIAN NEWSPAPER, Балтимор, США, № 255, 10 – 24 февраля 2006.

⁴⁵⁶ Евреи умнее других генетически? Независимая газета, 14.12.2005.

ние примерно тысячелетия. Она представляет собой генетическую мутацию, вызывающую у детей прогрессирующее нарушение центральной нервной системы. Редко кто из заболевших доживает до четырёхлетнего возраста.

Резкий спад заболеваемости этой напастью в США и Израиле в последние годы объясняется в первую очередь тем, что молодые пары предпочитают проводить генетическое тестирование плода и в случае «положительной» реакции беременность прекращают. Болезнь Ниманна-Пика – тоже наследственное заболевание, которое может приводить не только к расстройству центральной нервной системы, но и к нарушению функции печени и селезёнки. Тоже очень часто заканчивается летально.

Величие проявилось в данном контексте так: американские генетики Г. Хампердинг и Г. Кочран из этих расстройств центральной нервной системы смогли сделать абсолютно противоестественный вывод – *«евреи, оказывается, генетически умнее всех остальных. Более высокий интеллект евреев-ашкенази связан со свойственными им наследственными заболеваниями – такими, как болезни Тея-Сакса и Ниманна-Пика»*⁴⁵⁷.

О высоком интеллекте самих этих учёных говорит хотя бы тот факт, что их не смутило то обстоятельство, что больные, на которых построена эта статистика гениальности, не доживают до 4-летнего возраста, а большая часть больных евреев гибнет от абортотв ещё в утробе матери. То есть статистка гениальности сделана в основном на мёртвых душах.

⁴⁵⁷ Евреи умнее. – 2005.

Научное сообщество посчитало гипотезу этих «гениев» как всегда расистской. А член-корреспондент РАН Леонид Корочкин, один из ведущих российских генетиков в этой области, заключил, что *«умственное превосходство – понятие весьма сомнительное, особенно если имеется в виду какая-то группа людей»*. Более того, напомним, что «утёкшие» из России за последние двадцать – тридцать лет еврейские «мозги» обосновались в Германии, и там они не могут найти себе никакой работы. Более 70% из этих «гениев» живут на пособия по безработице – формирующиеся за счёт результатов труда европеоидных «негениев».

В качестве иллюстрации приведём ещё некоторые данные о наследственных болезнях: *«Среди ашкеназов (вторая группа крови А (II) – авт.) – выходцев из Восточной Европы чаще, чем в любой другой этнической группе мира, встречаются шесть врождённых нарушений обмена веществ:*

1) *Болезнь Тей-Сакса (инфантильная идиотия с амаврозом), связанная с накоплением в нервных клетках ганглиозидов; заболевание встречается в США с частотой 1:6000 среди евреев и 1:500000 среди неевреев;*

2) *Болезнь Нимана-Пика, отложение сфингомиелина в нервных клетках, ведущее к задержке развития;*

3) *Болезнь Гоше, отложение цереброзидов в ретикулоэндотелиальных клетках, проявляющееся в поражениях кожи, селезенки, костей и нервной системы; распространенность среди ашкеназских евреев 1:2500;*

4) *Семейная дизаутономия (нарушение координации движений, нечувствительность к боли, ослабленное чувство вкуса и другие симптомы); распространенность среди ашкеназских евреев 1:10000-20000;*

5) Пентозурия, безвредное нарушение, проявляющееся в выделении с мочой ксилулезы; распространённость среди ашкеназских евреев 1:2500-5000, что более чем вдесятеро выше, чем среди неевреев США;

6) Синдром Блума (повышенная чувствительность к солнечным лучам, низкий рост, нередко развитие лейкоза) – 50% всех наблюдавшихся в мире случаев была у ашкеназских евреев.

Другие врожденные нарушения обмена веществ встречаются чаще у неашкеназских евреев (третья группа крови В (III) – авт.):

1) Гемолитическая анемия, связанная с недостаточностью энзима дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата (распространенность: 58% среди курдских евреев, 25% среди остальных евреев Ирака, немного меньше среди других восточных еврейских групп и только 0,5% среди европейских евреев);

2) Талассемия, аномальный гемоглобин, что ведет к изменениям в строении эритроцитов и к хронической анемии (особенно часта у евреев Курдистана);

3) Болезнь Дубина-Джонсона, поражение печени с накоплением в ней пигмента (источник заболевания – город Исфахан в Иране);

4) Фенилкетонурия, нарушение обмена фенилаланина, ведущее при отсутствии лечения к умственной отсталости (заболевание распространено среди евреев Йемена);

5) Семейная средиземноморская лихорадка, сопровождающаяся болями в животе, в суставах, а также амилоидозом (преобладает среди североафриканских, особенно ливийских евреев.

Болезнь Бюржера (поражение периферических сосудов) более часта среди евреев восточноевропейско-

го происхождения. Некоторые виды рака наблюдаются более часто среди евреев в целом, чем у других народов: рак толстого кишечника, молочной железы, яичников, поджелудочной железы, почек, крови (лейкемия), а также (у женщин) легких и желудка. Опухоли мозга встречаются в Израиле чаще, чем в других странах мира. Среди израильских евреев европейского происхождения более часты рак толстого кишечника, молочной железы, яичников, тела матки, мозга, желудка, легких, крови (лейкемия)»⁴⁵⁸.

Приведённая статистика показывает, что в основе многочисленных генетических заболеваний лежит несколько механизмов. Первый – мутация. Второй – метисация. Третий – пропаганда. Количество больных той или иной генетической болезнью в том или ином народе тем выше, чем большее количество метисаций прошёл и насобирал этот народ за свою историю. Пропаганда, что это хорошо, делает такой набор метисаций фатальным.

6.2. Хромосомная география

Географическая патология, отражающая воздействие того или иного региона на организм, отражается в геноме этого организма соответствующими мутациями в той или иной хромосоме. Поэтому наличие того или иного синдрома, а равно как и группы крови, является показателем географической принадлежности организма и записью полученных им географических патологий.

⁴⁵⁸ Электронная еврейская энциклопедия, Ассоциация по исследованию еврейских общин. Иерусалим, 1976 – 2006.

Проще говоря, если установлен регион, из которого родом является некий индивид, то можно с уверенностью говорить о том наборе патологий, которыми он страдает. И, наоборот, если некий индивид страдает неким синдромом, то по совокупности таких синдромов можно установить регион его первоначального проживания.

В первом издании своей монографии на тему групп крови я изложил некоторые синдромы и их локализацию в пределах соответствующих хромосом. Одновременно привёл аналогичные данные и о системах групп крови (не только о системе АВ0, но и обо всех остальных). Это было сделано с той целью, чтобы читатель увидел механизм работы синдромов (генетических заболеваний), проанализировал эти данные и смог самостоятельно убедиться в том, что механизм реализации групп крови ничем не отличается от генетических болезней.

Приведены эти данные и в настоящей работе. И с той же целью. После их изучения читателю станет ясно: как действуют на организм мутации в нормальных генах различных хромосом, вызывающие генетические отклонения, так же действуют на организм и мутации в изогенах систем групп крови. Можно предположить, что и патологии, вызванные мутациями изогенов систем групп крови, проявляются аналогичные⁴⁵⁹.

⁴⁵⁹ В обзоре при описании синдромов в значительной части использованы данные статьи «Синдромы разные», опубликованные ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова 15.10.2007 и др.

6.2.1. Генетические болезни в 1-й хромосоме

Синдром Ашера (Чарлза) – группа синдромов слепоглухоты; комбинация прогрессирующей пигментной ретинопатии и врождённой нейросенсорной тугоухости. Клинически: пигментный ретинит с началом в возрасте 10 лет, потеря зрения, катаракта, глубокая врождённая нейросенсорная тугоухость, умственная отсталость, психозы, атаксия, нарушения речи. Идентифицировано несколько локусов на хромосомах: 3, 10, 11, 14 и 21: тип 1А – USH1A, USH1, 14q32; тип 1В – MYO7A, USH1B, DFNB2, DFNA11, 11q13.5; тип 1С – USH1C, 11p15.1; тип 1D – USH1D, 10q; тип 2 – USH2A, 1q41; тип 3 – USH3, 3q21-q25.

Синдром Ван дер Вуда – расщелина губы и/или нёба и слизистые кисты нижней губы. Локализован: 1q32, ген VWS, LPS, PIT, \hat{A} .

Синдром «ломкой кожи» – мутация в гене белка плакофилина-1, играющего важную роль в формировании цитоскелета клеток и межклеточных взаимодействиях. Десмосомы между клетками эпидермиса плохо сформированы, межклеточные пространства расширены. Локализован: 1q32-q44, ген плакофилина-1 PKP1, r.

Сахарный диабет – характеризуется расстройством всех видов обмена веществ, большую роль играет наследственный фактор, а также может развиваться в результате инфекций, интоксикаций и др.⁴⁶⁰. Примерно 90% всех случаев диабета в популяции составляет инсулиннезависимый диабет (ИНСД), который обнаруживает семейное накопление и выраженную зависимость от действия внешнесредовых факторов, таких как стиль жизни, диета, физическая активность и т.д.

⁴⁶⁰ Генес С.Г., Сахарный диабет, 5 изд., М., 1963.

Генетические факторы при ИНСД действуют не как прямые детерминанты заболевания. Они определяют чувствительность к действию определённых внешнесредовых факторов. Мутации в гене инсулина (INS) могут обусловить гиперинсулинемию и диабет. Мутации в гене рецептора инсулина (IR) могут приводить к лепречаунизму, или инсулинрезистентному диабету.

Транспортёры глюкозы являются мембранными гликопротеинами, участвующими в транспорте глюкозы в клетки. Известно несколько генов SLC2A1, SLC2A2 и SLC2A4, продукты которых называются GLUT1, GLUT2 и GLUT4. Мутации в гене SLC2A1 ассоциируют с судорогами, которые вызываются уменьшением транспорта глюкозы через гематоэнцефалический барьер. Мутации в гене SLC2A2 являются причиной синдрома Фанкони-Биккеля, проявляющегося накоплением гликогена в печени и почках, нефропатией и др. симптомами.

Связывание инсулина с рецептором индуцирует фосфорилирование цитозольных субстратов 1 и 2, которые кодируются генами IRS1 и IRS2. Некоторые полиморфизмы в этих генах обнаруживали ассоциации с ИНСД. Мутации в генах лептина (участвует в метаболизме жировой ткани) и его рецептора (LEP, LEPR) были найдены у больных с тяжёлым ожирением и гипогонадизмом.

Ген PPAR γ кодирует ядерный рецептор PPAR-гамма, который индуцирует транскрипцию генов, определяющих чувствительность к инсулину, воспаление и дифференциацию адипоцитов. Мутации в этом гене вызывают ожирение, резистентность к инсулину и диабет. Мутации в матерински наследуемых митохондриальных генах могут вызывать диа-

бет, сочетающийся с другими нарушениями, включая тугоухость, кардиомиопатию, изменения щитовидной железы.

До сих пор не найдено надёжных ассоциаций между полиморфизмами в функциональных генах-кандидатах и ИНСД. Геномный скрининг для выявления локусов, сцепленных с ИНСД, был проведен в ряде этнических групп. Для мексиканцев, живущим в США, было найдено сцепление с 2q37.3; для западных финнов – с 12q24.3; для индейцев Пима – с 11q, 1q, 7q; для европеоидов из Юты – с 1q21-23; для евреев-ашкенази – с 4q, 8q, 14q, 20q; для китайцев хан – с 9q13-21, 9p21, 20q13.2 (см.⁴⁶¹).

Обратим внимание на то, что «одна и та же болезнь» у представителей разных народов генетически локализована в разных хромосомах. Это говорит о том, что процессы вживания в окружающую среду и соответствующие мутации для каждого народа были различными. Никакой синдром не может перебежать с одного гена на другой. Поэтому

• Уникальное для каждого народа расположение генов, отвечающих за ту или иную болезнь, является самостоятельным доказательством того, что народы не происходят один от другого, а являются параллельными, самостоятельно развивавшимися и развивающимися видами человека.

Синдром Стиклера – прогрессирующая близорукость в сочетании с дефектами развития позвонков и длинных трубчатых костей, вызванная мутациями в трёх различных локусах (тип I, COL2A1, a1 цепь коллагена II,

⁴⁶¹ Busch C.P., Hegele R.A., Genetic determinants of type 2 diabetes mellitus. Clin. Genet., 60, 243 – 254. – 2001.

12q13.11-q13.2); тип II, COL11A2 (a2 цепь коллагена типа XI, 6p21.3); тип III, COL11A1, 1p21). Другие проявления: глухота, пролапс митрального клапана.

Таблица 6.2.1.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 1

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патоло- гии
1	р	1p36.2- р36.3	Элерса-Данло- Русакова	Кожа, кровен., скелет
		1p34- р36.2	Резус	
		1p34- р36.1	Шварца-Ямпеля- Аберфельда	Зрение, лицо, рост, ске- лет
		1p21	Стиклера	Зрение, сердце, слух
		1p11-p13	CADASIL	Кровь, интел- лект, опухоли
?			Daffy	
			Кидд	
			Scianna	
			Cromer	
q		1q	Инсулинонезависи- мый диабет (у индей- цев Пима)	Печень, почки, сердце, слух
		1q21-23	Инсулинонезависи-	Печень,

		мый диабет (у европеоидов из Юты)	почки, сердце, слух
	1q25-q31	Якобса	Сердце, скелет
	1q32	Ван дер Вуда	Лицо
	1q32-q44	Ломкой кожи	Зрение, кожа
	1q41	Ашера	Интеллект, кожа цвет

Данные по локализации приведённых здесь синдромов мы свели в таблицу 6.2.1.1. К ним мы ещё добавили данные по локализации изогенов систем группы крови. Но поскольку изогены некоторых систем группы крови точно не локализованы, для наглядности мы разместили их в произвольном месте указанной хромосомы.

Распределение известных патогенных мутаций и изогенов систем групп крови по длине хромосомы наглядно демонстрирует, что у тех и других общий механизм реализации. И мутантные гены синдромов, и аллели изогенов встраиваются в хромосому и со своего места занимают формирование вредоносных проявлений в организме. В табл. 6.2.1.1 и 6.2.1.2 жирным текстом выделены места расположения изогенов систем групп крови.

Таблица 6.2.1.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 1

Хромосома 1														
Плечо q								Плечо p						
4		3	3	2	2	2	1	1	1	21	3	3	3	36
4	41	2	1	5	3	1	1	1	3		4	6.	6.	.3
	А ш е	В - д - В	Якоб с	Ди- аб.	Ди а			CAD AS.	Ст ик.	Швар ц			Элерс	
Ломкой кожи		Cro mer		Scianna		Кидд		Кн ор		Резус		D af		
<i>Жирным</i> выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы														

Синдром Шварца-Ямпеля-Аберфельда (1p36.1-р34, ген SJS [SJA], r) – сочетание миотонии с хондродистрофическими признаками. Клинически: низкий рост, амимичное маленькое лицо, миопия, блефарофимоз, телекант, периодический птоз, микрокорнеа, микрофтальм, юношеская катаракта, множественные ряды ресниц (дистихиаз), остеохондродисплазия, короткая шея, кифосколиоз, деформация грудной клетки («куриная грудь»), пупочная и паховая грыжи, распространённые контрактуры суставов, замедленное моторное развитие, миопатия миотоническая, неразборчивая речь, злокачественная гипертермия.

Синдром Элерса-Данло-Руссакова – группа наследственных системных заболеваний соединительной ткани, вызванных дефектами коллагена. Различают

минимально 11 генетических разновидностей. Клинически: гиперэластичность и ранимость кожи, разболтанность суставов, травматизация сосудов кожи и крупных артерий.

Причина – мутации генов коллагеновых полипептидов, недостаточность ферментов модификации коллагенов, например лизин гидроксилазы. Локализован: тип II, COL5A1, 9q34.2-q34.3; тип III, IV, COL3A1, 2q31; тип VI, PLOD, 1p36.3-p36.2; тип VIIA1, COL1A1, 17q21.31-q22.05; тип VIIA2, COL1A2, 7q22.1; тип X, FN1, 2q34; синдром Элерса-Данло-Русакова подобный, TNXA, HXBL, TNX, 6p21.3.

Синдром Якобса (врождённый семейный гипертрофический синовит) – артропатия, утренняя скованность, гибательные контрактуры пальцев, констриктивный перикардит. Локализован: 1q25-q31, ген JCAP, г.

CADASIL – нарушения мозгового кровообращения, деменция, судороги, депрессия, нарушение двигательных функций, псевдобульбарный паралич, тетраплегия; инфаркты белого вещества мозга. При мутациях и транслокациях генов NOTCH2 (1p13-p11) и NOTCH3 велик риск развития злокачественных новообразований. Локализован: 19p13.2-p13.1, ген NOTCH3, А.

6.2.2. Генетические болезни в 2-й хромосоме

Краниофациальный синдром с глухотой и дефектами рук локализован: 2q35, ген гомеозисный PAX3, А. Выражен: плоский лицевой профиль, гипертелоризм, гипопластический нос со щелевидными ноздрями, гипоплазия верхней челюсти. Клинически: затрагивает несколько систем.

Таблица 6.2.2.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 2

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патоло- гии
2	p	2p21-p22	Мюир-Торп	Кожа, рак (тк)
		2p15-p16	Линча	Рак (тк)
		Gerbich		
	q	2q31	Элерса-Данло- Русакова	Кожа, кровен., скелет
		2q32	Морщинистой кожи	Интел- лект, ко- жа, лицо, скелет
		2q34	Элерса-Данло- Русакова	Кожа, кровен., скелет
		2q35	Краниофациальный	Лицо, скелет
		2q37.3	Инсулинонезависи- мый диабет (мекси- канцы США)	Печень, почки, сердце, слух

Синдром Линча. Из множества семейных форм карцином группа Линча выделила два типа наследуемого (А) неполипозного рака толстой и прямой кишки. Не менее 5% колоректальных карцином (особенно с ранним началом) приходится на эти два синдрома. Соответствующие гены расположены в хромосомах 2 (MSH2, 2p16-p15) и 18 (CRCR1; CRC18; DCC, 18q11-q12).

Тип I: рак толстой кишки, преимущественно правосторонний. Тип II: карцинома толстой кишки, а также рак эндометрия, яичника и поджелудочной железы (в сочетании с колоректальным раком или самостоятельно).

Таблица 6.2.2.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 2

Хромосома 2								
Плечо q					Плечо p			
37.3	35	34	32	31	15	16	21	22
Диаб.	Кран.	Элерс	Морщ.	Элерс	Линч		Мюир-Торр	
Gerbich								
<i>Жирным</i> выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы								

В подтверждение наших положений о том, что мутации в генах, связанные с синдромами, и мутации в генах, определяющие ту или иную группу крови, принципиально сходны по своей структуре, по своему механизму и по архитектуре воздействия на организм. В частности, *обнаружена корреляция синдрома Линча с группой крови Ag системы групп крови Кидд (локус Jk; хромосом 1).*

Это само по себе показывает: мутантные аллели изогенов групп крови могут являться одновременно и мутантными генами, формирующими тот или иной синдром. С другой стороны мутантные аллели изогенов групп крови могут входить в состав мультигена, который формирует в организме тот или иной синдром.

Синдром морщинистой кожи (2q32, ген WSS, r) – врождённая морщинистость кожи кистей и стоп, слабо развитая скелетная мускулатура, гипотония мышц,

крыловидные лопатки, подчёркнутая венозная сеть на груди, умственная отсталость, микроцефалия.

Синдром Мюир-Торр (2p22-p21, гены MSH2, SOCA1, FCC1, A) – сальные опухоли кожи, карцинома двенадцатиперстной и толстой кишки, гортани, преждевременная менопауза.

6.2.3. Генетические болезни в 3-й хромосоме

Синдром Ашера-Барни – наследуемая эритематозная пузырьчатка (Сенира-Ашера синдром, 3q21-q25).

Синдром Барде-Бидла локализован: тип 1, BBS1, 11q13; тип 2, BBS2, 16q21; тип 3, BBS3, 3p13-p12; тип 4, BBS4, 15q22.3-q23. Клинически: ожирение, пигментная ретинопатия, полидактилия, синдактилия, брахидактилия, умственная отсталость, гипогенитализм, артериальная гипертензия, почечная недостаточность, СД, цирроз печени.

Таблица 6.2.3.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 3

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
3	P	3p21.3	Тюрко	Кожи цвет, печень, рак
		3p14.1-p21.1	Ларсена	Лицо, рост, скелет, слух
		3p12-p13	Барде-Бидла	Кожи цвет, кровь, лицо, печень, почки, скелет
			Globosite	
	Q	3q21-q22	Мёбиуса	Интеллект, лицо, скелет, слух
		3q21-q25	Ашера	Интеллект,

				кожи цвет
			Ашера-Барни	Кожи цвет
		3q26.3	Корнели де Ланге	Интеллект, лицо, ске- лет, рост

Синдром Корнелии де Ланге – врождённое заболевание (3q26.3, дефект гена CDL, \hat{A}), проявляющееся сочетанием умственной отсталости с множественными физическими аномалиями: лицо клоуна, микроцефалия, брахицефалия, редукционные аномалии скелета, ВПС, карликовость.

Синдром Ларсена (3p21.1-p14.1, гены LRS1, LAR1, \hat{A}) – множественные врождённые вывихи, выступающий лоб, плоское лицо, гипертелоризм, сколиоз, брахидактилия, полая стопа, цилиндрические пальцы, добавочные запястные кости, короткие терминальные фаланги, глухота, добавочные точки окостенения, патологические позвонки. Для рецессивной формы дополнительно характерна низкорослость.

Таблица 6.2.3.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 3

Хромосома 3								
Плечо q				Плечо p				
26.3	25	22	21	12	13	14.1	21.1	21.3
Корнел	Ашера, Ашера-Барни			Барде-Бидла		Ларсена		Тюрко
		Мёбиуса		Globosite				
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы								

Синдром Мёбиуса – наследственный паралич нервов, преимущественно черепных. Локализация: тип 1, 13q12.2-q13, \hat{A} ; тип 2, 3q21-q22. Клинически: затруд-

нённые сосание, глотание и сокращения мимических мышц, одно- или двусторонний птоз, слабость жевательной мускулатуры, атрофия языка, периферические невропатии; возможны тугоухость, отставание в умственном развитии, гипогонадотропный гипогонадизм, гипоплазия нижней челюсти, артрогрипоз и другие дефекты. Аномалии внешнего вид лица.

Синдром Тюрко: APC, GS, FPC (рак толстой кишки), 5q21-q22 (см. ниже); с глиобластомой MLH1, SOCA2 (рак толстой кишки семейный неполипозный), 3p21.3; 276300, PMS2, PMSL2, 7p22. Клинически: полипоз (аденоматоз) ободочной и толстой кишок, аденокарцинома толстой кишки и желудка, центральная узелковая гиперплазия печени, глиома, глиобластома, астроцитома, пятна цвета «кофе с молоком», множественные липомы.

6.2.4. Генетические болезни в 4-й хромосоме

Синдром Вольфа-Хиршхорна – делеция короткого плеча 4-й хромосомы, сопровождающаяся множественными пороками развития (нос типа шлема греческого воина, антимонолоидный разрез глаз, ВПС и др.). Выражен дефект интеллекта. В 90% случаев делеция возникает *de novo*, остальные случаи обусловлены мозаицизмом или транслокациями у родителей; обнаружены случаи кольцевой хромосомы. Частота: 1 случай на 100000 новорождённых.

Синдром Эллиса-ван Кревелда (4p16, дефект гена EVC, r) – наследственная хондродисплазия с умственной и физической отсталостью и множественными пороками развития. Синонимы: дисплазия хондроэктодермальная, мезоэктодермальная дисплазия.

Таблица 6.2.4.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 4

Хр.	Пле- чо	Участок хромо- сомы	Синдром	Патологии
4	p	4p16	Эллиса-ван Кревельда	Интеллект, скелет
		4p15.3	Фенилкетонурия	Волосы (б), кожи цвет (б), интеллект
		4p-	Вольфа-Хиршхорна	Интеллект, лицо, ске- лет
		4p	Ахондроплазия MNSs	
	q	4q	Инсулинонезависи- мый диабет (еврей- ашкенази)	Печень, почки, сердце, слух

Фенилкетонурия (ФКУ) – врождённое заболевание, вызванное нарушением перехода фенилаланина в тирозин⁴⁶²: дефицит гидроксилазы фенилаланина (ФКУ-1), дигидроптеридинредуктазы (ФКУ-2) или дигидроби-оптерин синтетазы (ФКУ-3). Приводит к задержке психического развития.

⁴⁶² Нормальная концентрация фенилаланина в крови – 58±15 мкмоль/л у взрослых, 60±13 мкмоль/л у подростков, 62±18 мкмоль/л у детей, 120 мкмоль/л у новорождённых (верхний предел нормы). При классической ФКУ содержание фенилаланина крови повышается до 2,4 ммоль/л.

Клиническая картина: неврологические и психические расстройства, умственная отсталость, повышенная возбудимость в детстве, специфическая походка, специфическая осанка и поза при сидении, необычное положение конечностей, стереотипные движения, повышение сухожильных рефлексов, судороги, дефектное формирование миелина, микроцефалия, изменения кожи, гипопигментация, сухость, экзема, склеродермия, волосы гипопигментированы, светлые радужки, катаракта.

Таблица 6.2.4.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 4

Хромосома 4		
Плечо q	Плечо p	
Диабет	Ахондроплазия	
MNSs	Вольфа-Хиршхорфа	
	15.3	16
	ФКУ	Эллиса-ван Кревельда
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы		

Известно более 200 различных мутаций гена фенилаланингидроксилазы. Большинство из них сцеплено с определёнными гаплотипами полиморфизма длины рестрикционных фрагментов (RFLP) и числа тандемных повторов (VNTR). Главная мутация для славянских народов – R408W/HP2/VNTR3.

Выявлены значительные этнические и географические различия в частоте разных мутаций при наиболее распространённой классической ФКУ. Частота классической ФКУ изменяется – 1:4500 в Ирландии, 1:8000 среди белого населения США, 1:12000 в Ита-

лии, 1:16000 в Швейцарии. В Татарии частота классической формы ФКУ – 1:6000 новорождённых (вне зависимости от этнической принадлежности).

До значительного снижения у таких этнических групп, как афроамериканцы (1:50000), китайцы и японцы, евреи ашкенази. Необычно редко наблюдают ФКУ в Финляндии (реже 1:100000).

Исследование, проведённое в Татарстане, показало существенное различие в частоте этой мутации среди больных ФКУ русской (78%) и татарской (37%) национальностей. Среди больных ФКУ татарской национальности часто (40%) отмечают мутации, характерные для средиземноморских, в т.ч. тюркских, популяций (R261Q и др.), и не выявлено мутаций, характерных для восточных народов.

Данные по распространению и генетике фенилкетонурии также показывают, что никакого исключительно последовательного наследования между разными народами не было. Народы формировались в своих регионах, а затем переселялись в другие регионы, где смешивались с автохтонным населением. По мере смешения и метисации метисные потомки наследовали генетические болезни как одного, так и другого народа, что в итоге крайне негативно отражалось на здоровье метисной популяции.

6.2.5. Генетические болезни в 5-й хромосоме

Синдром кошачьего крика обусловлен делецией короткого 5p плеча 5-й хромосомы, в большинстве случаев возникающей *de novo*; сопровождается множественными пороками развития.

Таблица 6.2.5.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 5

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
5	P	5p-	Кошачьего крика	Множественные пороки
	Q	5q11-q13	Марото-Лами	
		5q21-q22	Тюрко	Кожи цвет, печень, рак

Для синдрома кошачьего крика характерна аномалия гортани, обуславливающая необычно высокий тембр крика в период новорожденности. Многие больные доживают до взрослого возраста. Частота: 1 случай на 50000 новорожденных.

Таблица 6.2.5.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 5

Хромосома 5				
Плечо q				Плечо p
22	21	13	11	-
Тюрко		Марото-Лами		Кошач. крика

Некоторые типы синдрома Тюрко локализованы в 5-й хромосоме: APC, GS, FPC (рак толстой кишки), 5q21-q22 (клинически – см. выше).

6.2.6. Генетические болезни в 6-й хромосоме

Синдром неподвижных ресничек – дефекты белков, входящих в состав мерцательных ресничек и их аналогов (например, эпителий дыхательных путей, сперматозоиды), приводят к невозможности функцио-

нирования тубулин-динеинового хемомеханического преобразователя и неподвижности ресничек.

Таблица 6.2.6.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 6

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патологии
6	Р	6p21.3	Нэнси-Суини- Инсли	Лицо, ске- лет, слух
			Стиклера	Зрение, сердце, слух
			Элерса-Данло- Русакова	Кожа, кро- вен., скелет
			Адренегеншпаль- ный	Дыхание, спермато- зоиды
		6p	Неподвижных ресничек	
			ii Chido/Rodgers JMН	

Клинически: хроническая патология воздухоносных путей и респираторного отдела лёгкого (риниты, синуситы, носовые полипы, трахеобронхиты, бронхоэктазии, пневмонии), а также неподвижность сперматозоидов.

Известно несколько наследственных форм синдрома (все r). Дефекты динеина микротрубочек (6p, ген ICS1).

Таблица 6.2.6.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 6

Хромосома 6			
Плечо q	Плечо p		
	Неподвижных ресничек		
ii	Chido/Rodgers	21.3	JMN
		Нэнси..., Стиклера, Элерса..., Адрен.	
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы			

Синдром Нэнси-Суини-Инсли (мутация гена коллагена COL11A2, 6p21.3, r) – седловидный нос, прогрессирующая тугоухость, расщепление нёба, платиспондиллия, слияние костей запястья, увеличение размеров эпифизов.

6.2.7. Генетические болезни в 7-й хромосоме

Синдром Голденера с односторонними лучевыми аномалиями (7p, ген GHS, \hat{A}) – карликовость, кожные выросты в области угла нижней челюсти, укорочение нижней челюсти, различные дефекты верхней конечности (например, трёхфаланговый большой палец кисти, удвоение большого пальца кисти), расщелина губы, снижение слуха, микроотия, атрезия наружного слухового прохода, множественные преаурикулярные выросты и ямки; затрагивает несколько систем.

Синдром Карша-Нойгебауэра (7q11.2-q21.3) – катаракта, ретинопатия, нистагм, эктродактилия (аномалия развития: отсутствие одного или нескольких пальцев или кисти; к эктродактилии относят также деформации типа клешня краба (бидактилия – паличие толь-

ко I и V пальцев или только двух пальцев на руке, реже стопе двупалость).

Таблица 6.2.7.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 7

Хр	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
7	P	7p22	Тюрко	Кожи цвет, печень, рак
		7q21.3-q22.1	Слая	
		7p14.2-p15	Кисте-стопогенитальный	Лицо, скелет, половая
		7p13	Цефалосиндактилии Грейга	Лицо, скелет
		7p	Голденера	Лицо, рост, скелет, слух
			Yt or Carteright	
			Kell	
			Colton	
	Q	7q	Инсулинонезависимый диабет (индейцы Пима)	Печень, почки, сердце, слух
		7q11.2	Уильямса	Лицо, интеллект, рост, сердце
		7q11.2-q21.3	Каршанойгебауэра	Зрение, скелет
		7q22.1	Элерса-Данло-Русакова	Кожа, кровен., скелет
		7q31-q32	Муковисцидоз	
		7q32.1	Смита-Лемли-Опитца	Дыхание, интеллект, лицо, рост, скелет

Синдром кисте-стопо-генитальный (7p15-p14.2, ген НОХА13, \hat{A}) – удвоение полового тракта (двуорогая матка, продольная влагалищная перегородка) у женщин, недержание мочи, частые инфекции мочевых путей, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гипоспадия с искривлением полового члена, маленькие стопы, короткий большой палец кистей и стоп, клинодактилия, гипоплазия мышц возвышения большого пальца, косоглазие, укорочение первых костей пястья и плюсны, короткие пятые пальцы с клинодактилией, слияние трапециевидной и ладьевидной костей запястья, слияние клиновидной и ладьевидной костей стоп; затрагивает несколько систем.

Синдром Смита-Лемли-Опитца (7q32.1, дефекты генов SLOS, SLO, D7SR, r) – комплекс множественных врождённых аномалий, проявляющихся задержкой физического и умственного развития, дефектами черепа, мочевыделительной системы, ССС, лёгких и костной системы, а также катарактой, гипоспадией, крипторхизмом, что приводит к ранней младенческой смерти; нарушения обмена холестерина. Синдром врожденных аномалий, проявляющихся преимущественно карликовостью.

Таблица 6.2.7.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 7

Хромосома 7											
Плечо q						Плечо p					
32. 1	3 2	3 1	22. 1	21. 3	11. 2	13	14. 2	1 5	21. 3	22	22. 1
Диабет						Голденера					
Yt or Carterright				Уиль		Цеф	Кисте-стопо-		Слая		
Смит	Муковис.	Элер	Карш...			Colton		Келл	Тюрк		
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы											

Синдром Уильямса (синдром Уильямса-Бейрена, дефекты генов эластина ELN [7q11.2], LIM-киназы 1 LIMK и других [вероятно, протяжённая делеция], \hat{A}). Фенокопии синдрома возможны из-за повышенной чувствительности к витамину D и/или неумеренного приёма эргокальциферола при беременности. Клинически: отставание в умственном развитии, умеренная задержка роста, «лицо эльфа», надклапанный стеноз аорты и/или другие пороки сердца, иногда гиперкальциемия, иногда транзиторный и чаще односторонний парез лицевого нерва.

Синдром цефалосиндактилии Грейга (7p13, гены GLI3, PAPA, \hat{A}) – мутация онкогена GLI3. Клинически: полисиндактилия, расщепление большого пальца кисти и стопы, специфическая форма черепа, высокий выступающий лоб, вывих бедра, ускорение костного возраста.

6.2.8. Генетические болезни в 8-й хромосоме

Синдром Коэна (8q22-q23, ген SOX1, r) – ожирение, мышечная гипотония, умеренная умственная отсталость, микроцефалия, судорожные приступы, высокая переносица, гипоплазия коренных зубов, короткий губной желобок, антимоңголоидный разрез глаз, хориоретинальная дистрофия, снижение остроты и поля зрения, пигментные отложения на сетчатке, атрофия зрительных нервов, изоэлектрическая электроретинограмма, отслойка сетчатки, выступающие центральные резцы верхней челюсти, открытый рот, крупные губы, пролапс митрального клапана, узкие кисти и стопы с удлинёнными пальцами, диафрагмальная грыжа; затрагивает несколько систем.

Таблица 6.2.8.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 8

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
8	q		Ротмунда-Томсона	Зрение, кожи цвет (т), лицо, рост
		8q	Инсулинонезависимый диабет (еврей-ашкенази)	Печень, почки, сердце, слух
		8q22-q23	Коэна	Лицо, интеллект, скелет
		8q24.11-q24.13	Лангера-Гедиона	Интеллект, лицо, рост, скелет, слух
		8q24.12	Трихо-рино-фалангеальный	Интеллект, лицо, рост, скелет, слух

Синдром Ротмунда-Томсона (хр. 8, ген RTS, r) – пойкилодермия лица и конечностей, двусторонняя катаракта, дистрофия волос (ногтей и зубов), гипогонадизм, нарушения эндохондрального окостенения, артериосклероз и карликовость; гиперпигментация кожи, телеангиэктазии, атрофический дерматоз, анемия, повышен риск остеогенной саркомы.

Синдром Трихо-рино-фалангеальный – наследственное заболевание со специфическим строением лица и носа, редкими волосами и конусообразными эпифизами фаланг пальцев.

Таблица 6.2.8.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 8

Хромосома 8				
Плечо q				
24.13	24.12	24.11	23	22
Диабет				
Лангера-Гедиона			Коэна	
Трихо-рино...		Ротмунда-Томсона		

Существует два генетически и клинически различающихся типа синдрома. Тип 1 (8q24.12, ген *TPRS1*, \hat{A} , редко *r* [275500]) – низкорослость, нормальная форма черепа, микрогнатия, оттопыренные уши, характерный расширяющийся книзу нос, брахидактилия, короткие фаланги, нормальный интеллект.

Тип 2: синдром Лангера-Гедиона, 8q24.11-q24.13, гены *LGCR*, *LGS*, *TRPS2*, \hat{A} ? протяжённая делеция. Отличается от 1 типа наличием множественных экзостозов, умственной отсталости, микроцефалии и выраженными кожными складками.

Клинически: множественные экзостозы, грушевидный нос, широкая переносица, нависающие тонкие крылья носа, редкие волосы на голове, густые брови, умственная отсталость, задержка развития речи, гипотония в периоде новорождённости, микроцефалия, потеря слуха, избыточная кожа, гиперподвижность суставов, частые инфекции верхних дыхательных путей, гидроторакс, гематометра, мочеточниковый рефлюкс, персистенция клоаки, слабость мышц передней стенки живота, конусообразные эпифизы фаланг.

6.2.9. Генетические болезни в 9-й хромосоме

Галактоземия встречается с частотой примерно 1:100000. В основе этого заболевания лежит недостаточность фермента галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы (ГФТ), переводящего галактозо-1-фосфат в уридиндифосфогалактозу. Генгалактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы локализован в околоцентромерном участке 9-й хромосомы (9p). Различные мутации этого локуса клинически проявляются вариантами галактоземии⁴⁶³.

Таблица 6.2.9.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 9

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патоло- гии
9	р	9p21	Инсулинонезависи- мый диабет (китайцы хан)	Печень, почки, сердце, слух
		9p11	Мелькерссона- Розенталя	Лицо

⁴⁶³ Галактоза поступает в организм с пищей (лактозой). В результате недостаточности фермента ГФТ происходит накопление галактозы и галактозо-1-фосфата в крови и разных тканях, выделение их с мочой, накопление в хрусталике галактитола (производное галактозы). Позже происходит нарушение обмена глюкозы в печени, почках, головном мозге вследствие угнетения активности фермента фосфо-глюкомутазы. В крови снижается содержание глюкозы, а в моче появляются аминокислоты (метионин, цистеин и др.). Заболевание развивается после рождения при вскармливании младенца молоком, с которым поступает лактоза — источник неметаболизируемой галактозы.

		9p	Галактоземия	Зрение, интеллект, печень, рост
			AB0	
			GIL	
q		9q13-21	Инсулинонезависимый диабет (китайцы хан)	Печень, почки, сердце, слух
		9q21	Хореи и акантоцитоза	
		9q34.2-34.3	Элерса-Данло-Русакова	Кожа, кровен., скелет

Основными симптомами заболевания являются: желтуха новорождённых, рвота и понос, приводящие к обезвоживанию организма, постепенное развитие умственной отсталости, увеличение печени и селезёнки, общая дистрофия, катаракта. Нелеченные больные погибают в первые месяцы жизни от сопутствующих инфекций или печёночной недостаточности. У выживших развиваются катаракта и умственная отсталость.

Таблица 6.2.9.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 9

Хромосома 9					
Плечо q				Плечо p	
34.3	34.2	21	13	11	21
Элерс-Данло-Русаков		Диабет		Галактоземия	
AB0		Хореи	GIL	Мелькер.	Диабет
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы					

Синдром Мелькерссона-Розенталя (9p11, ген MROS, \dot{A}) – сочетание неврита лицевого нерва, отёка и уплотнения лица и губ со складчатым языком, реже с парестезиями пальцев и эпизодами расстройства глотания, начало в детстве или юности; течение рецидивирующее.

Идентифицирован ген аутосомно-рецессивного синдрома хорей и акантоцитоза (СНАС). Ген локализован в 9q21, включает более 73 экзонов, в нем существует альтернативный сплайсинг. Продукт гена назван хорейном⁴⁶⁴.

6.2.10. Генетические болезни в 10-й хромосоме

Синдром Апера – комплекс наследственных аномалий (10q26, мутация гена рецептора к фактору роста фибробластов FGFR2, \dot{A}), включающий дизостоз черепа, гипертелоризм, экзофтальм, синдактилию, арковидное нёбо, отставание в умственном развитии и некоторые другие аномалии. Синдромы врождённых аномалий, влияющие преимущественно на внешний вид лица.

Таблица 6.2.10.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 10

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
10	q	10q	Ашера	Интеллект, кожи цвет
		10q23-q24	Урофациальный	Лицо, половая

⁴⁶⁴ Бюллетень Российского общества медицинских генетиков, – М.: №2 (16). 202.

	10q23.3	Баньяна-Занана	Интеллект, лицо, скелет
	10q25.1-q25.2	Крузона	Кожи цвет (т), лицо, скелет
	10q25.3-q26	Бира-Стивенсона	Кожи цвет (т), лицо
	10q26	Апера	Лицо, скелет

Синдром Баньяна-Зонана: 10q23.3, ген PTEN (MMAC1), Å. Клинически: макроцефалия, скафоцефалия, множественные липомы, гемангиомы, мраморный оттенок кожи, телеангиэктазии, увеличение полового члена с выраженной пигментацией головки, большие длина тела и масса плода при рождении, задержка моторного развития, нарушения координации, позднее развитие речи, умеренная умственная отсталость, грудь сапожника, повышенный риск развития внутричерепных опухолей, псевдоотёк диска зрительного нерва, гипертелоризм, высокое нёбо, миопатия, расширение больших пальцев кисти и стопы, аутоиммунный тиреоидит; затрагивает несколько систем.

Таблица 6.2.10.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 10

Хромосома 10						
Плечо q						
26	25.3	25.2	25.1	24	23.3	23
Бир-Стивенсон		Крузон		Урофациальный		
Апер		Ашер			Баньян	

Синдром Бира-Стивенсона (10q25.3-q26, мутация гена рецептора 2 фактора роста фибробластов FGFR2, \hat{A}). Клинически: черепнолицевые аномалии (краниосиностоз, череп в форме трилистника), аномальные ушные раковины, складчатая кожа, чернеющий акантоз кожи, выросты кожи, аномалии гениталий и ануса; затрагивает несколько систем.

Синдром Крузона (10q25.1-q25.2, дефект гена каспазы CASP7; \hat{A} с чернеющим акантозом, дефект гена рецептора фактора роста фибробластов FGFR3, 4p16.3). Клинически: краниосиностоз, выступающие глаза, гипертелоризм, косоглазие, вздёрнутый кончик носа, короткая верхняя губа, гипоплазия верхней челюсти, прогнатия, выраженные пальцевые вдавления на своде черепа.

Урофациальный синдром (синдром Очоа, 10q23-q24, ген UFS, r) – специфическое лицо (при смехе лицо принимает выражение кричащего человека), гидронефроз, гидроуретер, крипторхизм, энурез, инфекция мочевого тракта, запоры.

6.2.11. Генетические болезни в 11-й хромосоме

Синдром Бекуитта-Ведеманна, типы и гены: BWS, WBS, 11pter-p15.4; CDKN1C, KIP2, 11p15.5. Триада: пупочная грыжа, макроглоссия, гигантизм.

Таблица 6.2.11.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 11

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патологии
11	p	11p15.5	Бекуитта-Ведеманна	Рост
		11pter- p15.4	Бекуитта-Ведеманна	Рост
		11p15.1	Ашера	Интеллект, кожи цвет

q	11p13-11p16	WAGR	Интеллект, половая
	11p13	Фрейзера	Половая, почки
		Indian Raph	
	11q	Инсулинонезависимый диабет (индейцы Пима)	Печень, почки, сердце, слух
	11q13	Барде-Бидла	Кожи цвет, кровь, лицо, печень, почки, скелет
	11q13.5	Ашера	Интеллект, кожи цвет
	11q23	Якобсена	Зрение, интеллект, лицо, рост

Синдром Фрейзера (11p13, ген WT1, \hat{A}) – дисгенезия и опухоли гонад, первичная аменорея, псевдогермафродитизм, почечная недостаточность.

Синдром Якобсена (11q23, ген JBS, частичная моносомия 11q, \hat{A}) – задержка физического и умственного развития, косоглазие, дисморфические черты лица, билатеральная камптодактилия; тромбоцитопения.

Таблица 6.2.11.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 11

Хромосома 11							
Плецо q			Плецо p				
23	13.5	13	13	15.1	15.4	15.5	16
Якобсен	Ашер	Барде	Фрейзер	Ашер	Бекунитт	Бекунитт	Raph
Indian			WAGR				
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы							

WAGR (протяжённая делеция 11p13-11p16) – опухоль Вильмса, аниридия, аномалии мочевыделительного тракта, атрезия уретры и мочеточников, двусторонний крипторхизм, умственная отсталость; затрагивает несколько систем.

6.2.12. Генетические болезни в 12-й хромосоме

Синдром Жёна (12p12.2-p11.21, дефект гена ATD, r) – наследственная патология, заканчивающаяся фатально в период новорождённости. Клинически: недоразвитая грудная клетка, гипоплазия лёгких, дыхательная недостаточность (синдром может проявляться респираторным дистресс-синдромом), полидактилия, дегенерация сетчатки, синдром мальабсорбции, хронический нефрит, кисты почки и поджелудочной железы, дефекты тазовых костей; затрагивает несколько систем.

Таблица 6.2.12.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 12

Хр	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патоло- гии
12	р	12p11.21- p12.2	Жёна	Дыша- ние, зре- ние, почки, скелет
			Dombrock	
	q	12q13	Персистенция мюл- леровых протоков	Половая
12q13.11- q13.2		Стиклера	Зрение, сердце, слух	

	12q22-qter	Нунан	Дыша- ние, рост
	12q22-q24	Фенилкетонурия	Волосы (б), кожи цвет (б), интел- лект
	12q24.1	Ульнарно- маммарный	Половая, рост, скелет
		Холт-Орама	Сердце, скелет
		Фенилкетонурия	Волосы (б), кожи цвет (б), интел- лект
	12q24.3	Инсулинонезависи- мый диабет (запад- ные финны)	Печень, почки, сердце, слух

Синдром Нунан (12q22-qter, ген NS1, \hat{A}) – так называемый мужской вариант синдрома Тёрнера (мужской фенотип при синдроме Тёрнера). Клинически: ВПС (в особенности стеноз лёгочного ствола), дисморфия шеи, грудной клетки и век. Синдром врождённых аномалий, проявляющихся преимущественно карликовостью.

Синдром персистенции мюллеровых протоков – мужской псевдогермафродитизм, вызванный нарушением подавления развития мюллеровых протоков у мальчиков. Тип I, 19p13.3-p13.2, мутации гена мюллеровского ингибирующего фактора MIF, r; мутации ге-

на рецептора антимюллеровского фактора. Тип 2, 12q13, ген AMHR, r. Клинически: двусторонний крипторхизм, паховая грыжа, содержащая матку и маточные трубы.

Таблица 6.2.12.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 12

Хромосома 12								
Плечо q							Плечо p	
24.3	24.1	24	22	13.2	13.11	13	11.21	12.2
Диабет	Холт,...	ФКУ		Стиклер		Пер-сис.	Жён	
Dombrock								
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы								

Синдром ульнарно-маммарный (12q24.1, ген ТВХ3) – дефекты лучевой и локтевой костей, олигодактилия, постаксиальная полидактилия, дефекты малоберцовых костей, задержка роста и полового созревания, ожирение, атрезия заднего прохода, пилоростеноз, врождённый стеноз гортани, паховая грыжа, гипоплазия грудных и апокриновых потовых желёз, патологические зубы, аномалии позвоночника, ДМЖП.

Синдром Холт-Орама (12q24.1, дефект гена ТВХ5, \hat{A}) – врождённые аномалии сердца (например, дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки) в сочетании с различными деформациями предплечья и кисти.

6.2.13. Генетические болезни в 13-й хромосоме

Две наследственные болезни связаны с нарушением транспорта металлической меди⁴⁶⁵, осуществляемого аденозин-трифосфатазами (АТФ) Р-типа. Первая – болезнь Менке. Она вызвана нарушением связи с X-хромосомой при транспортировке меди от желудка, что приводит к обеднению медью органов.

Таблица 6.2.13.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 13

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
13	q		Менке	Меди избыток
		13q12.2-q13	Мёбиуса	Интеллект, лицо, скелет, слух
		13q14.3	Вильсона	Меди недостаток

Таблица 6.2.13.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 13

Хромосома 13		
Плечо q		
Менке		
14.3	13	12.2
Вильсон	Мёбиус	

⁴⁶⁵ Медь является основой биологических процессов живых организмов. В результате её реакций с различными ферментами, создаются активированные кислородом вещества, необходимые для осуществления нормального функционирования клеток. С пищей в организм попадает гораздо большее количество меди, чем требуется организму. Избыток меди выводится из организма, а отложения меди представляют собой высокотоксичный яд.

Вторая – болезнь Вильсона⁴⁶⁶. Она является ауто-сомальным рецессивным заболеванием, в результате которого происходит отложение меди в печени и других органах. Дефектный ген АТР7В находится в 13 хромосоме. Он кодирует транспортирующую металл АТРase (аденозин-трифосфотазу) АТР7В – АТРase Вильсона (АТР7А – болезнь Менке), в котором имеется шесть медьсвязывающих ветвей (motifs). С 1993 года описано более трёхсот мутаций. До настоящего времени механизмы и генетические причины данных заболеваний не установлены.

6.2.14. Генетические болезни в 14-й хромосоме

В 14-й хромосоме локализованы инсулинонезависимый диабет и синдром Ашера.

Таблица 6.2.14.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 14

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патоло- гии
14	q	14q	Инсулинонезависи- мый диабет (еврей- ашкенази)	Печень, почки, сердце, слух

⁴⁶⁶ Киннеар Вильсон – американский невролог, работавший в Англии, впервые описал эту болезнь в 1912 году, как наследственное семейное заболевание, характеризующееся прогрессивной неврологической симптоматикой и хроническим заболеванием печени, а также изменениями роговицы глаза, что, в конечном счёте, приводило к летальному исходу. Изменения роговицы глаза получили название кольца Кайзера-Флейшера. Автосомальный рецессивный тип наследственности был подтвержден в 1960 году.

		14q32	Ашера	Интеллект, кожа цвет
--	--	-------	-------	----------------------

Таблица 6.2.14.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 14

Хромосома 14	
Плечо q	
Диабет	
32	
Ашер	

6.2.15. Генетические болезни в 15-й хромосоме

Синдром Блума – наследственное заболевание (мутации гена ДНК-лигазы BLM, BS, 15q26.1; одна из болезней репарации) с пропорциональной пре- и постнатальной задержкой роста и умственного развития, повышенной чувствительностью к УФ-лучам, телеангиэктазиями, нарушениями пигментации кожи, склонностью к злокачественным новообразованиям, инфекциям, СД и нестабильностью хромосом; затрагивает несколько систем.

Характеристики: диспропорции лица, узкое лицо с массивным носом (кавказоидность), гипоплазией⁴⁶⁷ скуловых областей, недоразвитие гениталий, иммунодефицит, микроцефалия, доликоцефалия, нарушение пигментации кожи в виде пятен цвета кофе с молоком, умственная отсталость, низкий рост (редко вырастают выше 150 см) с пропорциональным строением тела.

⁴⁶⁷ Аномалия развития, заключающаяся в недоразвитии ткани, органа, части тела или целого организма.

светобоязнь, преждевременное появление морщин, склонность к развитию опухолей.

Исследована репарационная способность повреждений ДНК лимфоцитов и адаптивный ответ. При изучении репарационной способности ДНК лимфоцитов больной, индуцированных физическими и химическими мутагенами, обнаружено полное отсутствие репарации после обработки клеток физическими мутагенами (гамма-лучами), в то время как репарационная способность ДНК лимфоцитов после воздействия химического мутагена (4-нитрохиолин-1-оксид) оставалась нормальной (98% от контроля)⁴⁶⁸.

Таблица 6.2.15.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 15

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
15	q	15q11-q13	Кохена	Зрение, интеллект, лицо, рост, скелет
			Прадера-Вилли	Интеллект, лицо, рост, скелет
		15q21	Морфана	
		15q22-q25.1	Тяя-Сакса	Зрение, интеллект, печень
		15q22.3-q23	Барде-Бидла	Кожи цвет, кровь, лицо, печень, почки, скелет
		15q26.1	Блума	Интеллект, кожи цвет, рост

⁴⁶⁸ Казанцева Л.З., Новиков П.В., Новикова И.М., Семячкина А.Н., Синдром Ротмунда-Томсона у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии, №1, с. 56 – 59. – 1999.

Синдром Кохена (синдром Пеппера, ожирения с гипотонией и выступающими резцами) – мышечная гипотония, выступающие центральные резцы, умственная отсталость. Частыми симптомами заболевания являются ожирение, гипогонадизм, задержка роста и оссификации. В редких случаях отмечается ускорение роста. Синдром наиболее часто выявляют у евреев-ашкенази.

Диагностически важны специфические черты лица – антимонголоидный разрез глаз, косоглазие, высокая спинка носа, гипоплазия верхней челюсти, открытый рот с вывернутыми губами, выступающими центральными резцами и нередко гипертрофированным языком, отмечают также микроцефалию, микрофтальм, колобомы радужки, пигментный хориоретинит, атрофию зрительных нервов.

Для синдрома характерны скелетные аномалии: узкие кисти и стопы с удлинёнными пальцами, искривление позвоночника, вальгусная деформация коленных суставов, гипермобильность суставов. Возможно также наличие кожной синдактилии, пролапса митрального клапана, судорожных приступов. Синдром характеризуется значительным клиническим полиморфизмом как в популяции, так и в пределах одной семьи.

Синдром Кохена имеет клиническое сходство с синдромом Прадера-Вилли, причём отмечается поражение того же участка 15-й хромосомы (15q11-q13), однако направленность хромосомной патологии противоположная – дупликация в первом случае и делеция – во втором⁴⁶⁹.

⁴⁶⁹ Попова С.С., Наследственные и врожденные синдромы, сопровождающиеся ожирением. «Здоровье Украины», № 10/1, июнь 2007 г., с. 72 – 74.

Таблица 6.2.15.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 15

Хромосома 15							
Плечо q							
26.1	25.1	23	22.3	22	21	13	11
Блум	Тей-Сакс			Морфан		Кохен, Прадер	
		Бард-Бидл					

Синдром Прадера-Вилли – характерно отставание в росте, обычно резко выраженное. Психомоторное развитие детей замедлено, у большинства больных имеется различной формы умственная отсталость. Больные, как правило, доброжелательны, безынициативны, плохо контролируют свои эмоции, им свойственна резкая смена настроения.

К специфическим черепно-лицевым дизморфиям относятся резко выраженная микроцефалия, гипоплазия хрящей ушных раковин, деформация и низкое расположение ушей, сдавленный в височных областях лоб, высокое арковидное небо, гипоплазия нижней челюсти, микродонтия с дефектами эмали и кариесом. Примерно у половины больных наблюдаются гипопигментация кожи, волос и радужки, некоторое повышение фоточувствительности.

Тип наследования патологии неизвестен. Исследования последних лет указывают на этиологическую гетерогенность синдрома Прадера-Вилли. У большинства больных обнаружены делеции 15q11-q13 отцовского происхождения или материнская дисомия 15-й хромосомы.

Синдром Тей-Сакса (инфантильный Gт2-ганглиозидоз) – в основе заболевания лежит нарушение обмена ганглиозидов, сопровождающееся повышением их

уровня в сером веществе мозга в 100 – 300 раз. Ганглиозиды накапливаются также в печени, селезёнке. При болезни Тея-Сакса определяется дефицит гексозамининидазы А – одной из форм лизосомального фермента.

Тип наследования аутосомно-рецессивный, локализация гена – на 15-й хромосоме (15q22-q25.1). Частота заболевания 1:250000, среди евреев-ашкенази – 1:4000. При рождении и в первые 3 – 4 месяца жизни дети не отличаются от здоровых сверстников. Психомоторные нарушения начинают развиваться у детей с 4 – 6 месяца. К концу 1-го года жизни развивается слепота; интеллект снижается до уровня идиотии. Постепенно развивается полная обездвиженность. Смерть обычно наступает в возрасте 2 – 4 года.

6.2.16. Генетические болезни в 16-й хромосоме

Синдром Лиддла – наследственное нарушение транспорта натрия в почечных канальцах: 16p13-p12, дефект гена чувствительного к амилориду натриевого канала (b- [SCNN1B; 600760] или g-субъединицы [SCNN1G; 600761], \bar{A}). Клинически напоминает первичный гиперальдостеронизм и протекающее с артериальной гипертензией и гипокалиемическим алкалозом, но на фоне низкого уровня альдостерона.

Синдром Рубинштейна [16p13.3, ген CREBBP (600140, коактиватор фактора транскрипции CREB), \bar{A}] – широкие большие пальцы кистей и стоп, характерное лицо (косой разрез глазных щелей, клювовидный нос, короткая верхняя губа, выступающая нижняя губа) и олигофрения в сочетании с множественными пороками развития.

Таблица 6.2.16.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 16

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патологии
16	р	16p13.3	Рубинштейна	Интеллект, ли- цо, скелет
			Телассемии	
		16p13.2- p13.3	Углевододе- фицитных гли- копротеинов	Интеллект, сердце, кожи цвет (т), лицо
	q	16p12-p13	Лиддла	Нарушение транспорта на- трия
		16q12.1	Таунса-Брокса	Почки, скелет, слух
16q21	Барде-Бидла	Кожи цвет, кровь, лицо, печень, почки, скелет		

Синдром Таунса-Брокса (16q12.1, ген SALL1 [HSAL1, TBS, фактор транскрипции], Å) – нейросенсорная тугоухость, преаурикулярные ямки, аномальные ушные раковины типа «сатира», стеноз или незаращение заднего прохода, подчеркнутый шов промежности, ректовагинальные и ректопромежностные свищи, дефекты кисти и стопы, дисплазия лучевой кости, гипоплазия почек, ДМЖП.

Таблица 6.2.16.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 16

Хромосома 16					
Плецо q		Плецо p			
21	12.1	12	13	13.2	13.3
Барде-Бидл	Таунс-Брокс	Лиддл		Углевододефицинные гликон.	
				Руб., Телас.	

Синдром углевододефицитных гликопротеинов (CDG1, 16p13.3-p13.2, тип I [ген PMM2]) развивается при дефектах посттрансляционной модификации в зоне Гольджи. Клинически: задержка психомоторного развития, общая мышечная гипотония, гипорефлексия, миксома предсердия, лёгкое ожирение, косоглазие, гипоплазия мозжечка, гиперпигментация кожи. Синонимы: болезнь Кушинга с миксомой предсердия и гиперпигментацией, миксома-адренокортикальная дисплазия; другие уточнённые дегенеративные болезни нервной системы.

6.2.17. Генетические болезни в 17-й хромосоме

Синдром Меккеля – наследуемый комплекс дефектов развития (17q21-q24, дефект гена MKS, r) с высокой летальностью в период новорождённости, характеризующийся деформациями костей черепа, полидактилией и синдактилией, катарактой, поликистозом почек, дисгенезией гонад, гипоплазией мочеточников и мочевого пузыря, пороками развития печени, селезёнки, надпочечников и лёгких. Частота: не менее 1:100000, значительно выше среди татар и финнов – 1:9000.

Таблица 6.2.17.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 17

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патологии
17	р	17p11.2	Смита- Мейджениса	Интеллект, ли- цо, половая, скелет, слух
			Шёгрена- Ларссона	Интеллект, кожа, скелет

			Diego	Положительная кровь только у жителей Восточ. Азии и Американс. индейцев
q		17q11.2	Нейрофиброматоз	
			Уотсона	Скелет, лицо, кожи цвет (т), рост, интеллект
		17q21-q24	Меккеля	Печень, лицо, почки, дыхание, скелет
		17q21.31-q22.05	Элерс-Данло-Русакова	Кожа, кровен., скелет
		17q25	Рассела-Сильвера	Лицо, кожи цвет (т), печень, половая, рост, скелет

Синдром Рассела-Сильвера (17q25, ген RSS) – карликовость, гемигипертрофия, внутриутробная гипотрофия, асимметрия рук и/или ног, клинодактилия мизинцев, синдактилия пальцев ног, черепно-лицевая диспропорция, позднее закрытие родничков, треугольное лицо, опущенные книзу уголки рта, пятна цвета «кофе с молоком», раннее половое развитие, крипторхизм, рак печени, гипоплазия средней или дистальной фаланги мизинцев, расширение эпифизов, аномалии позвоночника, аплазия крестца и копчика. Синдром врождённых аномалий, проявляющихся преимущественно карликовостью.

Синдром Смита-Мейджениса (17p11.2, ген SMCR, протяжённая делеция) – брахицефалия, гипоплазия средней трети лица, прогнатия, хриплый голос, задержка психомоторного и физического развития, тенденция к самоповреждениям, расстройства сна, периферическая невропатия, снижение глубоких сухожильных рефлексов, плоскостопие, снижение болевого порога, глухота, расщелина твёрдого нёба, ВПС, дистрофия мышц ног, сколиоз, полупозвонки, половые аномалии.

Таблица 6.2.17.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 17

Хромосома 17						
Плечо q						Плечо p
25	24	22.05	21.31	21	11.2	11.2
Рассел	Меккель			Уотсон, Ней		Смит,...
		Элерс-Данло-Русаков		Diego		
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы						

Синдром Уотсона – наследственное заболевание (ген NF1, VRNF, WSS, дефект гена нейрофибромина 1, 17q11.2), проявляющееся стенозом лёгочной артерии в сочетании с низкорослостью, пятнами цвета «кофе с молоком», ретроперитонеальными или висцеральными нейрофибромами, ограничением движений в коленном и локтевом суставах, возможны макроцефалия и умственная отсталость.

Синдром Шёгрена-Ларссона (17p11.2, дефекты генов ALDH10, SLS, FALDH, r) – сочетание гиперкератотических изменений кожи (часто по типу ихтиози-

формной эритродермии), отставания в умственном и физическом развитии, спастических параличей, пигментной дегенерации сетчатки, эпилепсии, костных аномалий. Лабораторно: повышение уровня дексадеканола в фибробластах; недостаточность альдегид дегидрогеназы 10.

6.2.18. Генетические болезни в 18-й хромосоме

Синдром Саммерскилла (недостаточность АТФазы типа Р, 18q21, r) – внутрипечёночный доброкачественный холестаз. Клинически: зуд кожи, эпизоды желтухи, гепатомегалия, билиарный цирроз.

Таблица 6.2.18.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 18

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
18	q	18q11-q12	Линча	Рак (тк)
		18q21	Саммерскилла	Кожи цвет (т), печень

Таблица 6.2.18.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 18

Хромосома 18		
Плечо q		
21	12	11
Саммерскилл	Линч	

6.2.19. Генетические болезни в 19-й хромосоме

В пределах 19-й хромосомы локализованы изогены сразу пяти систем группы крови – Lutheran, Lewis, Landsteiner-Wiener, H, OK.

Таблица 6.2.19.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 19

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
19	p	19p13.2-p13.3	Персистенции мюллеровых протоков	Половая
		19p13.1-p13.2	CADASIL	Кровь, интеллект, опухоли
		Lutheran		
		Lewis		
		Landsteiner-Wiener		
		H		
		OK		

Таблица 6.2.19.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 19

Хромосома 19		
Плечо p		
13.1	13.2	13.3
CADASIL		Lewis
Lutheran	Персистенции мюллеровых протоков	
Landsteiner-Wiener	H	OK
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы		

6.2.20. Генетические болезни в 20-й хромосоме

Синдром Аладжила – наследственное заболевание (20p12, дефект гена AGS, \hat{A} ; протяжённая делеция 20p12.1-p11.23), проявляется множественными пороками развития на фоне гиперхолестеринемии и гипер-

липидемии: повышен риск развития артериальной гипертензии, рака печени и папиллярной карциномы щитовидной железы.

Таблица 6.2.20.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 20

Хр.	Пле- чо	Участок хромосо- мы	Синдром	Патоло- гии
20	р	20p11.23- p12.1	Аладжила	Печень, сердце
	q	20q	Инсулинонезависи- мый диабет (евреи- ашкенази)	Печень, почки, сердце, слух
		20q13.2	Инсулинонезависи- мый диабет (китайцы хан)	Печень, почки, сердце, слух

Таблица 6.2.20.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 20

Хромосома 20			
Плецо q		Плецо p	
13.2		11.23	12.1
Диабет (хан)		Аладжила	
Диабет (ашкенази)			

Здесь следует обратить внимание на то, что происхождение инсулиннезависимого диабета среди евреев-ашкенази китайское, что подтверждается историческими данными этой части еврейской общности как потомков Хазарского каганата, созданного монголоидными народами посткитайского происхождения.

6.2.21. Генетические болезни в X-й хромосоме

Синдром Борьесона синдром (синдром Борьесона-Форсмана-Лемана, Xq26-q27, ген BFLS, A). Клинически: тяжёлая умственная отсталость, судорожные припадки, гипогонадизм с небольшими яичками и постпубертатной гинекомастией, выраженное ожирение, узкие глазные щели, выступающие надбровные дуги, глубоко посаженные глаза, птоз, большие уши, узкие короткие пальцы кистей и стоп; влияет преимущественно на внешний вид лица.

Синдром Бруннера (недостаточность моноаминоксидазы А, КФ 1.4.3.4, Xp11.4-p11.23, ген MAO, A) – изолированная умеренная умственная отсталость, агрессивное поведение.

Синдром Гоеминна (Xq28, гены TKS, TKCR, A) – кривошея, келоиды, крипторхизм, дисплазия почки; пигментные родинки, олигоспермия, хронический пиелонефрит, односторонняя атрофия почки, варикозные вены, асимметрия лица; затрагивает несколько систем.

Синдром Гольтца-Горлина (Xp22.31, дефекты генов DHOX, FODH, A доминантное) – наследственная болезнь, проявляющаяся образованием резко отграниченных очагов истончённой гиперпигментированной кожи, дистрофией ногтей, гипотрихозом, аномалиями развития глаз, гортани, сердца и скелета; затрагивает несколько систем.

Синдром Гунтера – относится к мукополисахаридам, наследуется по X-сцепленному рецессивному типу.

Синдром Кальманна обусловлен недостаточной секрецией гонадотропинов и проявляется гипогонадизмом в сочетании с anosmией из-за сопутствующей агенезии обонятельных долей мозга. Синдром Кальманна I (Xp22.3, дефект гена KAL1, A) – гипогонадизм и anos-

мия. Синдром Кальманна 2 – низкий рост, умственная отсталость, ВПС, нейросенсорная тугоухость. Синдром Кальманна 3 – расщелина губы, расщелина нёба, гипотелоризм. Синдром Кальманна со спастической параплегией (Xp22.3, дефект гена KAL1, A).

Синдром Коффин-Лаури (Xp22.2, ген RPS6KA3, A доминантное) – умственная отсталость, гипотония, гидроцефалия, шейная радикуломиелопатия, широкий нос с вывернутыми ноздрями, нейросенсорная тугоухость, большие уши, гипертелоризм, антимоңголоидный разрез глазных щелей, широкие брови, большой рот, гипоплазия верхней челюсти, суженные легкорастяжимые пальцы, широкие предплечья, плоскостопие, шейный лордоз, кифосколиоз, низкий рост, гидронефроз, кишечный дивертикулёз, недостаточность митрального клапана, панацеинозная эмфизема, преждевременное выпадение молочных зубов, задержка костного возраста, кальциноз связок, сужение расстояния между позвонками; затрагивает несколько систем.

Синдром Леша-Найена (КФ 2.4.2.8, Xq26-q27.2, дефект гена HPRT, A рецессивное) проявляется только у мальчиков повышенной экскрецией мочевой кислоты и уратов, хореоатетозом, умственной отсталостью, спастическими центральными парезами, приступами агрессивного поведения со склонностью к членовредительству вследствие абсолютной недостаточности гипоксантин-гуанин фосфорибозил трансферазы. При частичной недостаточности фермента – острый подагрический артрит, нефролитиаз.

Синдром ломкой X-хромосомы (дефект гена FMR1, локус Xq27.3, A парадоксальное; обнаружен ответственный за олигофрению ломкий участок FRAXD, расположенный в Xq27.2) характеризуется

умеренной или тяжёлой олигофренией (наиболее частый симптом, 50% всех случаев \dot{A} -олигофрении), увеличением яичек, большими ушами, выступающей нижней челюстью и высоким тембром голоса.

Лабораторно: маркёрная хромосома X имеет вторичное сужение на конце длинных плеч («ломкий» участок), определяется дефицитом фолиевой кислоты в питательной среде, что ведёт к дефициту тимидин монофосфата. По этой причине беременным женщинам с повышенным риском развития данного синдрома противопоказаны антагонисты фолиевой кислоты (например, сульфаниламидные препараты). Частота – 1 на 2000 мужчин в общей популяции. Ломкие сайты в геноме: 2q11, 9q31, 10q23, 10q25, 11q13, 12q13, 16p12, 16q22, 20p11 и Xq28.

Синдром Лоу – наследуемое нарушение обмена инозитол 1,4,5-трифосфата (Xq26.1, дефект гена OCRL, \dot{A}), характеризующееся поражением глаз (катаракта и глаукома), отставанием в умственном развитии, повышением выделения с мочой органических кислот, почечной недостаточностью и витамин D-резистентным рахитом. Нарушение транспорта аминокислот.

Синдром Менкеса – врождённый фатальный дефект метаболизма меди (Xq12-q13, дефекты генов, кодирующих катион-транспортирующую АТФазу АТР7А, MNK, МК, OHS, \dot{A} рецессивное), характеризующийся повышенным содержанием меди в тканях (кроме печени). Клинически: слабо пигментированные, редкие курчавые волосы, судороги, физическое и отставание в умственном развитии, прогрессирующее поражение мозга, гипоплазия гонад (синоним: болезнь курчавых волос).

Синдром недержания пигмента (1 тип, Хр11.21; 2 тип, Хq28, А доминантное) – наследственный дерматоз, характеризующийся появлением на боковых поверхностях тела вскоре после рождения пигментных пятен причудливой формы (как правило, исчезают к 20 годам жизни); сочетается с аномалиями развития зубов, волос, глаз и т.д. (Синонимы: синдром Блоха-Сульцбергера, Сименса-Блоха и др.).

Олигофрения – группа заболеваний: болезнь Дауна и др., характеризующихся врождённым (наследственным) или приобретённым в раннем детстве психическим недоразвитием. Происхождение олигофрении может быть вызвано как с болезнями в период беременности матери (сифилис, краснуха, токсоплазмоз, авитаминозы, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, менингит, энцефалит и др.), так и *резус-несовместимостью крови* матери и плода. Различают три степени олигофрении: идиотия (наиболее глубокое слабоумие), имбецильность (средняя степень) и дебильность (лёгкая степень)⁴⁷⁰.

Синдром Опитца – комплексы наследственных врождённых пороков развития (тип 1, Хр22, гены OGS1, BBBG1, GBBB1, OSX, А; тип 2, 22q11.2, гены OGS2, BBBG2, GBBB2, А). Клинически: телекант (смещение внутренних углов глазных щелей латерально при нормально расположенных глазницах), гипертелоризм, расщелина губы и/или нёба, дисфагия, желудочно-пищеводный рефлюкс, нарушение моторики желудка, неперфорированный задний проход, гипоспадия, крипторхизм, расщеплённая мошонка, анома-

⁴⁷⁰ Фрейеров О.Е., Легкие степени олигофрении (дебильность). – М., 1964.

лии почек и мочеточников, хриплый крик, ларинготрахеопищеводные свищи, умственная отсталость, агенезия мозолистого тела, ВПС, пупочная грыжа, широкая полость прозрачной перегородки мозга на МРТ. Синдром врождённых аномалий, проявляющихся преимущественно карликовостью.

Синдром Партингтона (Хр22-p21, ген PDR, A) – отложения амилоида в сосочковом слое кожи, очаги гиперпигментации, задержка развития, множественные расстройства функций ЦНС и внутренних органов.

Таблица 6.2.21.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы X

Хр.	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
1	2	3	4	5
X	p	Хр22.31	MIDAS	Интеллект, кожа цвет (т)
			Гольтца-Горлина	Зрение, дыхание, кожа цвет (т), сердце, скелет
		Хр22.3	Кальмана	Интеллект, лицо, рост, слух
		Хр22.2-p22.3	Рото-лице-пальцевый	Интеллект, лицо, почки, скелет
		Хр22.2	Коффин-Лаури	Интеллект, лицо, скелет, рост
		Хр22	Опитца	Зрение, интеллект, лицо, рост

		Xp21-p22	Партингтона	Интеллект, кожи цвет (т)
		Xp21	Миодистрофия Дю-шенна	
		Xp11.23- p11.4	Бруннера	Агрессия, интеллект
		Xp11.21	Недержания пигмента	Зрение, лицо
X			XG	
			XK	
q		Xq12-q13	Менкеса	Интеллект, волосы (бел., кур.)
		Xq12-q21	Юберга-Марсиди	Интеллект, лицо, поч- ки
		Xq25-q26.1	Торакоабдоминальный	Дыхание, кровь, ли- цо, почки
		Xq26	Симпсона	Интеллект, лицо, поч- ки, скелет
		Xq26-q27	Борьесона	Интеллект, лицо, по- ловая, ске- лет
		Xq26-q27.2	Леша-Найена	Агрессия, интеллект
		Xq26-q28	Гунтера	
		Xq26.1	Лоу	Зрение, интеллект
		Xq27	Гемофилия В	
		Xq27.2	Олигофрения	Интеллект, лицо
		Xq27.3	Ломкой X-хромосомы	Интеллект, лицо
		Xq28	Гемофилия А	

			Недержания пигмента	Волосы, зрение, зубы, кожи цвет
			MASA	Рост, скелет
			Ухо-нёбно-пальцевый	Лицо, рост, скелет
			Гоеминна	Кожи цвет (т), лицо, почки

Синдром рото-лице-пальцевый – группа наследственных заболеваний, проявляющихся множественными врождёнными пороками развития (как правило, лица и пальцев). Различают несколько типов синдрома, например, тип I (Xp22.3-p22.2, дефект гена OFD1, А доминантное). Врождённая аномалия, затрагивающая несколько систем.

Клинически: умственная отсталость, расщелина верхней челюсти, широкий корень носа, маленькие ноздри, гипоплазия хрящей носа, срединная расщелина верхней губы, добавочная гиперпластичная уздечка губы, «дольчатый» язык с гамартомами, асимметричная расщелина нёба, синдактилия, брахидактилия, полидактилия, дизартрия, неуклюжая походка, гнездная алопеция, поликистоз почек, почечная недостаточность, агенезия мозолистого тела на КТ, неравномерная минерализация костей кистей и стоп.

Синдром дисморфии Симпсона (Xq26, мутации гена глипикана 3 [GPC3, SDYS, SGB], А) – внутриутробное и послеродовое ускоренное физическое развитие без нарушений интеллекта, непропорционально большая голова, грубые черты лица, выступающая челюсть, широкая спинка и вздёрнутый кончик носа, катаракта, гипертело-

ризм, монголоидный (опущены внутренние углы глазных щелей) разрез глаз, отслойка сетчатки, специфическая форма ушных раковин, большой рот, центральная расщелина нижней губы, подслизистая расщелина нёба, высокое нёбо, короткая шея, «куриная грудь».

А также дополнительные рёбра, добавочные соски, врождённая диафрагмальная грыжа, ДМЖП, стеноз лёгочной артерии с развитием лёгочной гипертензии, аритмии, дивертикул Меккеля, незавершённый поворот кишечника, спленомегалия, увеличенные диспластические почки, крипторхизм, гипоспадия, низкий тембр голоса, развёрнутые крылья подвздошной кости, сужение крестцово-подвздошных щелей, гипогликемия в период новорождённости, повышенный риск развития эмбриональных опухолей, высокая перинатальная и детская смертность; затрагивает несколько систем.

Торакоабдоминальный синдром (пентада Кэнтрелла, Xq25-q26.1, ген TAS, A) – комплекс врождённых пороков развития дизрафического ряда. Клинически: расщелина нёба и губы, кистозная гигрома, диафрагмальная грыжа, пороки формирования грудины, ВПС, транспозиция магистральных сосудов, открытый артериальный проток, гипоплазия лёгких, грыжи передней брюшной стенки, эмбриональная грыжа пупочного канатика, гидроцефалия, анэнцефалия, агенезия почек, гипоспадия. Затрагивает несколько систем.

Ухо-нёбно-пальцевый синдром (Xq28, ген OPD1, A) – клинически: остеохондродисплазия, сколиоз, патологические локти (углубление в проксимальной части локтевой кости), низкорослость, выступающий лоб, плоское лицо, широкая спинка носа, гипертелоризм, расщелина нёба, гиподонтия, лёгкое снижение слуха,

вдавленная грудина, брахидактилия, клинодактилия мизинцев, укорочение ногтей, отсутствие вторичных точек окостенения в крючковатых и головчатых костях запястья; возможно, аналог фронтометафизарной дисплазии. Затрагивает несколько систем.

Синдром Фабри – обусловлен нарушением распада гликолипидов (цереброзидов, ганглиозидов), ферментный дефект при котором связан с X-хромосомой. Основными симптомами заболевания являются отставание в физическом развитии, инфантилизм, увеличение печени и селезёнки.

Синдром Юберга-Марсида (синдром X-сцепленной а-талассемии с умственной отсталостью, Xq12-q21, ген геликазы 2 ATRX; XH2, A). Клинически: а-талассемия, умственная отсталость, задержка психического и речевого развития, необычное лицо (телекант, эпикантус, плоская переносица, гипоплазия средней трети лица, маленький треугольный нос с вывернутыми ноздрями, полные губы), агенезия почек, гидронефроз, гидроуретер, повторные инфекции мочевыводящих путей.

MASA (Xq28, ген L1CAM, A) – гиперрефлексия, отсутствие длинного и короткого разгибателя большого пальца кисти, укорочение туловища, выраженный поясничный лордоз; затрагивает несколько систем.

MIDAS (Xp22.31, гены MLS, MIDAS, A) – линейные эритемы кожи головы и шеи, кисты глазницы, диафрагмальная грыжа, респираторный дистресс-синдром, аплазия прозрачной перегородки мозга; затрагивает несколько систем.

6.2.22. Генетические болезни в 22-й хромосоме

Синдром кошачьего глаза (ген CECR, CES, 22q11) – уменьшение размеров уха, колобома радужки и верти-

кальный зрачок (подобный зрачку кошки), микрофтальмия, ВПС, атрезия ануса, меккелев дивертикул, атрезия жёлчных путей, мальформации почек, возможна умственная отсталость.

Таблица 6.2.22.1. Генетические болезни, локализованные в пределах хромосомы 22

Хр	Плечо	Участок хромосомы	Синдром	Патологии
22	р	22p11	Гурлера	
			P / P1	
	q	22q11	Кошачьего глаза	Зрение, интеллект, слух, почки
			Опитца	

Таблица 6.2.22.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы 22

Хромосома 22		
Плечо q		Плечо p
11.2	11	11
Опитц	Кошачий глаз	Гурлер
P / P1		
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы		

Синдром Гурлера – наиболее распространённый мукополисахаридоз, наследуемый по аутосомно-рецессивному типу, обусловленный дефицитом фермента α-L-идуронидазы (локализация гена 22q11), ответственного за катаболизм кислых мукополисахаридов.

6.3. Генетическая арифметика

Изложенные выше данные представим в виде единой таблицы 6.3.1 (а и b). В ней хромосомы показаны в виде лент, поделённых на два плеча – q и p. Каждое плечо имеет своё деление на гены и участки генов. Изменение любого участка любой хромосомы есть мутация.

Таблица 6.2.21.2. Карта локализации генетических болезней в пределах хромосомы X

Хромосома X																	
Плечо q										Плечо p							
28	27.3	27.2	27	26.1	26	25	21	13	12	11.21	11.23	11.4	21	22	22.2	22.3	22.31
ГемА	Ломк	Олиг	ГемВ	Лоу	Симп		Юберг- Марсиди			НедП	Бруннер		Дюш	Опитц	Коф	Кальм	МID
Гунгер							Менкес			Партигтон			Рото-лице-				
				Борьсон													
XG				Торакоабдомин.			XK										
Жирным выделены системы групп крови, расположенные произвольно в пределах хромосомы																	

Таблица 6.3.1.а. Сводная карта локализации генетических болезней в пределах хромосом 1 – 11

Хромосома															
Плечо q								Плечо p							
44	41	32	31	25	23	21	1	11	13	21	34	36.1	36.2	36.3	
	Аше	В-д-В	Якобс	Диаб.	Диа			CADAS.	Стик.	Шварц	Элерс				
Ломкой кожи			Cromer	Scianna				Kidd	Кпор	Резус			Daf.		
37.3	35		34	32	31			15	16		21	22			
Диаб.	Кран.		Элерс	Мориц.	Элерс			Линч			Мюир-Торр				
Gerbich															
26.3	25	22	21		12			13	14.1	21.1	21.3				
Корнел	Ашера, Ашера-Барни				Барде-Бидла			Ларсена			Тюрко				
	Мёбюса				Globosite										
Диабет				Ахондроплазия											
MNSs				Вольфа-Хиршхорфа											
				15.3					16						
				ФКУ					Элиса-ван Кревельда						
22			21			13			11			-			
Тюрко					Марото-Лами					Кошач. крика					
Неподвижных ресничек															

<i>li</i>		<i>Chido/Rodgers</i>				21.3				<i>JMH</i>	
						Нэнси..., Стиклера, Элерса..., Адрен.					
32.1	32	31	22.1	21.3	11.2	13	14.2	15	21.3	22	22.1
Диабет						Голденера					
<i>Yt or Carteright</i>					Уиль	Цеф	Кисте-стопо-	Слая			
Смит	Муковис.	Элер	Карш...			Colton		Kell	Тюрк		
24.13		24.12		24.11		23		22			
Диабет											
Лангера-Гедиона						Козна					
Трихо-рино...			Ротмунда-Томсона								
34.3		34.2		21		13		11		21	
Элерс-Данло-Русаков				Диабет				Галактоземия			
AB0				Хореи		GIL		Мелькер.		Диабет	
26		25.3		25.2		25.1		24		23.3	
23		13.5		13		13		15.1		15.4	
Бир-Стивенсон		Крузон				Урофациальный					
Апер		Ашер				Баньян					
Якобсен		Ашер		Барде		Фрейзер		Ашер		16	
Indian				WAGN							

Таблица 6.3.1.в. Сводная карта локализации генетических болезней в пределах хромосом 12 – 22

Хромосома							
Плечо q				Плечо p			
24.3	24.1	24	22	13.2	13.11	13	11.21 12.2
Диабет	Холт, ...	ФКУ		Стиклер		Персис.	Жён
Dombrock							
Менке							
14.3			13			12.2	
Вильсон			Мёбиус				
Диабет							
32							
Ашер							
26.1	25.1	23	22.3	22	21	13	11
Блум		Тей-Сакс			Морфан	Кохен, Прадер	
		Бард-Бидл					
21	12.1	12	13	13.2	13.3		
Барде-Бидл	Таунс-Брокс		Лиддл	Углеводдефицитные гликоп. Руб., Телас.			
25		24	22.05	21.31	21	11.2	11.2
Рассел			Меккель			Уотсон, Ней	Смит, ...
			Элерс-Данлю-Русаков			Diego	
21			12			11	
Саммерскилл						Линч	

13.1						13.2						13.3					
CADASIL												Lewis					
Lutheran						Персистенции мюллеровых протоков											
Landsteiner-Wiener						H						OK					
13.2						11.23						12.1					
Диабет (хан)						Аладжила											
Диабет (ашкенази)																	
11.2						11						11					
Опитц						Кошачий глаз						Гурлер					
P / P1																	
28	27.3	27.2	27	26.1	26	25	21	13	12	11.21	11.23	11.4	21	22	22.2	22.3	22.31
Гема	Ломк	Олиг	ГемВ	Лоу	Симп		Юберг-Марсиди			НедП	Бруннер	Дюш	Опитц	Коф	Кальм	MID	
Гунтер						Менкес						Партингтон			Рото-лице-		
Борьесон																	
XG				Торакоабдомин.				XK									

Жирным шрифтом выделены места расположения изогенов соответствующих систем групп крови. Обратите внимание и на количество систем групп крови, и на то, что по своей географии в пределах хромосом изогены групп крови реализованы так же, как и мутантные гены всех синдромов.

Оплодотворение у человека заключается в слиянии двух гамет разного пола – спермия (сперматозоида) и яйца, что приводит к возникновению диплоидного синкариона, объединяющего отцовские и материнские наследственные факторы. Возникновение при оплодотворении новых комбинаций этих факторов создаёт *генетическое разнообразие*, якобы служащее материалом для «естественного отбора» и «эволюции» вида.

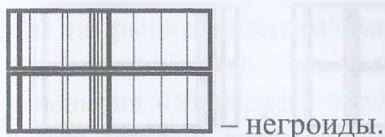
Однако, если в пределах вида (народа) каждая гамета состоит из одинакового набора немутантных хромосом, различающегося только X или Y хромосомами, то весь хромосомный набор у мужской и женской особей будет одинаков (за исключением половых хромосом). Отсюда следует, что *в пределах генетически замкнутой популяции (нормальной по генофонду) никакого генетического многообразия не возникает*, и никакой эволюции не происходит.

В идеальном случае при таком наследовании получились бы одни близнецы – как в случае рождения однояйцевых близнецов. В нормальном случае наследственным путём никакие изменения внести невозможно, любые изменения в геноме возникают только в виде мутаций, вызванных мутагенными факторами. Если мутация какой-либо хромосомы хотя бы одного из партнёров состоялась, то она распространяется среди его потомства. При этом мутантная особь будет отличаться от немутантной на величину мутации.

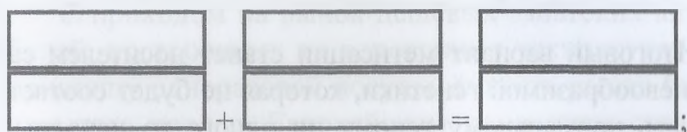
Другим вариантом введения изменений в геном (человека) является спаривание особей разных видов, то есть метисация. Каждый из видов имеет свой набор генов, различия между которыми являются друг для друга мутациями. Поскольку каждому гену соответствует определённый физический фактор, а также определённый набор патологий, то метисный организм воспримет физические факторы родителей и патологии, присущие их видам, а также взаимная антигенность сформирует у метиса дополнительный набор патологий.

Для наглядности рассмотрим пример. Представим четыре генома разных видов человека в виде четырёх соответствующих вариантов штрихкода. Вертикальные полосы отражают имеющиеся в соответствующем геноме генетические мутации. В каждом геноме есть своя уникальная запись наследственных болезней.

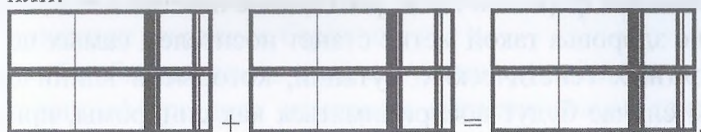




Если представители одного и того же вида будут давать потомство, то никакого генетического многообразия не возникнет, например:



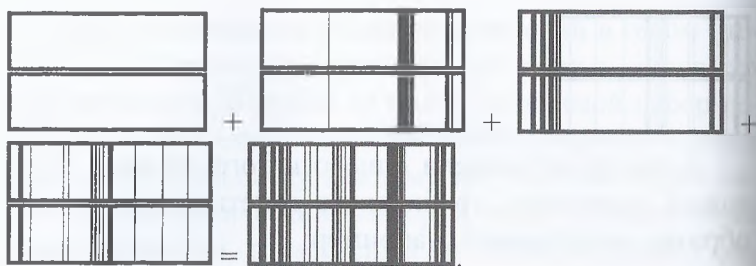
или:



Однако если потомство будет получено от представителей разных видов, то это потомство в некоторых случаях будет носить генетику отца, в некоторых — генетику матери, а в некоторых и генетику, получившуюся слиянием геномов отца и матери, например:



При тотальной метисации представителей четырёх видов итоговые поколения унаследуют совокупную генетику всех видов, участвовавших в метисации:



Итоговый вариант метисации станет носителем самой невообразимой генетики, которая не будет соответствовать нормальному геному ни одного из исходных видов. Во внешнем облике это проявится самыми причудливыми формами лица, роста, конечностей и т.д., а в плане здоровья такой метис станет носителем самых невероятных генетических мутаций, которые в клиническом случае будут восприниматься как синдромы, приводящие к многочисленным патологиям.

Отметим, до 60-х годов XX века во всех цивилизованных странах законодательно были запрещены межвидовые (межрасовые) браки. Это было продиктовано заботой о здоровье детей. В наше время, когда общество больно толерантностью, вместо заботы о потомстве и запрете межвидовых браков, политика и медицина заставляют спариваться людей самыми извращёнными способами. Метисы, родившиеся в результате этого, становятся надёжными посетителями медицинских клиник, болеющими самыми немислимыми синдромами.

От этого выигрывают не только медики, хотя они получают многомиллиардные прибыли — ведь чем страшней заболевание, тем дороже стоит его лечение. Здесь приведём исторический пример с автомобильной компанией «Мерседес». В ней сначала, до появле-

ния на рынке азиатских машин, превалировала политика надёжности. Это аналог здорового организма. Компания «Мерседес» зарабатывала деньги на увеличении продаж автомобилей и рекламную компанию строила на том, что они не требуют ремонта. Не многие уже помнят, что автомобили «Мерседес» спокойно проезжали 1 – 2 миллиона километров и не ломались.

С приходом на рынок дешёвых азиатских автомобилей, построенных на ворованных технологиях и по принципу одноразовой посуды, ёмкость рынка быстро испытала предел. Европейским компаниям стало невозможно зарабатывать на качестве и количестве автомобилей. Люди охотней покупали одноразовое ворованное азиатское барахло.

Чтобы выжить в этой ситуации, руководители компании «Мерседес» изменили маркетинговую тактику. Они стали специально вводить в автомобили управляемые поломки. Теперь немецкие автомобили перестали быть здоровыми. Они стали болеть разнообразными поломками. А компания «Мерседес» стала получать дополнительные колоссальные прибыли на обеспечении сервиса своих уже ненадёжных автомобилей.

Так и со здоровьем человека. Сегодня политики, владеющие клиниками и предприятиями, производящими медицинское оборудование, заставили общество производить больных метисов. Люди не понимают, что, производя метисное потомство, они не столько рушат всё будущее своего потомства, но и навсегда обрекают своих детей, внуков, правнуков на то, чтобы те работали на карман врачей и производителей оборудования и медикаментов.

Главной особенностью в параллелях, существующих между генетическим размещением синдромов и

изогенов групп крови, является то, что и синдромы, и группы крови – это по своей природе одно и то же, различающееся только некоторыми факторами своего проявления.

Большинство синдромов идентифицируются изменением лицевого скелета, монголоидность, негроидность, падением слуха и зрения, потемнением кожи и другими факторами, которые являются ВНЕШНИМИ. Сами же клинические процессы идут на уровне химических вещества и микроструктур организма.

Групп крови проявляются так же – и внешними изменениями, и изменениями химического плана. В частности, прикрепление антигенов А и В к эритроцитам у носителей второй, третьей и четвёртой групп крови системы АВ0 физически означает появление инородных химических соединений – сахаров – в тех участках, где в нормальном случае они быть не должны.

О степени негативности силы, возникающей при соприкосновении носителей разных групп крови, ярко говорит то, что олигофрения может быть вызвана и болезнями в период беременности матери, но также и *резус-несовместимостью крови* матери и плода. В данном случае клинические исследования показывают, что носители разных групп крови рискуют здоровьем потомства так же, как и представители различных видов.

6.4. Выводы по главе 6

Группы крови – это географически определённые факторы, которые возникли в организме в результате мутаций. Нормальные участки генов были заменены мутантными, и эти мутантные участки принялись производить соответствующие антигены групп крови,

превратив организм в фабрику по производству вирус-антител. В каждом регионе происходят специфические мутации, которые ведут к специфическим, географически определённым патологиям.

Механизм генетического воплощения мутации, вызывающей генетическое заболевание, и мутации, формирующей ту или иную группу крови, одинаков. И то, и другое является результатом искажения информации, несомой нормальным геном. После такого искажения ген становится мутантным, и он выдаёт неправильную информацию. В результате такого искажения в организме развивается либо генетически обусловленная болезнь, либо генетически же обусловленная группа крови. Обе системы ведут к патологиям.

Глава 7. Группы крови и здоровье

В этой главе освещаются связи групп крови с различными аспектами *здоровья*.

7.1. Темперамент и группы крови

Связь групп крови с темпераментом – одна из наиболее модных тем в отношении групп крови. Известно, что в японских фирмах этой теме уделяют особое внимание при приёме на работу. Известны также факты, когда японское общество негативно отреагировало на группу крови своего политика, так как посчитало, что с такой группой крови он не обладает необходимыми для политика качествами.

Учёные Йельского Университета и Медицинского колледжа имени Альберта Эйнштейна исследовали 563 женщины возрастом не старше сорока пяти лет, имею-

ших проблемы с зачатием ребёнка. В ходе исследования, помимо основных, были получены результаты о том, что группа крови влияет на эмоциональность женщины.

По этим исследованиям оказалось, что женщины первой группы крови 0 (I) очень темпераментны, вторая группа крови А (II) склонна к уравновешенности характера, а наиболее страстными оказались обладательницы четвёртой группы крови АВ (IV).

Несмотря на всю моду, следует пояснить, что выводы о темпераменте базируются не на группах крови, а на принадлежности носителя той или иной группы крови к тому или иному виду человека. Даже если внешних различий не достаточно, различия по группам крови также относят испытуемого человека к тому или иному народу. А уже характеристики этого народа проявляются у испытуемого в виде соответствующего темперамента.

Поэтому, вовсе не группа крови определяет то, что женщины четвёртой группы крови АВ (IV) являются самыми страстными, а то, что эти женщины являются представителями индийско-китайского этноса, где культура использования женщины культивируется веками и до сих пор находится на чрезвычайно свободном уровне. Конечно, внешне такая женщина может не видеть своих сходств с индийско-китайским этносом, но в ней находится соответствующая совокупность генов, доставшаяся этой женщине от индийско-китайского предка. И группа крови – лишь одно из таких наследств.

7.2. Заболевания сердца и группы крови

Сцепленность болезней сердца и групп крови сегодня исследована более полно. Например, более высокий уровень фактора Виллебранда (ФВ) встречается

среди людей, у которых впервые был ишемический инсульт (от свертывания крови). Результаты исследований показали, что дефицит ФВ был обусловлен не появлением полиморфизма ADAMTS13, а группой крови человека.

Согласно работе, проведённой Мешалкиным Е.Н. и его соавторами⁴⁷¹, достоверно выше риск развития ишемической болезни сердца у людей со второй А (II) группой крови. Приведём данные одного очень интересного исследования, в котором автор⁴⁷² изучил распределение групп крови системы АВ0 у больных с ишемическим церебральным инсультом в Братском районе Иркутской области. Его выводы сводятся к следующему.

В немалой степени, гемокоагуляции препятствует отрицательный электрический заряд форменных элементов крови, в том числе, эритроцитов и сосудистой стенки. Снижение отрицательного заряда определяет повышение агрегабельности эритроцитов, свидетельствуя о нарушении реологических свойств крови, тем самым изменяя не только вязкость и структуру крови, но и иницируя процесс тромбообразования. Наличие на мембране различных молекул, в том числе, полисахаридов (антигенов групп крови), меняет величину

⁴⁷¹ Мешалкин Е.Н. Группы крови систем АВ0 и Rh у больных сердечно-сосудистой патологией / Е.Н. Мешалкин, Г.Н. Окунева, Ю.А. Власов и др. // Кардиология. – 1981, – №4, с.46-50.

⁴⁷² Голубков В.В., К вопросу о зависимости риска развития ишемического инсульта от группы крови по системе АВ0. Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов. 16.02.2012 г. <http://www.jurnal.org/articles/2012/med4.html>

электрического заряда мембраны, повышая тем самым способность эритроцитов к агрегации, способствуя гиперкоагуляции крови^{473, 474}.

Эритроциты группы крови 0 (I) несут на своей мембране лишь базовый для всех групп крови «антиген» H. Типоспецифичность группы крови A (II) определяется «антигеном» H и дополнительно N-ацетил-D-галактозамином, а для группы крови B (III) в дополнение к базовому «антигену» H на мембране присутствует D-галактоза. Аналогично, AB (IV) группа крови характеризуется наличием на мембране эритроцита совместно дополнительных антигенов, характерных для A (II) и B (III) групп крови.

Таким образом, молекулы, определяющие типоспецифичность A (II) и B (III) групп крови являются полисахаридными фрагментами, вполне способными изменить величину электрического заряда мембраны эритроцита. Удалось получить определённые различия в агрегационной способности эритроцитов⁴⁷⁵.

⁴⁷³ Кабанов Д.С. Изменение поверхностных характеристик мембраны эритроцитов при встраивании липополисахаридов грамотрицательных бактерий // Диссертация на соискание ученой степени кандидат биологических наук: 03.00.04 Пушкино, 2006 84 с. РГБ ОД, 61:07-3/256.

⁴⁷⁴ Red blood cell agregation: measurment and clinical application / Stoltz J.F., Donner M.// Jurk.j.of med. Sciences, 1991, v.15, №1.

⁴⁷⁵ Голубков В.В. Оценка различий в электрических свойствах мембран эритроцитов разных групп крови системы ABO / Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов, – 2011. – №9, с.92-96.

Атеросклеротическое поражение артерий головного мозга, служащее основной причиной развития ишемического инсульта в позднем возрасте, реализует патофизиологические предпосылки для возникновения тромбоза. Среди них повреждение клеточной стенки, нарушение ламинарного кровотока, дисбаланс между свертывающей и противосвертывающей системами крови. Нестабильная атеросклеротическая бляшка приводит к разрушению интимы сосудистой стенки и изменению её свойств^{476, 477}, в том числе, несомненно, и электрического заряда.

Таким образом, рассуждая о возможном влиянии электрического заряда эритроцитов на гемокоагуляцию, необходимо учитывать, что ишемический атеротромботический инсульт развивается в условиях изменённой сосудистой стенки и кровотока, что может привести к инверсии положительных аспектов электрического взаимодействия клеток.

Не исключено, что в подобных обстоятельствах, отрицательный заряд мембран эритроцитов может способствовать их агрегации к измененной сосудистой стенке, тем самым провоцируя развитие стаза, тромбоза и ишемии тканей. В таком случае, более высокий изначально заряд мембраны эритроцита, обусловленный групповой типоспецифичностью, вполне может

⁴⁷⁶ Панченко Е.П., Беленков Ю.Н. Характеристика и исходы атеротромбоза у амбулаторных больных в Российской Федерации (по материалам международного регистра REACH). Ж. Кардиология., 2008, №2, с.17-24.

⁴⁷⁷ Суслина З.А., Атеросклероз и ишемические нарушения мозгового кровообращения / З.А. Суслина, М.М. Танащян, О.В. Лагода // Атеротромбоз, – 2009. – №2(3), с.60-67.

выступить дополнительным фактором риска в развитии такого заболевания как ишемический инсульт⁴⁷⁸.

На предмет выяснения зависимости заболеваний сердца от групп крови системы АВ0 проведено множество исследований, как правило, долгосрочных. В одном из них, проходившем в США, приняли участие 90 тысяч человек, американские медики пришли к заключению: риск развития болезней сердца и сосудов зависит от группы крови.

Таблица 7.2.1. Риск инсульта по группам крови

Группа крови	Риск инсульта, %
0 (I)	12
A (II)	23
B (III)	27
AB (IV)	38

Учёные проанализировали частоту инсультов, которые случились с участниками за время проведения эксперимента, и выяснили, что мужчины и женщины с четвёртой АВ (IV) группой крови сталкиваются с болезнью на 26% чаще, чем люди с первой 0 (I) группой. У женщин с третьей В (III) группой риск выше на 15%.

Одно из объяснений этой ситуации предполагает, что группа крови зависит от протеинов, которые находятся на поверхности эритроцитов. В зависимости от группы крови, эритроциты скапливаются в кровеносных сосудах в большей или меньшей степени, определяя риск образования кровяных сгустков.

⁴⁷⁸ Голубков В.В. – 2012.

Ещё раз отметим, согласно работе⁴⁷⁹, достоверно выше риск развития ишемической болезни сердца обнаружился у людей со второй А (II) группой крови по системе АВ0. Другие авторы повышают процент риска к третьей В (III) и четвёртой АВ (IV) группам крови. Опубликованы также работы по выявлению предрасположенности к ишемической болезни сердца по системе групп крови системы MN и другим.

В последние годы большой интерес представляет система групп крови Lewis, антигены которой Le^a и Le^b являются продуктами⁴⁸⁰ генного локуса FUT3, расположенного на коротком плече 19 хромосомы вместе с генами, кодирующими рецепторы к ЛПНП, рецепторы к инсулину и гликогену. Установлено, что антигены системы Lewis участвуют в воспалительном процессе. Показано, что система группы крови Lewis информативна для определения предрасположенности и резистентности к ишемической болезни сердца.

В работе Лапицкой А.М.⁴⁸¹ проведено комплексное клиничко-лабораторное исследование распределе-

⁴⁷⁹ Мешалкин Е.Н. Группы крови систем АВ0 и Rh у больных сердечно-сосудистой патологией / Е.Н. Мешалкин, Г.Н. Окунева, Ю.А. Власов и др. // Кардиология. – 1981, – №4, с.46-50.

⁴⁸⁰ Обратите внимание на терминологию: «являются продуктом», то есть общепринятым является то, что антигены групп крови создаются, то есть продуцируются локусом в соответствующем гене. Как мы и писали выше.

⁴⁸¹ Лапицкая А.М., Связь фенотипов системы группы крови Lewis и лабораторно-инструментальных показателей риска развития ишемической болезни сердца у мужчин. Диссертация. 2002.

ния фенотипов системы Lewis у жителей СевероЗападного региона России. При обследовании практически здоровых мужчин распределение фенотипов системы группы крови Lewis было следующим: $Le^{a^+b^-}$ – 21,4%; $Le^{a^+b^+}$ – 69,4%; $Le^{a^-b^-}$ – 7,1%; $Le^{a^-b^+}$ – 2,0%. У больных ИБС мужчин, проживающих в северо-западном регионе России фенотип системы Lewis Le^{ab^-} определялся у 71,4%, Le^{ab^+} – у 21,4%, $Le^{a^+b^-}$ – у 5,0%, $Le^{a^+b^+}$ – у 2,2% пациентов.

У практически здоровых мужчин с Lewis-отрицательным фенотипом наблюдается более низкое содержание липопротеинов высокой плотности, триглицеридов и более высокое – фибриногена, а также более высокие показатели индекса массы тела, диастолического и среднего артериального давления, эхокардиографических показателей: толщины межжелудочковой перегородки, толщины задней стенки левого желудочка и массы миокарда левого желудочка при низком значении отношения конечного диастолического объема к массе миокарда левого желудочка.

Выявлено, что гиперхолестеринемия, нарушение толерантности к глюкозе и гипергликемический коэффициент, а также неспецифические изменения ЭКГ значительно чаще наблюдаются у практически здоровых мужчин с фенотипом Le^{ab^-} , по сравнению с другой фенотипической группой, что позволяет выделить фенотип Le^{ab^-} как фактор риска развития ИБС. Больные ИБС с Lewis-отрицательным фенотипом отличаются отягощённым течением заболевания, реализующимся развитием инфаркта миокарда – 17,9% случаев, повторного инфаркта миокарда – 7,1% случаев, рецидивирующего инфаркта миокарда – 29,3% случаев.

Можно подытожить, что болезни сердца сцеплены с соответствующими географически определёнными регионами. Это Индия и Западный Китай. Эти страны должны делать особый упор на то, чтобы поддерживать своё население в здоровом состоянии относительно сердечных недугов.

Однако для России такое поведение государства не приемлемо, поскольку, осуществляя государственную борьбу с сердечными заболеваниями, государство поддерживает не русский народ, а мигрантов из азиатского региона. При этом свой государствообразующий народ оказывает без медицинской поддержки в тех областях, в которых такая поддержка требуется исходя из генетики.

Что же касается лично каждого, то, выбирая себе партнёра – мужа или жену, вы можете сами определить, каким болезнями уже награждена ваша вторая половина, и что придётся принять как должное. Абсолютно здоровых людей не существует, поэтому такой выбор придётся осуществлять. Разница лишь в том, что, если вы захотите связать себя узами брака с человеком, например, из индийско-китайского региона, то будьте готовы к его проблемам с сердцем. Другие регионы преподнесут вам другой сюрприз.

7.3. Опасность смешанных браков

Выше мы показали, что люди разных рас и народов относятся к разным видам, и уклоняться от понимания этого не следует. Врачи регулярно получают летальный исход в ситуациях, связанных со смешанными браками. Например, доктор медицинских наук, трансплантолог Борис Балаян поясняет: *«Казалось бы, у носителей новых групп должны возникать проблемы*

с совместимостью крови при ее переливании. На удивление, таких случаев единицы.

Другое дело, если их кровь, наоборот, попадает в организм человека другой нации. Тогда осложнений не избежать. Еще больше их возникает при трансплантации органов. Мои коллеги уже не раз сталкивались с тем, что ткань или трансплантированный орган, который, казалось, имел хорошую совместимость, не приживался, и пожертвованная ткань отторгалась. Это приводило даже к смерти. А у некоторых беременных женщин-европеек, зачавших от японцев, происходили выкидыши, потому что мать и плод оказывались несовместимы.

До сих пор мы не знали, в чем причина этих проблем. Теперь же стало понятно, что виноваты новые группы крови»⁴⁸². И это стало понятно только сейчас и только по одной системе групп крови. Которую удалось открыть. А сколько ещё генетических факторов не открыто – тех, которыми виды человека отличаются друг от друга? Развивать эту тему здесь больше не станем, итак выше ей отведено много места.

7.4. Беременность и роды

При несовместимости родителей разных видов возникают различные патологии и опасности для беременности. Они не ограничиваются только лишь ре-зус-несовместимостью. Спектр проблем более широк.

7.4.1. Патологии при беременности

О степени негативности силы, возникающей при соприкосновении носителей разных групп крови, ярко

⁴⁸² <http://yar.kp.ru.mds1> в 17 Май, 2012.

говорит то, что олигофрения может быть вызвана и болезнями в период беременности матери, но также и *резус-несовместимостью крови* матери и плода. В данном случае клинические исследования показывают, что носители разных групп крови рискуют здоровьем потомства так же, как и представители различных видов.

При беременности Rh-отрицательной матери Rh-положительным плодом возможна её так называемая изоиммунизация. Организм матери реагирует на чужеродную кровь и производит против неё иммунный ответ. Образующиеся антитела при повторной беременности могут привести к внутриутробной гибели плода с последующим самопроизвольным выкидышем или неразвивающейся беременностью, а в случае рождения живого ребёнка – к гемолитической болезни новорождённых.

Rh-конфликт возникает не ранее 7 – 8-й недели беременности, когда начинается формирование кровотока у зародыша. Система мать-дитя становится симбиотической, и за неё берёт ответственность организм матери. Он опознаёт плод с другим фактором Rh, как инородное тело – паразита, и пытается убить его иммунными средствами. Противодействие организму матери в случае Rh-конфликта – введение антирезус-гамма-глобулина.

Аналогичная ситуация с группами крови системы АВ0. В случае если на эритроцитах плода существуют антигены, отличные от антигенов матери, организм матери производит иммунный ответ. Но естественные антитела к А- и В-антигенам относятся к IgM (массивные), и они не проходят через плаценту и не могут повредить эритроциты плода.

Однако начиная с 9-й недели внутриутробного развития в связи со смешиванием крови в лакунах формирующегося трофобласта эритроциты плода попадают в кровоток матери. В случае если плоду досталась от отца иная группа крови АВ0, нежели чем у матери, эти эритроциты иммунизируют мать и иницируют продуцирование антигрупповых антител. Такие антитела относятся уже не к IgM, а к IgG, и они проникают сквозь плаценту, повреждая клетки крови зародыша. Это приводит к «гемолитической болезни» (*morbus haemoliticus*) плода и новорождённого.

В системе АВ0 чаще всего межгрупповой конфликт наблюдается, если у матери группа крови 0 (I), а у плода – А (II). Условно говоря, это конфликт между Европой и Азией. И не стоит думать, что эта проблема мала. Межгрупповой конфликт наблюдается примерно в 10% случаев от общего числа родов! Из известных аллотипов группы А (II) – А1, А2, А3, А4, А5, А6 и т. д. – иммуногенным является только аллотип А1, поэтому наиболее сильному влиянию IgG альфа-гемолизинов подвергаются гомозиготные А1А1 эмбрионы (если ребёнку досталась от отца группа А1).

Поскольку антиген В не отличается иммуногенностью, и группы крови В (III) и АВ (IV) встречаются гораздо реже, другие виды несовместимости по системе АВ0 также случаются реже и пока практического значения почти не имеют. Но в будущем, если эти группы крови распространятся по популяции, конфликтов на почве несовместимости станет в разы больше.

Межгрупповой конфликт по системе АВ0 наблюдается после 8 – 10 недель беременности, когда на эритроцитах плода начинают экспрессироваться груп-

повые антигены системы АВ0, и клинически проявляется угрозой прерывания беременности или выкидышем. Прибегают к вливанию матери различных растворов (неогемодез, полиглюкин, реополиглюкин) с целью снижения титра альфа – изоантител к антигену А1. Учитываются титры выше 1:10.

Практика показала, что только 1-я беременность при такого рода несовместимости угрожает эмбриону. При повторной беременности антитела IgG редко проявляют свое отрицательное воздействие на плод⁴⁸³. Однако, несмотря на все успокоительные слова медицины, следует знать: у родителей с разными группами крови родится метис. Который унаследует од неродственных родителей двойной объём генетических болезней.

7.5. Репродуктивность и кровь

В связи с тем, что в современно мире метисация, то есть смешение разнообразных народов, идёт всё более и более объёмными темпами, становится острым вопрос о репродуктивных сторонах медали, сопровождающей эти процессы. Беспочвенные увещевания о том, что всё буде хорошо и даже ещё лучше, разбиваются о всё возрастающую статистику заболеваемости населения.

В некоторых странах государства не занимаются медицинским обслуживанием населения. Как правило, по уровню достатка на душу населения это низко-доходные страны, и метисация для таких государств не представляет ни угрозы, ни интереса.

⁴⁸³ Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Одесса «АстроПринт», 1999.

Однако в странах, где осуществляется цивилизация, и где люди способны платить медикам за то, что они сами своим детям испортили наследственность, метисация, с одной стороны, является основой астрономических заработков медицинских работников. А с другой – является надёжной платформой для получения голосов огромных масс больных и непомерных хищений бюджетных средств под медицинские программы.

Своё нежелание придерживаться границ вида такой человек оплачивает трижды. Первый раз – здоровьем своих детей. Второй раз – огромными выплатами медикам. Третий раз – хищениями из бюджета, сформированного, в том числе, и из его налогов. Естественно, демократические политики кровно заинтересованы в том, чтобы свобода смешанных браков была как можно более широкой. Поэтому эта линия в современной политике стала доминантой, и на её продвижение государства не жалеют средств. Всё равно попавшиеся в такую ловушку родители не откажутся от лечения рождённых ими метисов.

7.5.1. Репродуктивность и группы крови

Влияние группы крови системы АВ0 на репродуктивные особенности организма изучили учёные Йельского Университета и Медицинского колледжа имени Альберта Эйнштейна. Исследование показало, что группа крови женщины может заметно повлиять на её сексуальность и фертильность. Учёным удалось выявить закономерность между группой крови женщины и её способностью к быстрому и успешному зачатию. В исследовании приняли участие 563 женщины возрастом не старше сорока пяти лет, имевшие жалобы на проблемы с зачатием ребёнка.

Исследование их групп крови показало, что максимальное число проблем с зачатием ребёнка испытывали женщины с первой группой крови 0 (I). У них фертильность оказалась в два раза ниже, чем соответствующий показатель у женщин с другими группами крови. Такие женщины, как показывают результаты исследования, в два раза чаще испытывают трудности с успешным зачатием ребёнка.

Причина в том, что первая группа крови 0 (I) влияет на выработку яйцеклеток в женском организме. Если за всю жизнь в организме женщины второй А (II), третьей В (III) или четвёртой АВ (IV) группы крови вырабатывается около 400 000 яйцеклеток, то в организме женщин с первой группой крови 0 (I) это число является более низким.

Это исследование важно не только в указанном разрезе. Оно также объясняет, почему в азиатских и африканских странах наблюдается повышенная рождаемость. Получается, что это особенности вида, выявленные с помощью факторов групп крови системы АВ0.

7.5.2. Планирование пола ребёнка по крови

В качестве интересного материала приведём метод планирования пола ребёнка по обновлению крови в организме. Он может оказаться полезным и состоит в следующем. У мужчин и женщин происходит циклическое обновление крови, начиная со дня рождения. У мужчин цикл обновления составляет 4 года, у женщин – 3 года. Новая, обновлённая кровь более сильная и при смешивании с кровью партнёра проявляет доминантность.

Таблица 7.5.2.1. Вероятность пола ребёнка от года зачатия

Мама	Папа	Пол будущего ребенка
2008	2008	Д/М (50/50)
2007	2007	Д/М
2006	2006	Д/М
2005	2005	Д/М
2004	2004	М
2003	2003	Д/М
2002	2002	Д
2001	2001	М/Д
2000	2000	М/Д
1999	1999	Д
1998	1998	Д/М (50/50)
1997	1997	Д/М (50/50)
1996	1996	Д/М (50/50)
1995	1995	Д/М
1994	1994	Д/М
1993	1993	Д/М
1992	1992	М
1991	1991	Д/М
1990	1990	Д
1989	1989	М/Д
1988	1988	М/Д
1987	1987	Д
1986	1986	Д/М (50/50)
1985	1985	Д/М (50/50)
1984	1984	Д/М (50/50)

Следуя таблице 7.5.2.1, можно легко установить, чья кровь в момент зачатия окажется более свежей, тот родитель и определит пол будущего ребёнка. Если кровь отца – родится мальчик, а если кровь матери – девочка. Например, и мужчина, и женщина родились в

1984 году. В этом случае у женщины кровь будет сильной в 1987, 1990, 1993, 1996, 1999, 2002, 2005, 2008..., у мужчины – в 1988, 1992, 1996, 2000, 2004, 2008...

7.6. Группы крови и рак

У людей имеющих группу крови 0 по сравнению с людьми, имеющими другие группы крови (А, В и АВ), риск возникновения плоскоклеточной карциномы ниже на 14%, а базалиомы – ниже на 4%. Группу крови 0 связывают с низкой вероятностью возникновения рака поджелудочной железы. В-антигены ассоциируют с повышенным риском рака яичников. Рак желудка – наиболее характерен для лиц с группой крови А, а реже встречается среди населения с группой крови 0. Хотя данные разных исследователей подчас говорят иное (см. табл. 7.6.1).

У людей со вновь открытой группой крови Джуниор и Лангерайс выявлено, что их белки устойчивы к лекарствам против рака. Учёные считают, что это открытие поможет найти новые формы борьбы с раковыми заболеваниями.

Таблица 7.6.1. Опухоли и группы крови системы АВ0⁴⁸⁴

0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Рак поджелудочной желе-	Рак губы, слюнных желез,	Рак кишечника, молочной железы,	Рак кишечника

⁴⁸⁴ По Черкашин И.Н., Ассоциации иммунологических расстройств с носительством антигенов системы АВ0 у женщин с раком молочных желез. Автореферат диссертации (14.00.36). Курск 2006 г.

<p>зы, молочной железы, рак желудка</p>	<p>желчного пузыря, яичников, шейки матки, поджелудочной железы, желудка</p>	<p>толстого кишечника, поджелудочной железы</p>	
<p>Доброкачественные и злокачественные опухоли молочной железы, женской половой сферы, легкого, печени, поджелудочной железы, кишечника, мягких тканей, костей, кожи, головы, шеи (Живетский, 1976)</p>		<p>Доброкачественные и злокачественные опухоли молочной железы. Опухоли мочеполювых и забрюшинных органов (Живетский, 1976)</p>	<p>Доброкачественные и злокачественные опухоли женской половой сферы, легкого, печени, поджелудочной железы, кишечника, мягких тканей, костей, кожи, головы, шеи, мочеполювых и забрюшинных органов, гемобластозы (Живетский, 1976)</p>
<p>Рак желудка и</p>	<p>Опухоли пищевари-</p>	<p>Опухоли поджелудоч-</p>	<p>Злокачественные поражения же-</p>

поджелудочной железы (Шалимов, 1977)	тельного аппарата, женской половой сферы, Далее по степени снижения риска располагаются 0 (I), B (III), АВ (IV) (Шамаев, 1991)	ной железы, толстого кишечника (Шалимов, 1977)	лудка, кардиоэзофагальной зоны (Шалимов, 1977)
--------------------------------------	--	--	--

В своей диссертации Черкашин И.Н. исследовал зависимость формирования злокачественных новообразований у человека от групп крови системы АВ⁰⁴⁸⁵. По его данным, рак губы слюнных желёз желудка, желчного пузыря, яичников, шейки матки чаще регистрируются у лиц с маркером А (II), кишечника – В (III) и АВ (IV), поджелудочной железы – 0 (I) и А (II), молочной железы – 0 (I) и В (III).

Автор исследования приводит и данные других учёных, по которым *«рак желудка чаще обнаруживается у носителей первой 0 (I) и второй А (II) групп крови, рак толстого кишечника и поджелудочной железы – третьей В (III). В частности, под наблюдением А.В. Живетского и соавт. (1976) находилось 6926 больных злокачественными заболеваниями, 1810 – с доброкачественными опухолями молочной железы и*

⁴⁸⁵ Черкашин И.Н. – 2006.

женских половых органов, а также 8139 здоровых доноров.

Авторы исследования обнаружили, что доброкачественными и злокачественными опухолями молочной железы чаще болеют женщины с фенотипом 0 (I) и B (III), а доброкачественные и злокачественные опухоли женской половой сферы чаще образуются при 0 (I) и AB (IV) группах крови. Раком лёгкого, печени, поджелудочной железы, кишечника, мягких тканей, костей, кожи, головы, шеи чаще страдают лица с маркером 0 (I) и AB (IV). Опухолями мочеполовых и брюшинных органов чаще болеют лица с фенотипом B (III) и AB (IV), а гемобластозами – AB (IV).

С другой стороны А.А. Шалимов и соавт. (1977) утверждают, что при раке желудка и поджелудочной железы достоверно реже встречается маркер 0 (I), носительство B (III) ассоциируется с опухолями поджелудочной железы, толстого кишечника, AB (IV) – со злокачественными поражениями желудка, кардиоэзофагальной зоны. М.П. Шамаев и соавт. (1991) показали, что у носителей группы крови A (II) отмечается преобладание опухолей пищеварительного аппарата, женской половой сферы. Далее по степени снижения риска располагаются 0 (I), B (III), AB (IV).

Выживаемость при ретикулосаркоме и саркоме Юинга также существенно различалась у носителей разных групп крови. Так, большая продолжительность выживания при ретикулосаркоме регистрировалась у обладателей фенотипа 0 (I), B (III), при саркоме Юинга – соответственно A (II), AB (IV) (Ш.Т. Кныш и соавт., 1983)»⁴⁸⁶.

⁴⁸⁶ Черкашин И.Н. – 2006.

Автор исследования задаётся вопросом о том, существует ли связь между группами крови системы АВ0, и каким образом она работает? *«Если говорить о генах системы НБА, то они, по сути, являются супергенами, в числе которых значатся гены иммунной реактивности. Применительно к группам крови такой информации нет.*

Одним из объяснений феномена может быть наличие определенной связи между наследованием антигенов систем НБА и АВ0. Так, разные авторы установили у лиц с группой крови 0 (I) высокую частоту антигенов в локусе НБА А2 – 46,9%, А1 – 41,4%, А9 – 26,8%, А10 – 22,7%. Значительно реже встречался антиген А3 – 17,2%. В локусе НБА В наибольшую частоту имели антигены В5 – 39,8% и В7 – 31,3%. Реже встречался антиген В27 – 10,2%.

У доноров с маркером А (II) большую частоту имели антигены в локусе А2 – 61,9%, А10 – 32,4%, А3 – 24,0%. По сравнению с фенотипом 0 (I) значительно реже встречался антиген А1 – 25%. В локусе В большую частоту имели антигены В – 38,9% и В7 – 36,0%.

У лиц с третьей группой крови в локусе А большую частоту имели антигены А2 – 27,6% и А1 – 29,6%, но она была существенно ниже, чем у носителей маркера 0 (I). Значительно реже, чем у лиц с группами крови А (II) и 0 (I) встречался антиген А10 – 13%. В локусе В у лиц с маркером В (III) составляли антигены В7 – 41%, В5 – 31,1%, В35 – 26,2% (Л.Ф. Бодрова и соавт., 1982)»⁴⁸⁷.

Отметим, вторая группа крови А2 (II) в случае корреляции с опухолями проявляет себя наиболее аг-

⁴⁸⁷ Черкашин И.Н. – 2006.

рессивно по сравнению с другими группами крови, достигая 62%. Хотя и по антигену В ситуация зашкаливает, превышая порог в 40%.

Выявлена также связь между носительством группы крови системы АВ0 и состоянием антиинфекционной резистентности, уровнем эндокринологического статуса, косвенного влияющего на иммунные механизмы защиты. Не исключено влияние этих генетических маркеров крови системы АВ0 на рецепторный аппарат лимфоидных клеток, кооперативные процессы в иммунной системе и т.д.

«Все три метода лечения злокачественных новообразований – операционные вмешательства, химио- и гормонотерапия, облучение – обуславливают иммуносупрессивное действие. В этих условиях попытка прогнозировать их выраженность, возможности направленной коррекции при введении иммуностропных средств с учётом групповой принадлежности крови являются актуальными»⁴⁸⁸.

В итоге проделанных исследований автор⁴⁸⁹ сообщает о научной новизне, которую ему удалось достичь в своей работе и которая касается связи рака с группами крови системы АВ0: *«Выявлены особенности зависимости уровня иммунологической реактивности у здоровых женщин от генетических маркеров крови. Установлено влияние феноизогрупп пациенток с РМЖ на иммуно-тропное действие ПХТ, ПХТ+лейкинферон и конкретные мишени комплексной терапии».*

Практическая значимость цитируемого исследования заставляет на себя обратить внимание: *«Выявлено*

⁴⁸⁸ Черкашин И.Н. – 2006.

⁴⁸⁹ Черкашин И.Н. – 2006.

повышение частоты индукции иммунопатологии у больных РМЖ и низкие возможности её коррекции в процессе дифференцированного лечения при наличии третьей группы крови и более благополучная динамика изученных показателей при обладании фенотипической группой 0 (I) и, особенно, А (II), что позволяет прогнозировать вероятность риска осложнений в зависимости от генетических маркеров крови».

И, наконец, теоретическая значимость «полученных данных заключается в том, что документировано влияние носительства антигенов системы АВО на выраженность и особенности иммунологических расстройств при РМЖ, их динамику после полихимиотерапии, её комбинации с лейкоинтерфероном с установлением типовых ключевых мишеней каждого воздействия».

Практические рекомендации указанного исследования обращены к ситуации с группами крови. «На основании анализа особенностей изменений иммунного статуса у женщин с раком молочных желез, носителей различных генетических маркеров крови – 0 (I), А (II), В (III) до и после проведения дифференцированного предоперационного лечения установлены следующие закономерности, имеющие практическое значение.

1. Данное заболевание обуславливает формирование типовой иммунопатологии, которая не устраняется после проведения полихимиотерапии, что требует назначения пациенткам иммуностимулирующих средств.

2. Дополнительное введение больным лейкоинтерфероном способствует определенной нормализации иммунологических расстройств, особенно после I курса применения.

3. Наличие третьей группы крови является маркером сниженного уровня иммунологической реактив-

ности у больных и невыраженной корригирующей активности полихимиотерапии и её комбинации с лейкоинтерфероном.

4. Носительство больными женщинами маркеров 0 (I) и, особенно, А (II) ассоциировано с более благоприятным состоянием иммунной системы и её нормализации при проведении комплексного лечения».

Таким образом, группы крови системы АВ0 и ряда других систем в некоторых случаях сами определяют появление того или иного вида опухоли, а в других случаях показывают, как некоторые виды рака связаны с соответствующим регионом и проживавшим там народом.

7.7. Трансплантология

Моя монография часто цитируется в работах по трансплантологии. Многочисленные показатели групповых факторов крови являются не только информативными, но и во многих случаях они определяют успешных исход процесса трансплантации.

7.7.1. Переливание крови

7.7.1.1. Совместимость крови

Ещё раз напомним, на сегодняшний день открыто 33 системы групп крови, в каждой из которых есть несколько групп крови. При переливании необходимо учитывать все системы групп крови и все группы крови, систематизированные в их пределах. Во что конкретно выливается эта задача, легко понять по сравнению таблиц переливания, учитывающих хотя бы две наиболее широко известные системы групп крови – систему АВ0 и систему Резус.

Не существует ни «универсальных» доноров, ни «универсальных» реципиентов. Все эти термины давно устарели и глубоко ошибочны. В реальности каждому реципиенту нужен свой донор, а в масштабах Мира, допускающего миграционные процессы и большого толерантностью к ним, проблема поиска донора становится сложнейшей, а скоро станет и во многом неразрешимой задачей.

Таблица 7.7.1.1.1. Совместимость эритроцитов по группам крови системы АВ0

Донор	Реципиент			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
0 (I)	+	+	+	+
A (II)		+		+
B (III)			+	+
AB (IV)				+

Как видно из таблицы 7.7.1.1.1, при учёте только одной системы группы крови – АВ0 – при переливании от донора к реципиенту возникает 16 случаев, из которых только 9 случаев можно назвать безопасными. Остальные могут привести к летальному исходу. Следует добавить, что внутри каждой группы есть свои подгруппы (о них мы писали выше), учёт которых резко повышает количество благоприятных и неблагоприятных исходов при переливании крови.

Таблица 7.7.1.1.2. Совместимость эритроцитов по группам крови систем АВ0 и Резус

Донор	Реципиент							
	0 (I) Rh+	A (II) Rh+	B (III) Rh+	AB (IV) Rh+	0 (I) Rh-	A (II) Rh-	B (III) Rh-	AB (IV) Rh-
0 (I)	+	+	+	+				

Rh+								
A (II) Rh+		+		+				
B (III) Rh+			+	+				
AB (IV) Rh+				+				
0 (I) Rh-	+	+	+	+	+	+	+	+
A (II) Rh-		+		+		+		+
B (III) Rh-			+	+			+	+
AB (IV) Rh-				+				+

В реальности следует учитывать все группы крови, поэтому подбор крови для переливания является сложной задачей. И обратите внимание на то, что та группа крови – [0 (I) Rh-], – которая не содержит мутантных генов групп крови, может быть перелита любому человеку.

Мутантные группы крови требуют предварительного определения [свой – чужой] и могут быть перелиты только «своему», то есть тому же реципиенту, который происходит из того же самого региона, что и донор, и у которого уже отключена иммунная система по соответствующему антигену. В этой связи дадим результаты ещё одних исследований⁴⁹⁰, которые учли

⁴⁹⁰ Данные по процентам носителей той и или иной групп крови разных исследователей могут не совпадать, поскольку

групп крови систем АВ0 и резус (см. таблицу 7.7.1.1.3).

Таблица 7.7.1.1.3. Распределение групп крови АВ0 и резус по странам мира

Страна	Кол-во населения	0+	A+	B+	A B+	0-	A-	B-	A B-
Австралия	21,262,641	40.0%	31.0%	8.0%	2.0%	9.0%	7.0%	2.0%	1.0%
Австрия	8,210,281	30.0%	33.0%	12.0%	6.0%	7.0%	8.0%	3.0%	1.0%
Бельгия	10,414,336	38.0%	34.0%	8.5%	4.1%	7.0%	6.0%	1.5%	0.8%
Бразилия	198,739,269	36.0%	34.0%	8.0%	2.5%	9.0%	8.0%	2.0%	0.5%
Канада	33,487,208	39.0%	36.0%	7.6%	2.5%	7.0%	6.0%	1.4%	0.5%
Дания	5,500,510	35.0%	37.0%	8.0%	4.0%	6.0%	7.0%	2.0%	1.0%
Эстония	1,299,371	30.0%	31.0%	20.0%	6.0%	4.5%	4.5%	3.0%	1.0%
Финляндия	5,250,275	27.0%	38.0%	15.0%	7.0%	4.0%	6.0%	2.0%	1.0%
Франция	62,150,775	36.0%	37.0%	9.0%	3.0%	6.0%	7.0%	1.0%	1.0%

ку сами исследования были проведены в разное время, в разных условиях, на разных группах выборки. Кроме того, миграционная картина населения постоянно изменяется.

Германия	82,329,758	35.0%	37.0%	9.0%	4.0%	6.0%	6.0%	2.0%	1.0%
Гонконг	7,055,071	40.0%	26.0%	27.0%	7.0%	0.3%	0.2%	0.1%	0.1%
Исландия	306,694	47.6%	26.4%	9.3%	1.6%	8.4%	4.6%	1.7%	0.4%
Индия	1,166,079,217	36.5%	22.1%	30.9%	6.4%	2.0%	0.8%	1.1%	0.2%
Ирландия	4,203,200	47.0%	26.0%	9.0%	2.0%	8.0%	5.0%	2.0%	1.0%
Израиль	7,233,701	32.0%	34.0%	17.0%	7.0%	3.0%	4.0%	2.0%	1.0%
Нидерланды	16,715,999	39.5%	35.0%	6.7%	2.5%	7.5%	7.0%	1.3%	0.5%
Новая Зеландия	4,213,418	38.0%	32.0%	9.0%	3.0%	9.0%	6.0%	2.0%	1.0%
Норвегия	4,660,539	34.0%	42.5%	6.8%	3.4%	6.0%	7.5%	1.2%	0.6%
Польша	38,482,919	31.0%	32.0%	15.0%	7.0%	6.0%	6.0%	2.0%	1.0%
Португалия	10,707,924	36.2%	39.8%	6.6%	2.9%	6.0%	6.6%	1.1%	0.5%
Саудовская Ара-	28,686,633	48.0%	24.0%	17.0%	4.0%	4.0%	2.0%	1.0%	0.3%

вия									
ЮАР	49,320,0 00	39. 0%	32. 0%	12. 0%	3.0 %	7.0 %	5.0 %	2.0 %	1.0 %
Испа ния	40,525,0 02	36. 0%	34. 0%	8.0 %	2.5 %	9.0 %	8.0 %	2.0 %	0.5 %
Шве ция	9,059,65 1	32. 0%	37. 0%	10. 0%	5.0 %	6.0 %	7.0 %	2.0 %	1.0 %
Тур- ция	76,805,5 24	29. 8%	37. 8%	14. 2%	7.2 %	3.9 %	4.7 %	1.6 %	0.8 %
Вели коб- рита- ния	61,113,2 05	37. 0%	35. 0%	8.0 %	3.0 %	7.0 %	7.0 %	2.0 %	1.0 %
СШ А	307,212, 123	37. 4%	35. 7%	8.5 %	3.4 %	6.6 %	6.3 %	1.5 %	0.6 %
В мире	2,261,02 5,244	36. 4%	28. 3%	20. 6%	5.1 %	4.3 %	3.5 %	1.4 %	0.5 %

Среди европеоидной расы известны шесть аллелей гена I системы АВ0, которые отвечают за соответствующую группу крови. В частности, группа крови А содержит около 20-ти подгрупп, из которых наиболее распространёнными являются А1 и А2. Вместе они охватывают более 99%, включая А1 – около 80% всех случаев группы крови А. При переливании крови эти две подгруппы являются взаимозаменяемыми, но очень редко бывают случаи, когда при переливании различных подтипов крови возникают определённые сложности (см. табл. 7.7.1.1.4).

Таблица 7.7.1.1.4. Алели гена I системы АВО европеоидной расы

	Антигены		
	0	A	B
Группы крови	001 (01)	A101	B101 (B1)
	002 (01v)	A201	
	003 (02)		

Даже эти шесть аллелей среди замкнутых в европеоидной расе браков могут дать 36 вариантов, которые следует учитывать при переливании. С учётом резус-фактора количество вариантов увеличится до 144.

Помимо этого в той же системе АВО существует и так называемый бомбейский фенотип (НН), при котором красные кровяные клетки не производят антиген Н. Такая группа крови воспринимается, как 0. Однако, в отличие от группы 0, в бомбейском фенотипе антиген Н отсутствует. Если таким людям переливают кровь группы 0, то анти-Н антитела связываются с антигеном Н на эритроцитах донорской крови и уничтожают собственные эритроциты. Именно поэтому, людям с бомбейским фенотипом можно переливать кровь только от других hh.

7.7.1.2. Переливание с участием животных

Начиная с 1901 года, английский ученый Дж. Нутталл работал с кровью многих видов животных и человека. Он установил, что ближе всех по крови к человеку два африканских антропоида: шимпанзе и горилла. В те же годы впервые была успешно перелита кровь от человека шимпанзе, а в 1931 году переливание крови с положительным результатом сделано от шимпанзе человеку.

Эти сведения широко использовал и пропагандировал в своих теоретических исследованиях и в практических экспериментах Илья Ильич Мечников (например, в книге «Этюды человека», в опытах по сифлису, брюшному, протейной инфекции и др.).

В конце 50-х гг. Моррис Гудмен из Уэйнского университета (Детройт, США) стал проводить подобные опыты в огромных масштабах, но по усовершенствованной методике диффузии в агаре (метод Охтерлони). Помещённые в агар молекулы белков крови и антитела диффундируют, образуя при встрече нерастворимые комплексы – преципитаты. По интенсивности преципитатов можно судить о родстве разных организмов.

Уже к 1970 году группа Гудмена произвела около 6 000 сопоставлений белков 70 видов приматов и около 50 видов других животных. Данные по альбумину, трансферину, церулоплазмину, тирео- и гаммаглобулинам обрабатывались на компьютерах и показали почти полное сходство белков человека, шимпанзе и гориллы. Несколько меньшее сходство обнаружилось между белками человека и орангутана. Ещё меньшее – человека и гиббона.

Далее шли в очередности родства низшие обезьяны Старого Света, затем Нового Света, полуобезьяны. Все другие млекопитающие резко отличались по белкам от человека.

Учёный Фриденталь переливал лошадиную кровь – ослу, кровь кролика – зайцу, кровь орангутанга – гиббону, а кровь человека – шимпанзе. Во всех этих случаях животные не только оставались живыми, но даже не проявляли никаких признаков болезни. Однако если кровь человека перелить голубю, кровь собаки

– обезьяне, а кровь лошади – кролику, то получившие чужую кровь животные гибнут.

В первом случае переливают кровь от близкородственного животного, а во втором – от животного не близкородственного, а наоборот, далеко стоящего от того, кому переливается кровь при этой операции⁴⁹¹.

Не только возможно переливание от человека животным. Есть случаи и обратного транспорта крови. Опыт Труазье показал, что кровь карликовых шимпанзе бонобо можно приливать человеку соответствующей группы без предварительной обработки. Из крови других шимпанзе надо удалять антитела. Кроме этого, набор генов бонобо совпадает с набором генов человека на 98%.

Такие возможности переливания крови вовсе не говорят о родстве. Вдумайтесь сами: если разные группы крови не могут быть перелиты представителям одного и того же рода человека, то получается, что носители первой, второй, третьей и четвертой групп крови не являются родственными видами? Неужели из этого следует, что шимпанзе бонобо ближе к своему донору-человеку, чем различающиеся между собой по группам крови люди?

Показанные возможности переливания между человеком и животными показывают единство системы, обеспечивающей групповые факторы крови. И эта система не принадлежит непосредственно к тому или иному животному или виду животных. Она является самостоятельным программным решением (алгоритмом, процедурой), и по мере собственной необходимости в том или ином виде проявляется у разных организмов.

⁴⁹¹ Фридман Э.П., Занимательная приматология. – М.: Знание, 1985. – 192 с. + 16 с. вкл.

7.7.2. Эритроцитарный химеризм

Эритроцитарный химеризм может быть как естественным, так и созданным искусственно. Он возникает у dizygotic близнецов во время внутриутробной жизни в результате обмена гемопоэтическими клетками через сосудистые анастомозы и всегда бывает смешанным и наблюдается у животных и людей.

Искусственный эритроцитарный химеризм образуется после трансфузий крови и аллогенной трансплантации костного мозга (ТКМ). При трансфузионном химеризме происходит элиминация перелитых эритроцитов донора и возвращение к исходной группе крови реципиента. Трансплантационный эритроцитарный химеризм характеризуется заменой антигенов эритроцитов реципиента на донорские.

После АВ0-разногруппной трансплантации костного мозга (ТКМ) возникают процессы, связанные с механизмом приживления костного мозга. Учёные исследовали появление антител у 39 реципиентов после аллогенной трансплантации костного мозга (АТКМ) от доноров, имеющих различия по антигенам системы АВ0.

Разногруппная несовместимая по АВ0 ТКМ, так называемая «большая несовместимость», характеризуется наличием изогемагглютининов против антигенов донора, проведена 25 реципиентам. Разногруппный совместимый по АВ0 костный мозг был трансплантирован 14 реципиентам. Этот вид групповой несовместимости называется «малой» (изогемагглютинирующие антитела к антигенам реципиента содержались у донора).

На основании исследования сроков формирования эритроцитарного химеризма, особенностей сочетания антител и антигенов у реципиентов выделено пять

уровней химеризма: типы, подтипы, варианты, подварианты и группы.

Выделены типы эритроцитарного химеризма – полный и смешанный. Полный эритроцитарный химеризм включает 2 подтипа. Первый подтип – завершённый срочный. Он характеризуется 100% заменой эритроцитов реципиента на эритроциты донора в течение 98,7+12,5 дней. Второй тип – завершённый отсроченный. При нём замена эритроцитов реципиента на эритроциты донора происходит через 234+37,8 дня, то есть 7,7 мес. после ТКМ.

Смешанный тип характеризуется наличием у реципиента как аутологичных, так и донорских эритроцитов. Этот тип химеризма, включает незавершённый подтип, особенностью которого является транзиторная циркуляция эритроцитов донора пассивно перелитых с костным мозгом или начавших репопулировать.

В зависимости от антигенного состава эритроцитов и характера антител подтипы образуют два варианта: клеточный и клеточно-гуморальный. Клеточный вариант отражает особенности антигенного состава эритроцитов, а именно их принадлежность донору или реципиенту, сроки замещения эритропоэза реципиента на донорский эритропоэз по мере приживания костного мозга.

Клеточный вариант разделяется на два подварианта: комбинированный и мозаичный. При комбинированном химеризме наблюдается одновременное присутствие у реципиента эритроцитов собственного и донорского фенотипа. При мозаичном подварианте на эритроцитах одновременно присутствуют антигены донора и антигены реципиента. Появление таких эритроцитов происходит в период замены гемопоэза

реципиента на донорский. Циркуляция химеричных и мозаичных эритроцитов любого из подвариантов может быть длительной или кратковременной (группы).

Ожидаемая замена антигенов эритроцитов не всегда приводит к выработке соответствующих антител. Клеточно-гуморальный вариант эритроцитарного химеризма характеризуется особенностями продукции изогемагглютининов и иммунных противоэритроцитарных антител в особенности при замене группы крови реципиента на донорскую.

Выделены 3 подварианта гуморального химеризма: 1 – с естественными изогемагглютинирующими антителами, которые могут встречаться в различных комбинациях и соответствовать либо не соответствовать группе крови донора и реципиента; 2 – без антител (ингибция синтеза изогемагглютининов); 3 – с антителами иммунной природы к антигенам реципиента или донора⁴⁹².

Это отдельное направление изучения групп крови, применяемое в трансплантологии. И оно показывает, что группы крови больше, чем факторы организма. Их необходимо воспринимать, как системы, генерирующие определённые жизненные функции. Которые требуется учитывать полностью. Не только механически, но и программно.

⁴⁹² Л.П. Порешина, С.И. Донсков, Е.А. Зогиков, А.А. Бурцев, Р.А.Голубенко, Л.С. Любимова, В.Г.Савченко. Варианты эритроцитарного химеризма при аллогенной трансплантации костного мозга онкогематологическим больным. Материалы III Всероссийском съезда по трансплантологии и искусственным органам. ГУ Гематологический научный центр, Москва. <http://www.cmbt.su/rus/science/science20.html>

7.8. Смена групп крови

Сегодня всё чаще поднимается вопрос о возможной смене группы крови в течение жизни человека. Такие перемены заметили женщины, которые при беременности – до неё и после – обязаны делать соответствующие анализы. Обилие данных таково, что они заполнили форумы. Часть этих данных мы рассмотрим и проанализируем. Но прежде ещё раз напомним важнейшие положения о группах крови (см. табл. 7.8.1).

Таблица 7.8.1. Понимание природы групп крови

С одной стороны	С другой стороны
Групповая принадлежность крови начинает выявляться уже в утробном периоде развития человека и не меняется на протяжении всей его жизни. Группы крови человека (и животных) определяются наследственными факторами (аллельными генами)	Группы крови образовались как иммунологический ответ на внешнее антигенное воздействие

В табл. 7.8.1 представлены две диаметрально противоположные «общепринятые» и «доказанные» точки зрения на кровь. Классическая позиция по отрицанию возможности смены группы крови до абсурда противоречит классической же позиции образования групп крови. Классика в одном случае утверждает, что группы крови возникли в результате мутации гена – из одного возникло множество, и появились аллели этого гена.

В другом случае та же классика говорит, что смена групп крови невозможна, поскольку невозможен сам процесс изменения гена. То есть, невозможны мутации гена и невозможно образование его аллелей. И это противоречит самому принципу эволюции, которая

идёт только благодаря изменчивости, осуществляемой с помощью мутаций и закрепляющейся в поколениях.

Действительно, групповой фактор передаётся по наследству, однако это вовсе не значит, что он остаётся неизменным. В противном случае не было бы дифференциации на группы крови. Если же группы крови существуют, то соответствующая дифференциация уже состоялась. А из этого следует, что, состоявшаяся однажды, она может повториться любое количество раз в любом направлении – лишь бы было оказано воздействие, отвечающее за это.

Поэтому фразы типа *«изменение самой ДНК – маловероятно»* или *«группа крови обусловлена генетически; измениться может только результат активности генов, но сами гены – вряд ли»* и правильные, и абсурдные одновременно. Поиск ошибки⁴⁹³ лаборанта здесь не выход. Главное, на что следует обращать внимание, так это то, что группы крови возникли в результате мутаций, то есть для формирования разных состоялись изменения генетического аппарата. Мутации возможны, и не только возможны, они и являются обычным механизмом.

Поэтому весь сегодняшний скептицизм по «невозможности» смены групп крови примерно такого же уровня, как и древние рассуждения: *«Если Земля круг-*

⁴⁹³ Об ошибках см., например, Донсков С.И., Ошибки при определении группы крови (лекция) / С. И. Донсков // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – N 4. – С. 25-32; Губанова М.Н., Анализ ошибок при переливании крови, несовместимой по фенотипу АВ0 / М. Н. Губанова, Т. Г. Копченко, Е. Б. Жибурт // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. – Том 169, N 2. – С. 61-63.

лая, то почему снизу люди не падают?» Давайте отбросим излишний скептицизм и посмотрим фактуру.

7.8.1. Фактура смены групп крови

Обратимся к статистике сообщений, которые оставили посетители на форумах в Интернете. Первая ветка форума называется *«Может ли меняться группа крови человека в течение жизни?»* Она открыта в 2010 году. Естественно, есть те, кто считает случаи смены групп крови ошибкой лаборанта.

Вот типичный ответ знатока: *«Те два довольно достоверных случая, когда у женщины после родов менялась группа... У обеих этих дам просто неправильно определили группу до беременности? А после родов концентрация антигенов на поверхности эритроцитов стала достаточной, чтобы анализ на этот раз оказался точным?»*

Другие знатоки считают, что виной смены групп крови является переливание крови: *«В истории с той дамой скорее дело было либо в том, что ей переливали кровь после родов, в результате чего у нее стала определяться двойная популяция, либо у нее обнаружился резус-конфликт с плодом, после чего к обследованию отнеслись более тщательно и обнаружили у нее слабый резус вместо нормального D-антигена».*

А теперь посмотрим, что же сообщают сами люди, которые так или иначе столкнулись с этой проблемой и которые перепроверили результаты лабораторных исследований и имеют на руках медицинские документы, подтверждающие состоявшуюся смену группы крови системы АВ0 или системы Резус.

Посетитель: *«Всё-таки из-за чего может поменяться группа крови и резус-фактор? Я никогда об*

этом не задумывалась, пока не столкнулась сама лично. Не знаю, что думать. Всю свою жизнь я жила со второй группой (А) и положительным резусом. Выписали из роддома, пошла в садик, а потом и в школу, потом в университет. Но несколько недель назад я сдала анализ на группу и резус. На работе потребовали. Получила ответ с первой группой (0) и отрицательным резусом. Я пересдала, и опять подтвердили первую отрицательную».

shadow: «У меня до 14 лет была вторая группа крови (А). В 60-м году заболел тифом, подцепил в Днепре. Несколько дней держалась температура более 40 градусов. Один раз была 41,5. В больницу брать уже не хотели, но мать настояла. Там взяли анализ крови из вены в пробирку, а кровь до дна пробирки не дотекла – свертывалась на стенках. Тогда мне впервые определили четвёртую группу (АВ).

Долго не могли поставить диагноз, только врач, принимавшая меня в больницу, заподозрила тиф, но сама заболела, и, пока я тифозный три недели лежал в больнице среди больных детей, её не было. Лечение – уколы через каждые три часа, в основном пенициллин. Спустя несколько дней, сказали родителям, что предполагают рак крови. Но ещё болела печень. Зондировали её.

Я выздоровел. Через два года, когда вырезали аппендицит, главный хирург спросил меня, болел ли я тифом, потому что он увидел на кишечнике какие-то характерные железы. Прибежал несколько раз в операционную и каждый раз требовал вытянуть из меня ещё пару метров кишок и посрезать эти железы ему на исследования. Прибежал раза три.

Многие годы я не боялся никаких порезов из-за быстрой свертываемости крови, но сильно нагружал сердце – качать такую гуцу. Несколько лет назад пропил лецитин, и кровь стала жиже, теперь даже мелкие порезы заживают сравнительно долго. Считаю, что группу крови мне изменил тиф».

Ещё один форум с темой «**Изменение группы крови**» (www.medlinks.ru) открыл пользователь под ником «NRozina». По профессии он – врач, психолог. Специальность – эндокринология, психология: «Несколько раз слышала от пациентов, что есть сведения о том, что в течении жизни может измениться группа крови. Для меня эта информация загадочна и не понятна. Но, поскольку таких заявлений я уже слышала несколько, то прошу коллег поделиться своим мнением по этому поводу».

uromed, врач, уролог-андролог из Москвы: «Бывает такая диагностическая ошибка. Общеизвестно, что по системе АВО есть шесть групп крови. Дело в том, что агглютинин А имеет две подгруппы (А и А2). Второй из них дает агглютинацию через 4 – 5 мин, а не сразу. А это время не всегда выжидают в лабораториях. Пример. У человека группа крови IV (A2B). При определении "быстро" агглютинации с цоликлоном анти-А нет до 5 минуты. Получаем ложную III (B) группу».

Посетитель: «У меня до 16 лет была третья группа (B). Сделала недавно анализ на донорство, сказали, что первая (0) плюс. Так, всё-таки бывает?»

elvira-bah, профессия – врач, специальность – акушер-гинеколог, Оренбургская область: «А как насчёт

массивных гемотрансфузий⁴⁹⁴? Я столкнулась со случаем изменения группы крови после неоднократных гемотрансфузий у одной пациентки».

Посетитель: «У меня до 22 лет была вторая группа крови (A), а после беременности стала первая (0)».

Supername, Киев: «До беременности (то есть до 20 лет) у меня был положительный резус: есть информация из роддома, где я родилась, – резус положительный; плюс несколько раз лежала в больнице, где тоже брали анализы на резус-фактор, – тоже положительный. Операций и переливаний крови до 20 лет мне не делали. А в 20 я забеременела, и, пройдя анализы, обнаружила, что резус у меня стал... отрицательным! Я очень удивилась и пересдавала анализ на резус раза четыре! Не могла поверить, что такое возможно! И – факт остаётся фактом – резус всё же у меня отрицательный. При этом у обоих моих родителей резус положительный».

babusya, Алматы: «С самого рождения у меня была вторая (A) положительная группа крови. Анализы сдавались часто из-за переносимых болезней. Затем, в 21 год (мне 24 сейчас), необходимо было сдать кровь на группу крови. Оказалось – третья (B) положительная. Я подумала, что случилась ошибка, и сдала кровь еще четыре раза, в разных поликлиниках, в том числе и в частных. Результат один. Потом я попросила маму сдать кровь. И у неё тоже самое! Изменилась. Я слышала, что группа крови формируется с определенного возраста. Мол, при рождении, например, группа матери, даёт больший след на крови ребёнка,

⁴⁹⁴ Гемотрансфузия – переливание от донора к реципиенту крови или её компонентов.

но впоследствии, всё может измениться в пользу группы крови другого родственника».

ortopedist, профессия – врач, специальность – ортопед-травматолог, Москва: «Существует такое понятие – кровяные химеры. Это бывает у близнецов и при переливании эрмассы другой группы (0). И при пересадке костного мозга. При этом случае в крови могут присутствовать две популяции эритроцитов с разным набором антител. И, соответственно, определить группу крови очень трудно, и в разных местах и в разное время её определяют по-разному. У меня была пациентка, кстати, врач, у которой наблюдалось т.н. изменение группы крови. Очень мило звучало заключение отделения переливания: В (III), переливать А (II)».

Aritmolog, профессия – аритмолог, специальность – аритмолог, Германия: «Для трансплантации костного мозга используют уже более 100 групп антигенной совместимости. А есть мнение, что сколько людей – столько и групп крови. А вот про изменения группы крови в течение жизни (не ошибку) слышу впервые».

VandMak: «До женитьбы у моего отца была III группа крови и положительный резус-фактор. Через 6 лет резус-фактор изменился на отрицательный. Проверили 5 раз в разных городах. У моего мужа при рождении была установлена II группа крови и положительный резус-фактор. По окончании школы группа крови изменилась на III с положительным резус-фактором. Когда мы в 2006 году ждали первенца, анализы показали, что у него III группа крови с отрицательным резус-фактором. Проверяли в лабораториях. Все изменения отмечены в медицинской карточке».

maddoctor: «Сама закончила медуниверситет. Вот вам факт не от пациента, а от человека, искушённого в медицине. Моя группа крови изменилась с А0 на АВ без трансфузий и чего бы то ни было вообще в возрасте 20 лет. Ошибка? До того раз пять определяли А0, а после – раз десять АВ. Я знаю теорию, но факт мой собственный налицо. Сама в первый раз вместе с лаборантом сидела над препаратом – не могла поверить».

Njysik84: «У моего мужа при рождении определили третью группу крови (А) положительную. При прививке в детском саду занесли инфекцию, и в два года он 29 дней пролежал в коме. Лекарства не помогали. После чего ему сделали полное прямое переливание, но переливали первую (0) положительную. В возрасте 28 лет ему определяют кровь как первую (0) положительную. Это ошибка или первая группа крови стала доминантной для маленького ребенка?»

SonjaKoller: «Всё, что не доказано или отличается от среднестатистического, люди сначала отмечают как нереальное, особенно в современной медицине. Куда проще сказать, что ошибка. У меня с детства проверяли группу крови много раз. И в детстве, и в больнице. Даже показывали реакцию, потому как сама хотела поступать в медицинский. Как донор, сдавала – всё время была I+. И тут, в 19 лет я решила ещё сдать кровь. Оказалась II+. Говорю: не может быть, у меня первая. Пересдавала – все пальцы искололи. Пошла в нашу больницу, там знакомая работала – опять вторая. Пошла сдавать платный анализ – снова тот же результат! Теперь живу со второй группой. Надоело доказывать что-то, спорить. Я склонна верить себе, иначе, пыхая слюной, будут

доказывать, что это ошибка. Написала здесь потому, что увидела таких же людей, у кого изменилась группа крови. У кого-то ошибка, а у кого-то и, правда, поменялось. Мое мнение – это бывает, просто очень редко и не доказано».

Ещё тема⁴⁹⁵ на ту же тему.

Granowski, Болгария: «У меня всегда была вторая группа крови "+", но теперь, как оказалось, резус "-". Кровь сдавала неоднократно в разных клиниках, и на станции переливания крови в том числе, ставят "-"-резус. Уверена в том, что раньше (примерно пять лет назад) была "+" – есть штамп в паспорте, и у родителей тоже вторая "+". Я слышала, что резус может измениться, редко, при трансплантации органов, после каких-нибудь операций. Так вот, пять лет назад мне сделали операцию, была сильная кровопотеря, было переливание крови. Может, это как-то повлияло?»

Loricheks, Киев: «Моя подружка тоже была на 100% уверена, что у нее резус "+", и родители её это с полной уверенностью подтверждали. Но когда родила доченьку, в роддоме оказалось, что резус "-". Быстренько пришлось делать укол иммуноглобулина».

Kati_Chydo, Санкт-Петербург: «У моей подружки такое было. Только у нее "-" сменился на "+". Да что там говорить? Мои результаты с разных клиник и станций переливания крови: АВ"-", АВ"+(-)", АВ"+". Из-за того, что было два результата АВ"+", её и ставят».

⁴⁹⁵ Изменение резус-фактора крови. Автор Granowski, http://www.babyplan.ru/forums/topic/30031-izmenenie-rezus-faktora-krovi/page__st__20#ixzz3kcuFkXgn

Самарка: «У меня была A⁻», стала сдавать при постановке на учёт стала A⁻. Пошла пересдала в лаборатории, там тоже A⁺».

koshach, Барнаул: «У меня с A⁺ на АВ⁺ поменялась во время беременности».

Сапук, Канада: «У меня так же. Всю жизнь думала, что 0⁺, а во время беременности поставили A⁻. Врач объяснил так: кроме чётких "+" и "-" существуют ещё пограничные резусы. Например, очень слабый "+", который почти "-" и наоборот. Это более редкие резусы. Мой врач сказал, что я первый пациент в его практике с таким слабым "+", который почти "-", и требует укол иммуноглобулина при беременности».

Врач шукавил, потому что разные резусы определяются разной генетикой, которая, в свою очередь, определяет ещё и производство антител. Поэтому слабый резус-плюс в любом случае уже гарантирует то, что отключён генетический механизм производства антител против антигенов положительного резуса. Поэтому, если бы это был реальный слабый резус-плюс, но плюс, то никакого укола в этом случае не потребовалось.

Tasha, Москва: «У мужа была АВ⁺, в армии АВ⁺, потом в Боткинской поставили В⁺, в том году в Инвитро сдавали – В⁺. Муж считает, что всё-таки АВ группа – военному госпиталю больше доверяет».

Irina29, Томск: «У моей сестрёнки перед третьими родами резус поменялся с "+" на "-". Кто до этого ошибался – не знаю. У меня перед вторыми родами группа крови сменилась со второй (А) на первую (0)».

Kass, Россия: «Мне тоже поставили неправильно A⁺ перед внематочной. Спасибо, всё прошло хорошо, и мне не залили её. Потом, уже при второй беремен-

ности несколько раз сдавала кровь и ещё спорила с докторами. Как оказалось, у меня В отрицательная».

ПростоМама, Московская область: «У меня при рождении – резус положительный, есть запись в карточке. Первые роды – резус положительный, есть запись в обменной карте в карточке ребёнка. Вторая беременность – ставят минус. Потом пересдавала несколько раз – минус. Но, как сказали на станции переливания крови, такой невыраженный минус носит название "Прима". Пока не изучен, поэтому чаще всего поступают с такими, как я, как с отрицательными».

lola70, Россия: «У меня тоже при третьей беременности определили В-. Хотя всю жизнь была В+. Даже запись в паспорте стоит. Ставили в институте гематологии в Москве».

new_2008: «У меня было трое родов. Все – кесарево. Переливали кровь несколько раз. Была первая положительная. Через год после третьих родов, перед операцией оказалась первая отрицательная. Брали анализ три раза».

анна любимая, Нефтекамск: «У меня при рождении была первая "+". А как забеременела, взяли кровь, сказали: первая "-". Я подумала, что ошиблись. Но сколько потом не пересдавала – всегда показывало первая "-"»⁴⁹⁶.

lenusya_1, Россия: «Такое было у моей мамы. Когда она ждала мою старшую сестру, ставили В"+". Родила, всё нормально было. А вот со мной уже В"- поставили. Врачи очень удивлялись, что она первую без проблем выносила и родила».

⁴⁹⁶ <http://www.babyplan.ru/forums/topic/30031-izmenenie-rezus-faktora-krovi/#ixzz3kcuZyiR6>

И таких сообщений – сотни. Отмахиваться от них нельзя, поскольку большинство зафиксировано в медицинских картах и связано с риском для здоровья человека. Если и была в каком-то случае допущена ошибка, то её всегда можно отнести на счёт статической погрешности. Действительно, специфика проведения анализов в себе содержит возможность получения частично неправильных результатов.

Однако, несмотря на все эти понимания, остаётся главный довод – эволюционный: или группы крови образовались в ходе эволюции, или их наследственная передача делает невозможной такую эволюцию?

7.8.2. Ложная смена групп крови

Проблема смены группы крови сводится к механизму, которым реализуется в организме та или иная группа. Современный подход к группам крови предусматривает, что они являются результатом воздействия окружающей среды на организм. Именно поэтому группы крови различных животных и человека, помещённых в одну и ту же территорию, во многом совпадают.

Каждая географически или по-иному определённая окружающая среда генерирует свои собственные антигены, которые и атакуют организм животного или человека, помещённый в среду этих антигенов. Если в окружающей среде появляется другой антиген, то на него организм реагирует иммунным ответом. Каждому антигену соответствуют свои антитела.

На сходные антигены организм вырабатывает сходные антитела, которые в реакциях определения групп крови проявляются одинаково. Но при этом, антигены, вызвавшие появление одинаковых антител, разные по своей природе. Так, в описанном выше слу-

чае, когда посетитель форума описывал свои подозрения на тиф, и то, что они привели к смене группы крови, возможно, случилась именно такая ситуация.

Возбудителями брюшного тифа или паратифа являются бактерии сальмонеллы (лат. *Salmonella*). Они имеют антигенную структуру – два основных антигенных комплекса: О- и Н-антигены. Эти антигены – структурные элементы бактериальной клетки. Естественно, организм больного продуцирует иммунный ответ на эти антигены, который может фиксироваться, как иммунный ответ схожих с антигенами сальмонеллы антигенов групп крови.

Некоторые бактерии выделяют в кровь фермент, превращающий А1-антиген в В-подобный. Этот фермент отрезает часть антигена А1, и оставшаяся его часть становится похожей на антиген В. Анализ крови покажет группу крови В. Однако генетическая основа формирования группы крови у этого человека останется прежней, то есть – А1, поэтому такому пациенту нельзя вливать группу крови В, поскольку иммунитет его организма ответит на В-антиген. По мере выздоровления фенотип эритроцитов возвращается к первоначальному.

Уменьшить количество антигенов АВ0 на поверхности эритроцитов может любая болезнь, связанная с повышенной выработкой эритроцитов. Например, талассемия. В этом случае анализ может показать первую группу крови 0 (I). Беременность при определённых условиях тоже может приводить к уменьшению количества антигенов на поверхности эритроцитов, что тоже будет восприниматься лабораторными исследованиями как смена группы крови.

Антигены группы крови АВ0 могут измениться и в процессе развития опухолевых заболеваний крови.

Аналогичным образом за счёт снижения количества вырабатываемых белков, размещённых на эритроцитах, может смениться резус-фактор. И тоже – с положительного на отрицательный. Однако это – только одна сторона проблемы.

7.8.3. Механизм смены групп крови

Вторая часть проблемы показывает, что изменение групп крови всё же может иметь место, и это изменение связано с системой управления организмом. Ниже мы рассмотрим процесс подробнее, а здесь заметим, что какая-либо система групп крови (например, АВ0 или Резус) имеет сложную мультигенную структуру. Мультигенность групп крови буквально означает следующее. Группа крови, как признак, конструктивно состоит из нескольких компонентов:

1) *Первый компонент* – это тот участок антигена, который непосредственно прикрепляется к поверхности эритроцита и определяется как антиген соответствующей группы крови.

2) *Второй компонент* – изоген, то есть тот участок хромосомы, в котором находится специфическая аллель этого изогена, которая управляет процессом создания антигена, вырабатывает транспортную РНК и осуществляет процесс прикрепления антигена к поверхности эритроцита.

3) *Третий компонент* – генная структура, которая управляет всей этой системой [антиген + изоген + трансфераза].

Когда говорят о невозможности смены группы крови, то подразумевают только изоантиген. Но он не единственный компонент в этой системе. Если, например, какими-либо химическими способами нейтра-

лизовать производство трансферазы, то при той же самой аллеле изогена произведённый антиген не будет доставляться к эритроцитам. И вопрос только в том, как организм будет реагировать на то, что в крови болтаются бесхозные антигены? Возможен случай, когда последует иммунный ответ.

Из выше приведённых сообщений видно, что преимущественно основным рубежом смены группы крови для женщин является беременность и роды, а для мужчин – инфекционная болезнь. Но это не всё. Генетика каждого человека – это тоже мощный инструмент воздействия на этого же человека.

Пока люди разных народов не смешивались, здоровье каждого ранее обособленного этноса находилось в устойчивом положении. Генетика каждого человека этого этноса была идентичной шаблону этого этноса, и спаривание любых двух представителей этого этноса не вносило в этот шаблон никаких изменений. То есть, если группа крови была определена шаблоном, то иной группы крови просто не откуда было взяться. Не было другой, инородной генетики. Как пример, те же обезьяны – у них на всю популяцию одна и та же группа крови.

И только после того как человек стал смешиваться с себе подобными, но представителями разных этносов, пришло время конфликта различных генетических шаблонов. Преступные «учёные» навязали обществу ложную доктрину, что, мол, смешение полезно для людей, в то время как всё обстоит с точностью до наоборот.

Люди, которые сообщают о смене группы крови системы АВ0 или системы Резус, по всей видимости, являются метисами различных народов. Причём, настолько различных, что раньше, когда эти народы бы-

ли ещё чистыми, в их генетических шаблонах содержались записи о различных группах крови. Как, например, у тех же обезьян. После метисации шаблоны объединились.

Но как белый цвет смешивая с чёрным, не получить присутствие обоих цветов, так же и не получить общую генетику из двух разных генетических шаблонов. В любом случае получится мозаика из двух неродственных геномов. Причём, чем более неродственными будут эти геномы, тем более нелепыми будут границы генов, да и сами гены.

В этом случае цепочка [антиген + изоген + трансфераза] может быть нарушена или изменена в любой её точке и на любом её участке. Поскольку мультиген состоит из нескольких генов, которые должны совпадать по своим параметрам и работать синхронно, то у метисов разные участки мультигена работают по своим собственным различным программам, и синхронная работа такого мультигена исключена.

В какой-то момент под воздействием тех или иных химических веществ он может выдавать один результат, а в других условиях – совершенно другой. Этот результат будет определяться как смена групп крови. На самом деле никакой смены группы крови в чистом виде не происходит, просто бунтует и конфликтует сам с собой метисный мультиген метисного генома.

7.9. Группы крови как иммунодефицит

7.9.1. СПИД и группы крови

Обычно синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД) развивается в течение нескольких (до 10 –

15) лет, иммунная система перестает работать. Это последняя стадия ВИЧ-инфекции. Источником ВИЧа являются негроидные представители стран Африки к югу от Сахары. В этом регионе количество больных превышает 70%. Распространение ВИЧ-инфекции носит эпидемический характер во многих странах мира.

В результате заболевания СПИДом даже безобидные для здорового человека инфекции могут привести к смерти. Механизм проявления заболевания абсолютно тот же, что и при введении любого антигена. Если организм заражён антигеном, и этот организм утрачивает способность противостоять этому антигену (вырабатывать соответствующие антитела), то это обстоятельство открывает дорогу в организм всем вирусам и бактериям, по своему строению схожим с инфицировавшим вирусом.

Источником инфекции СПИДа являются инфицированные люди, которыми могут быть и больные со всеми клиническими проявлениями СПИДа, и вирусоносители. Заражение человека ВИЧ происходит при попадании вируса непосредственно в кровь. Первые симптомы появляются, спустя несколько недель после инфицирования. Напоминают грипп или сильную простуду – повышение температуры, боль в горле, увеличение лимфоузлов, изредка – сыпь на коже. Затем в течение длительного периода клинические проявления болезни отсутствуют.

По прошествии этого бессимптомного периода, который может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет, у инфицированных людей начинают увеличиваться лимфатические узлы, а ещё через несколько лет на фоне нарушенного иммунитета развиваются различные бактериальные, вирусные, грибко-

вые инфекции и/или опухолевые процессы. Также характерны постоянная лихорадка, хроническая диарея (жидкий стул) и большая потеря в весе (истощение).

ВИЧ передаётся также от матери ребёнку. В случае с ВИЧем возможность передачи данной болезни при переливании крови однозначно позволила классифицировать такое состояние как заражение инфекционной природы. Однако антигены резус-фактора и групп крови А, В, и АВ также имеют аналогичную природу переноса в организм человека – путём переливания крови другого резуса или другой группы. Причём антигены систем Rh, АВ0 относятся к тем же веществам, что и вирус СПИДа.

В случаях заражения организма ВИЧем, болезнь развивается в общепринятых временных рамках. Если рассматривать группы крови (и систему АВ0) как заболевание вирусной природы, сроки развития заболевания практически совпадают со временем жизни здорового человека, а проявления предполагаемой болезни списываются на нарушения работы других систем организма, не связанных с нахождением антигенов А и В на эритроцитах крови.

Главную роль в постановке диагноза на наличие вируса ВИЧ играет лабораторное исследование крови. В анализе крови выявляется наличие антител к вирусу ВИЧ. Положительный результат анализа на антитела к ВИЧ свидетельствует о заражении ВИЧ-инфекцией (но не о заболевании СПИДом)⁴⁹⁷.

Аналогичный метод применяется и при определении групп крови. На предметном стекле производится

⁴⁹⁷ Ольшанский А.Я., Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции. – 2002.

смешивание стандартных сывороток с кровью, подлежащей исследованию. Испытуемая кровь относится к той группе, с сывороткой которой не произошла агглютинация. Если агглютинация произошла во всех четырёх каплях, то испытуемая кровь четвёртой группы (AB). ВИЧ инфицирует главным образом Т-хелперные клетки, что в итоге может привести к выходу из строя иммунной системы.

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) в структурном отношении подобен вирусу гриппа (А). Геном ВИЧ состоит из двух молекул однонитевой РНК [онРНК (ssRNA)], каждая молекула содержит 9200 нуклеотидных оснований. Вирус имеет двухслойный капсид и окружён белоксодержащей мембраной. При инфекции мембрана вируса сливается с плазматической мембраной клетки-мишени, и ядро нуклеокапсида попадает в цитоплазму. Там вирусная РНК (RNA) вначале образует гибрид РНК/ДНК, а затем транскрибируется с образованием днДНК. Обе реакции катализируются обратной транскриптазой вируса.

После этого днДНК интегрируется в геном клетки, где может оставаться в неактивном состоянии. При её активации вначале с помощью ферментов клетки-хозяина транскрибируется фрагмент ДНК, соответствующий вирусному геному. При этом идёт репликация как вирусной онРНК, так и мРНК (mRNA), кодирующей предшественники вирусных белков. Затем белки встраиваются в плазматическую мембрану клетки и там подвергаются протеолитической модификации. Цикл заканчивается почкованием вновь образованных вирусных частиц.

Группа РНК-содержащих вирусов, к которым принадлежит и ВИЧ, носит название ретровирусы, поскольку их жизненный цикл начинается с синтеза ДНК

на РНК-матрице, т. е. с процесса обратного обычной транскрипции, когда матрицей служит ДНК. СПИД относится к той же природе вирусных заболеваний, что бешенство, полиомиелит, корь, краснуха, оспа, гепатит, грипп и другие инфекции верхних дыхательных путей (о действии которых см. выше).

При этом вирусы – это паразитические нуклеопротеидные комплексы, в которых не идут процессы обмена веществ и которые размножаются только в клетке-хозяине. Поэтому вирусы не относят к живым организмам. Наиболее простые вирусы имеют в своем составе только одну молекулу нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК, никогда вместе) и оболочку из молекул белка. Вирусы, которые при своём размножении повреждают клетку-хозяина, являются возбудителями заболеваний и считаются патогенными.

Эритроциты являются клетками крови. Присоединение к мембране эритроцита антигена А, антигена В или обоих антигенов сразу (А и В) имеет тот же механизм, что и при заражении вирусом ВИЧ. Отличия заключены в следующем:

- Вирус ВИЧ поражает Т-хелперные клетки, антиген А (В) – эритроциты.
- Механизм редубликации вируса ВИЧ использует внутренние механизмы заражённых клеток, антиген А (В) – внутренний механизм одного из локусов 9-й хромосомы.
- Вирус ВИЧ препятствует развитию иммунитета всего организма, антиген А (В) – только иммунитета, направленного против себя (образованию антител а и b соответственно) и против вирусов и бактерий, по структуре похожих на этот антиген.

Различными по происхождению являются и антитела. За клеточный иммунитет ответственны Т-лимфоциты. Их активность направлена против заражённой вирусом клетки организма, а также на защиту от грибов и паразитов. Т-лимфоциты принимают активное участие в процессе отторжения чужеродной ткани и помогают в формировании гуморального иммунного ответа.

В свою очередь, гуморальный иммунный ответ направлен на активацию В-лимфоцитов, которые созревают в костном мозге в отличие от Т-лимфоцитов тимуса. В-лимфоциты несут на своей поверхности антитела и выделяют их в плазму. Антитела обладают способностью специфически связывать соответствующие антигены. Связывание антител с антигенами – решающее звено в системе защиты организма от внеклеточных вирусов и бактерий. В результате такого связывания последние опознаются как инородные тела и в дальнейшем уничтожаются.

При лечении связанных с вирусными поражениями заболеваний, в том числе и СПИДа, как исходные вещества в искусственном синтезе фрагментов ДНК (РНК) и синтезе нуклеотидов, используются нуклеозиды – природные гликозиды.

Как мы показали выше, воздействие на организм человека антигенов А и В (а также и антигена Rh и антигенов других систем групп крови) хотя и растянуто во времени на всю жизнь человека, несёт реальные патологии этому организму в виде наследственных заболеваний и заболеваний, связанных с преимущественным распространением среди лиц той или иной группы крови (А, В или АВ).

По технике поражения организма воздействие антигенов А и В следует поставить в один ряд с врож-

дёнными иммунодефицитами. При этом группы крови следует трактовать как *гомеологическо-хромосомный иммунодефицит*, который обусловлен тройственным дефектом – дефектом 9-ой хромосомы, дефектом эритроцитов и дефектом иммунной системы.

Заключение

Из представленного материала видно, что группы крови никак не связаны с человеком или с каким-либо животным. Эти системы, которых на сегодняшний день открыто 33, являются самостоятельными комплексами вирусоподобной природы.

Структурно комплекс групп крови сформирован из четырёх компонентов – [изоген в хромосоме + трансфераза + антиген на эритроците + интиимунный комплекс]. Такой комплекс может быть реализован в структуре любого живого организма – от вируса до человека.

Группы крови являются продуктом внедрения в организм чужеродной информации, которая закрепляется в геноме живого существа, меняет его, и изменённый ген начинает продуцировать антигены групп крови, одновременно поражая иммунитет заражённого организма.

Группы крови не являются наследуемыми признаками, но они передаются по наследству так же, как передаются наследственные заболевания генетической природы.

Первоначальное заражение группами крови происходило и происходит в регионе обитания вирусов-антигенов. Повторное заражение группами крови осуществляется в результате метисации – то есть заражения через кровь половым путём.

Среди всех групп крови в каждой системе существует одна нормальная и остальные мутантные. Для системы АВ0 нормальной является первая группа крови 0 (I), а вторая, третья и четвёртая являются мутантными. Для системы Резус нормальной является группа крови Rh-, другие – мутантные. И так для каждой группы.

Каждая мутантная группа крови вносит в организм такие изменения, которые нарушают нормальные функции организма. Это выражается в предрасположенности мутантного организма к соответствующим заболеваниям, включая раковые. Чем больше мутантных групп крови по всем системам групп крови в организме, тем больше патологий накоплено и реализуется в этом организме.

Миграционные процессы и неконтролируемая метисация являются мощнейшими инструментами заражения населения этим генетически обусловленным иммунодефицитом – группами крови.

Несколько успокаивает только тот факт, что влияние фактора групп крови не во всех случаях является таким мощным, как, например, резус-несовместимость матери и плода.

Если же делать выводы системного характера, то следует признать факторы групп крови самостоятельной формой жизни, которая по своему механизму отличается от известных четырёх: вирусов, бактерий, растений и животных. Основное отличие факторов групп крови от указанных форм жизни заключается в том, что факторы групп крови обладают *пространственно разнесённым «телом»*. Скорее, это форма паразитарной жизни.

Управление этим организмом находится в гене I (для системы АВ0), оно формирует антигены А и В и трансферазы, которые доставляют эти антигены к месту их постоянной жизни – на эритроциты захваченного организма. При этом управляющий ген I остаётся на своём прежнем месте и к эритроцитам непосредственного отношения не имеет.

С другой стороны, антигены, оказавшись на эритроцитах, остаются там в пассивном состоянии (не ведут обменных реакций), зато количество этих антигенов равно количеству эритроцитов. Что можно расценивать как популяцию конечных форм этого организма, своеобразные куколки, не питающиеся и не размножающиеся.

Остаётся не понятным, в чём заключается цель такого размножения и существования.

Книги АНДРЕЯ ТЮНЯЕВА



Книга РА. Происхождение букв, цифр и символов. — 2014. — 324 с. : ил.

В настоящей работе исследована природа знаков и символов. Глубоко вскрыт исторический аспект развития цивилизации, формировавшей знаково-символьную систему. Показана связь букв и цифр с шифрами сказочных, мифологических и религиозных систем. Вскрыта астрономическо-календарная основа знаково-символьных систем. Монография будет интересна широкому кругу философов, лингвистов, культурологов и религиоведов, занимающихся исследованиями как общих, так и частных вопросов бытия, развития Вселенной, окружающего космоса. Научная дисциплина —

семиотика.

Метафизика власти. Мировое правительство и его жертвы. — 2016. — 272 с.: ил.

В книге рассматривается концепция Мирового правительства, его истоки, структура, внутренние связи, символика, рабочий аппарат, кадры и методы деятельности. Тема раскрыта на широкой исторической ретроспективе. В основу книги положены многочисленные исследования автора.



Метафизика человека: люди, клоны и химеры. — 2017. — 176 с.: ил.

Книга «Метафизика человека: люди, клоны и химеры» — наиболее глубокий и максимально широкий подход к изучению феномена происхождения человека. Автор не ограничивает читателя узкими рамками средневековой биологии, физики и религии, а предлагает взглянуть на проблему человека шире — через призму новейших достижений генетики, информатики, экологии, государственного строительства, медицины, Организмики и других наук самого переднего края.

Автор предлагает революционную концепцию «Человек \equiv Число», к восприятию которой уже полностью готово современное общество. Читатели, скорее всего, неожиданно для себя, столкнутся с тем, что все страны давно производят клонов – животных и людей, а с 2017 года на вполне законных основаниях начнётся производство зверолодей. Впоследствии они восстанут против человечества, как это было в истории уже не раз.

Одним из мотивирующих моментов книги является её направленность на сохранение генетического здоровья человека. В этом книга противостоит официальной медицине, которая заинтересована в увеличении финансирования, а следовательно, и в увеличении потока больных людей, и фактически является заказчиком формирования тотально больного общества.



Русский Китай: экспорт цивилизации (мультидисциплинарные исследования). – 2014. – 840 с: ил.

Монография посвящена исследованию древнейших и древних контактов между Россией и Китаем. Научно доказан экспорт русской цивилизации на территорию современного Китая.

Базой исследования является эффективно применяемый в настоящее время междисциплинарный подход. Этот подход требует использования для анализа информации о проблеме знаний из всех смежных дисциплин, а именно: археологии,

истории, лингвистики, антропологии, генетики, мифологии и др.

Тюняев А.А. **Кувырок Луны**. Roll the moon. Подсматривая в прошлое... – 576 с.

Эта книга – уникальный опыт трансформации будущего и специфических манипуляций над временем. Даже за период подготовки книги к публикации (2014 – 2016) некоторые запрограммированные в ней события уже воплотились. Это и признание режиссёра



Терентьев Алексей. **Сказки богини Мары.** Цикл сказок, Мареной сказанных. – 2017. – 256 с.: ил.

Это уникальная книга авторских сказок, посвящённых самой загадочной Богине в земной жизни. Особенность этой книги состоит в том, что она позволяет понять, почему для наших предков Марена – Мара, богиня смерти, была так важна, почему даже тёмная сторона Смерти вызывала у тех, кто с ней сталкивался, уважение. О ней не боялись говорить, её знали и почитали, ведь у стольких народов в их преданиях она выступала Праведным судьёй для всех, Напоминанием для одних, Угрозой для других,

Справедливой и Благородной для тех, кто жил по совести и поступал по чести. Книга хорошо иллюстрирована.

Руднев Владимир. **Фестский диск.** Русский взгляд. – 2017. – 56 с.: ил.

Русские имеют особое свойство в восприятии мира: способность соединять явления обыденной жизни в яркие ёмкие образы. Очевидно, что именно такая способность к образному мышлению позволила автору не только раскрыть тайну великой загадки, но и разъяснить свою находку даже не искушённым в археологии читателям. Читатели, рассматривая картинку за картинкой бытие древней семьи, план работ которой запечатлён в маленьком глиняном «журнале хозяйственных заданий», убеждаются в неопровержимости наконец-то раскрытой тайны. Причём обоснованный вывод о существовании не одного, а трёх «фестских дисков», а также убедительное описание доступного даже детским рукам инструмента, которым была проштампована глиняная заготовка, вдруг порождает острую мысль: «чтобы в таких подробностях и так ёмко описать феномен древнего загадочного предмета, автору нужно было его просто вспомнить...».





Савицкая С. В. **Ирбис – снежный барс.** Сказки об охраняемых видах Сибири и Дальнего Востока. – 2017. – 160 с.: цв. ил.

Это первая в России публикация 60 сказок об охраняемых видах Сибири и Дальнего Востока, о зверях, характерных для сибирской природы, – барсах, волках, рысях, медведях, тиграх, белках и др.

Сказки дополнены энциклопедическими сведениями о животных, которые расширят кругозор читателей.

Книга оформлена знаменитым новосибирским художником-анималистом Виктором Павлушиным.

Никитин Руслан (Рус Сварожич). **Ярилины Веды.** – 2017. – 292 с.: ил. Цветное приложение: Доска Прави и Алатырь-руны.

Цель этой книги – дать людям знания о духовной культуре наших предков, Надэгрегорной системе звёзд и других структурах многомерной материи для того, чтобы подарить людям идеологию, которая объединит человечество и возродит наработанный поколениями корневой фундамент естественного развития истинной природы человека.

Большинство знаний, представленных в этой книге, были переданы автору Надэгрегорной структурой звёзд.



Книги издательства «**БЕЛЫЕ АЛЬВЫ**»
можно приобрести:

в Москве – в книжных магазинах «Молодая Гвардия», «Библио-Глобус», «Москва», «Русское зарубежье», «Дом книги»;
- в книжном клубе в СК «Олимпийский» (1 этаж – места 109, 16; 2 этаж – место 259; 3 этаж – места 131, 310).
в С.-Петербурге – через редакцию газеты «За русское дело» (198103, С.-Петербург, а/я 170, e-mail: zrdspb@gmail.com);
- ООО «Деметра», 8 (812) 554-29-75.
в Екатеринбурге – ООО «Живой огонь», тел. 8-912-032-03-82.
в Архангельске – 8-911-552-63-92
В Минске – на книжной ярмарке: 8-044-580-89-20.

Информационная поддержка
Народное славянское радио – slavmir.org

Андрей Александрович ТЮНЯЕВ

МЕТАФИЗИКА КРОВИ
Пятая форма жизни

Компьютерная вёрстка *Т. Светлова*
Корректор *О. Правдина*
Редактор *С. Удалова*

Подписано в печать 23.12.2017 Формат 84 x 108 / 16.
Печать офсетная. Печ. л. 13

Издательство «Белые альвы»
109542, Москва, а/я 44, Светлане Николаевне Удаловой
Тел./факс **(499) 235-8797** E-mail: **lebedy@gmail.com**
Интернет-магазин: **shop.influx.ru**

Отпечатано в типографии Т-8 «Издательские технологии»
г. Москва, Волгоградский проспект, д. 42, корп. 5



Андрей Александрович Тюняев – автор более 80 книг и многих бестселлеров, среди которых «Метафизика климата Земли» (2016), «Кувырок Луны» (2016), «Метафизика власти» (2016), «Сказки из библиотеки Ивана Грозного» (2015), «Битва за Мировой престол» (2014) и др., президент Академии фундаментальных наук, член Российской академии естественных наук, член

Российского философского общества РАН, член Русского географического общества, член Императорского православного палестинского общества, член Союза писателей России, член Литературного фонда России, член Союза журналистов России, член Международной федерации журналистов, лауреат литературных премий имени А.С. Пушкина, имени М.Ю. Лермонтова, литературной премии «Золотое перо Руси» и др., эксперт ряда телевизионных программ на 1 канале, РТР, НТВ, ОРТ, МИР, РЕН-ТВ и др.

В книге раскрывается тайна поведения факторов групп крови, показывается механизм их формирования и воздействия на организм, демонстрируется независимость факторов групп крови от эволюционных процессов. Также прослежена связь групп крови с заболеваниями, в том числе, и генной природы, освещены мутационные характеристики групп крови, а также их связь с происхождением человека и всех животных на Земле. Автор приходит к выводу, что группы крови – это самостоятельная форма жизни, пятая после вирусов, бактерий, растений и животных.

Книга будет интересна специалистам в области серологии, трансплантологии, иммунологии, биохимии, генетики, зоологии, антропологии, а также всем, кто интересуется разнообразием жизни и её форм.



КНИГИ ДЛЯ ПРОСВЕЩЁННЫХ ЛЮДЕЙ

lebedy@gmail.com

Интернет-магазин: **shop.influx.ru**

Книжный клуб при МГО ВООПИиК

499 235 87 97

