

**ГЕНЕТИКА КРОВИ**

*Айрапетян А.А., 3 курс, факультет ветеринарной медицины  
Научный руководитель – к.б.н., доцент Т.А. Индирякова  
ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА им. П.А.Столыпина»*

Группы крови имеют огромное значение не только в медицине, но и биологии человека и животных. Они связаны с пока еще мало изученными органоспецифическими антигенами важнейших желез внутренней секреции, обеспечивают устойчивость человека во внешней среде как вида в целом. Групповые антигены лимфоцитов (HLA), являясь антигенами гистосовместимости, обеспечивают иммунологический гомеостаз, реализуют аутоиммунные и аллоиммунные реакции организма, обуславливают восприимчивость к заболеваниям. Их в обязательном порядке учитывают при пересадке почки, костного мозга и других органов и тканей.

Группы крови - уникальные иммунологические и генетические характеристики отдельно взятого организма – возникли в ходе эволюции путем мутаций как результат приспособления к среде существования. Наиболее хорошо изучены антигены системы АВО, открытые К.Ландштейнером в 1900 г. самыми первыми из групп крови. Эта система характеризуется наличием трех основных антигенов - А, В и Н, которые были обнаружены в большинстве тканей, а также в секретах человека, кроме яичек, хрусталика, хориона, плаценты, хряща и эпителия кожи [5]. В сыворотке крови не иммунизированных к антигенам системы АВО людей содержатся нормальные агглютинины - антитела к группоспецифическим веществам системы АВО, которые вырабатываются к отсутствующим у данных лиц антигенам. Антитела а и b представляют собой 19s иммуноглобулины (IgG). Важными отличительными свойствами этих IgG-агглютининов являются их способность проникать через плаценту и большая агглютинационная сила. Происхождение нормальных агглютининов до сих пор не выяснено. Некоторые исследователи полагают, что изоагглютинины образуются в результате иммунизации антигенами, близкими по своей структуре к веществам А и В. Такие антигены часто встречаются во многих продуктах питания и медикаментах. По мнению других авторов, самостоятельное образование изоагглютининов у плода генетически обусловлено [5]. Антигены А и Н обнаруживаются в крови плода уже в возрасте 5 недель [3].

Локус АВО находится на 9-й хромосоме. Установлено, что антиген Н, который является химическим предшественником антигенов А и В и конечным продуктом у людей с группой крови О, контролируется

отдельным локусом Н [4].

Антигенная специфичность А и В определяется остатками сахаров на концах углеводных цепей; в группе крови О отсутствуют такие терминальные остатки и она характеризуется Н-специфичностью. Ген  $I^A$  кодирует N-ацетилгалактозаминтрансферазу, которая присоединяет остаток N-ацетил-D-галактозамина к агглютиногену, при этом получается агглютиноген А. Ген  $I^B$  кодирует D-галактозилтрансферазу, которая присоединяет остаток D-галактозы к агглютиногену, при этом получается агглютиноген В. Ген  $I^0$  не кодирует никакого фермента.

При генотипах НН и Нh образуется вещество Н, а при генотипе hh оно не образуется даже в том случае, если эти гомозиготы являются носителями аллелей локуса АВО. Такие индивиды, у которых не обнаружено антигенов АВН ни в эритроцитах, ни в секретах, впервые наблюдались в нескольких семьях в Бомбее, их фенотип был назван «бомбейским». В сыворотке крови лиц с таким фенотипом содержатся в высоком титре анти-А, анти-В и анти-Н вещества.

А- и В-антигены имеют несколько вариантов. Антиген А подразделяется на два основных варианта:  $A_1$  и  $A_2$ , причем антиген  $A_2$  имеет меньшую антигенную активность и проявляется слабо, особенно в группе  $A_2B$ . Гетерозиготы  $A_1A_2$  серологически неотличимы от  $A_1A_1$  и  $A_1O$ . В группе А открыты также антигены  $A_3$ ,  $A_4$ ,  $A_m$ ,  $A_o$ ,  $A_x$ ,  $A_z$ ,  $A_g$ ,  $A_e$  и  $A_{end}$ , которые встречаются крайне редко. Есть также количественные варианты антигена, например, промежуточный между  $A_1$  и  $A_2$ , который встречается у африканских народов, а также такой антиген, как  $A_{hel}$ , который встречается с антигенами  $A_1$  и  $A_2$ . Разновидностей антигена В меньше и встречаются они реже:  $B_2$ ,  $B_3$ ,  $B_4$ ,  $B_x$ ; иногда при отсутствии в генотипе гена В слабую В-подобную реакцию дает антиген из *E.coli*. Некоторые разновидности антигенов А и В контролируются, по-видимому, соответствующими мутантными аллелями, а другие, вероятно, являются результатом действия гена-супрессора [4].

Система АВО является системой сбалансированного полиморфизма. В литературе приводятся многочисленные данные о разной резистентности фенотипов различных систем эритроцитарных антигенов к инфекционным и неинфекционным заболеваниям. Существуют гипотезы, объясняющие неравномерное распределение групп крови АВО на земном шаре влиянием эпидемий таких инфекционных заболеваний, как чума, оспа и холера. Было показано, что лица с группой крови О особо восприимчивы к холере и чуме, а с группой А - к оспе [8, 4]. Разные реакции на инфекционные агенты связывают с наличием у некоторых возбудителей инфекций антигенов, сходных с антигенами крови у человека. Например, палочка чумы содержит антиген, подобный антигену О,

а вирус оспы - антигену А. Лица, имеющие соответствующие антигены, будут менее устойчивы к указанным инфекциям, так как их организм не сразу «распознает» антигены возбудителей как чужие и реагирует на них очень слабо. Действительно, низкая частота группы крови О характерна для населения тех мест, где свирепствовали эпидемии чумы: Индия, Северная Африка, Монголия, Турция.

Отмечена связь группы крови у детей в возрасте до 7 лет с такими заболеваниями как паратиф, краснуха, скарлатина, коли-инфекция [1]. Также показано, что вирусным гепатитом чаще болеют люди с группой крови А, а менее устойчивы к вирусу гриппа лица с группой О [2]. У детей с группой крови А не вырабатывается иммунитет против оспы даже при повторной вакцинации [6]. Показано [7], что до старческого возраста чаще доживают люди с группой крови О по сравнению с А, так как первые меньше предрасположены к наиболее опасным и распространенным в настоящее время болезням.

#### **Библиографический список:**

- 1.Артемов В.Г., Золотин Б.А., Контрахина О.К. Наследуемые факторы крови и инфекционные заболевания детей первых лет жизни // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1983. – № 4. – С. 89-92.
- 2.Бочков Н.П. Генетика человека: Наследственность и патология. – М., 1978. – 382 с.
- 3.Бронникова М.А., Гаркави М. Развитие изосерологической системы у человека в процессе эмбриогенеза. //Труды VII Междунар. конгр. антропол. и этнограф. наук. – М., 1967. – С.443.
- 4.Генофонд и геногеография народонаселения / Под ред. Ю.Г. Рычкова: Т.1. Генофонд населения России и сопредельных стран. – СПб.: Наука, 2000. – 611 с.
- 5.Головачев Г.Д. Наследственность человека и внутриутробная гибель. – М.: Медицина, 1983. – 152 с.
- 6.Комарович Н.И., Рычков Ю.Г. Система АВО (Н) групп крови и иммунитет к оспе (К проблеме факторов пространственного распределения групп крови у человека) // Вопросы антропологии. – 1966. – Вып. 23. – С. 39-48.
- 7.Тихомирова Е.В., Хрисанфова Е.И. К гипотезе о «несколько большей приспособленности» лиц с фенотипом О. // Вопросы антропологии. – 1982. – Вып. 69.– С.19-27.
- 8.Vogel F. ABO blood group and diseases // Amer. J. Hum. Genet. – 1970. – V. 22. – P. 464.