Подготовлено ученицей 8 класса “Г”, Чесноковой Ариной

Руководитель – Н. Д. Белова

 2001 год

#

#  Содержание

* Введение……………………………………………………………………….…2
* Наследственные молекулы……………………………………………………...2
* Открытие генетического кода…………………………………………………..4
* Факторы, влияющие на мутацию……………………………………………....6
* Последствия мутаций…………………………………………………………..10

Немного истории………………………………………………………………..11

Сиамские, богемские и другие близнецы……………………………………..12

* Наши корни……………………………………………………………………...13
* Заключение……….……………….…………………………………………….20
* Список литературы……………………………………………………………..21
* Рисунки…………………………………………………………………………..22

#

 Введение

 Каждое новое поколение растений и животных очень похоже на своих родителей: при скрещивании двух сиамских кошек появляются только сиамские котята, а не котята какой-нибудь другой породы. Эта склонность живых организмов походить на своих родителей называется *наследственностью.* Хотя сходство между родителями и потомками и велико оно обычно не абсолютно. Большинство признаков подвержено сильному влиянию условий, в которых особь растёт и развивается.

 Ветвь биологии, занимающаяся явлениями наследственности и изучением законов, управляющих сходствами и различиями между родственными организмами, называется *генетикой.*

 Рост каждого растения или животного происходит в результате деления и увеличения размеров клеток, составляющих организм. Это деление клеток, которое представляет собой черезвычайно упорядоченный процесс, называется *митозом.*

 Рассматривая делящуюся клетку в микроскопе после соответствующей фиксации и окраски можно увидеть в её ядре продолговатые темноокрашенные тельца называемые *хромосомами.* В кажлой хромосоме содержатся многочисленные наследственные факторы, каждый из которых так или иначе отличается от всех остальных. Эти наследственные единицы называются *генами*; каждый ген контролирует наследование одного или нескольких признаков. Хотя гены замечательно устойчивы и передаются последующим поколениям с большой точностью, в них время от времени происходят изменения, называемые м у т а ц и я м и . После того как ген мутировал в новую форму, эта новая форма оказывается устойчивой и обычно склонна к новым изменениям не более, чем исходный ген.

 **Наследственные молекулы**

Представление о дискретных наследственных факторах было сформулировано основателем генетики Грегором Менделем еще в 60-е годы прошлого века, но принято и осознано наукой только в начале XX в… Тогда же В. Иоганзен назвал эти факторы генами, а местом их локализации в клетке единодушно были признаны хромосомы ядра. Однако вплоть до 50-х годов ничего не было известно ни о материальной природе генов, ни о механизмах их действия и контроля над формированием признаков. О генах судили "заочно", не зная, что конкретно кроется за этим словом. Как пошутил позже один из ныне здравствующих генетиков-теоретиков: "*Ген - это мифическая единица якобы наследственности*". Или, как совершенно серьезно сказал известный американский генетик С. Бензер: "*Гены - это атомы наследственности*". Атом - значит неделимый.

В 1927 г. русский ученый Николай Константинович Кольцов, известный цитолог, генетик, директор Института экспериментальной биологии, выступил с докладом, где изложил свои довольно гипотетические взгляды на материальную природу генов и хромосом. Противоположную точку зрения высказал профессор-химик А.А. Колли. Он сопоставил размер головки сперматозоида (30 мкм у человека), в котором заключена половина всей наследственной информации потомка, с известными тогда размерами белковых молекул. Получалось, что в этом объеме могло находиться лишь немного больших молекул, чуть превышающее число самих хромосом.

Итак, наследственность очень сложна в биологическом отношении, но проста в химическом. Совместимы ли эти точки зрения? Студент Кольцов запомнил эту коллизию. Через 35 лет, уже будучи зрелым ученым, он сформулировал одну из первых гипотез о материальной природе хромосом и генов. Разумеется, это было сделано на уровне знаний своего времени, поэтому многие представления потом существенно изменились, но наиболее глубокие предположения оказались верными. В 1935 г. Кольцов изложил эту гипотезу в более развернутой и иллюстрированной форме.

К этому времени уже были открыты некоторые свойства белков. Во-первых, стали известны молекулярные массы белков, лежащие по различным оценкам в интервале 10 - 2000 тыс. Д. (Теперь такие молекулы называют макромолекулами). Во-вторых, было показано, что разные белки распадаются на аминокислоты не менее 17 типов (в дальнейшем - 20). Если представить себе, что белки - линейные молекулы, а по рентгеноструктурным данным линейный размер аминокислот около 0.003 мкм, то линейные цепочки всего из 100 звеньев составят уже 0.3 мкм, что вполне сопоставимо с видимыми размерами хромосом и клеточного ядра (3 - 10 мкм).

Кольцов предположил, что хромосомы - это огромные молекулы белков или пучки таких молекул. Тимонуклеиновая кислота (будущая ДНК) рассматривалась как "*сравнительно простое органическое соединение, которому было бы странно приписывать роль носителя наследственных свойств*".

Хромосома содержит две генонемы, т.е. два пучка одинаковых белковых молекул. Такие гетерогенные упорядоченные хромосомы-молекулы могут иметь огромное число изомеров (комбинаторных вариантов) одинакового состава, но разного порядка символов-генов. Поскольку последовательность генов наследуется, то хромосома даже в интерфазе клеточного цикла (когда ее не видно в микроскоп) не может распадаться на компоненты-гены; иначе они не смогут снова сложиться в прежнем порядке. Поэтому в процессе воспроизведения хромосомы-молекулы последовательность генов должна сохраняться. По биологической традиции это соображение было облечено в форму афоризма: "Каждая молекула от молекулы" (лат. - "*Omnis moleсula ex moleсula*").

"*Если мы признаем, что самой существенной частью хромосомы являются длинные белковые молекулы, состоящие из нескольких десятков или сотен атомных групп радикалов, то моргановское представление о хромосоме как о линейном ряде генов получит ясную конкретную основу. Радикалы хромосомной молекулы - гены - занимают в ней совершенно определенное место, и малейшие химические изменения в этих радикалах, например отрыв тех или иных атомов и замена их другими должны являться источником новых мутаций*".

Из предложенной Кольцовым схемы организации хромосомы вытекает, что можно поискать такие химические вещества, которые способны модифицировать боковые радикалы, т.е. возможен индуцированный химический мутагенез. В середине 30-х годов он предложил своим молодым сотрудникам начать поиск таких химических мутагенов. Наибольшего успеха из них добился Иосиф Абрамович Рапопорт, который по праву считается одним из первооткрывателей химического мутагенеза.

Сейчас мы можем объективно оценить идею Кольцова, который первый предположил, что генетический "каркас" хромосомы составляет гигантская линейная макромолекула, построенная из ограниченного разнообразия мономеров. Эта гипотеза полностью оправдалась, правда, для молекул ДНК, а не белков (хотя белки тоже имеют линейную структуру и состоят из мономеров).

Вместо случайной сборки генов в хромосому при ее удвоении Кольцов предложил фактически матричный принцип воспроизведения хромосом, сохраняющий порядок генов. Для этого он постулировал как бы "гомологию" отношений между одноименными боковыми радикалами (генами). Все это хорошо согласовывалось с тогдашними представлениями генетиков о гомологичном спаривании генов в мейозе, о линейной структуре хромосом и т.д. Кроме того, эта идея фактически натолкнула его на мысль о реальности химического мутагенеза.

Разумеется, многие частные детали и гипотетические представления не выдержали испытания временем. Главную роль в гипотезе Кольцова играют белки, а нуклеиновые кислоты оказались "за кадром" построенной схемы. Но такова была реальность того времени. Время нуклеиновых кислот пришло позже - в конце 40 - начале 50-х годов.

Идея хромосомы-молекулы произвела глубокое впечатление на ближайшего ученика Н.К.Кольцова - Н.В.Тимофеева-Ресовского.

 **Открытие генетического кода**

 НАУКА середины XX в. была потрясена открытием генетического кода. Хотя этого события и ожидали все ученые, но когда оно произошло (1965), научный мир не удержался от рукоплесканий. "Финалисты" решения этой проблемы (Ф. Крик, Дж. Уотсон, М. Уилкинс, М. Ниренберг, Г. Корана, Р. Холли) были увенчаны Нобелевскими премиями. Проблема генетического кода заняла центральное место в учебниках биологии, генетики, молекулярной биологии, биофизики и остается там до сих пор. Но такому великолепному открытию предшествовали долгие годы научных изысканий. Первым эту проблему сформулировал Г.А. Гамов, что послужило основой для теории генетического кода. Однако попытки его расшифровки оказались почти безрезультатными. Излюбленный прием физиков-теоретиков — рассмотреть множество мыслимых вариантов на все случаи жизни — не принес успеха. Как выразился потом Крик, *“к 1959 г. проблема кодирования была в упадке”.* На вопрос корреспондента газеты, когда будет решена проблема генетического кода, крупнейший советский молекулярный биолог В.А.Энгельгардт ответил: лет через пятьдесят. Задача, действительно, была трудной, но не безнадежной. Вопреки предсказанию, это стало ясно уже через один-два года, когда были нащупаны экспериментальные подходы к ее решению.

 Генетики определяли ген по мере его исследования следующим образом:

Г.Мендель: признаки контролируются дискретными наследственными факторами.

В.Иоганнсен: менделевские дискретные факторы “заочно” названы генами.

Т.Морган: гены — неделимые частицы генома, занимающие свое место в хромосоме и на генетической карте, способные контролировать признаки, мутировать и удваиваться.

А.С.Серебровский и Н.П.Дубинин: гены имеют сложную внутреннюю функциональную структуру.

Н.К. Кольцов: гены — это боковые радикалы аминокислот (гипотеза).

Н.В. Тимофеев-Ресовский, К. Циммер, М. Дельбрюк: ген — это гетерогенная макромолекула, имеющая внутреннюю структуру.

Дж. Бидл и Э. Тейтум: гены контролируют структуру белков.

Э. Шредингер: ген — это макромолекула, несущая в себе “шифровальный код”, запись наследуемого свойства.

О. Эвери: материальный носитель генов — ДНК.

Дж. Уотсон и Ф. Крик: ген — это линейная последовательность мономеров двухцепочечной ДНК.

Г.А. Гамов: ген — это линейная последовательность символов четырехбуквенного алфавита нуклеотидов, т.е. генетический текст, кодирующий первичную структуру белка.

Дж. Понтекорво: ген — единица функции (цистрон), мутирования (мутон) и рекомбинирования (рекон).

Продолжил этот восходящий ряд С. Бензер. “Гены — это атомы наследственности” - этими словами в 1961 г. американский генетик С.Бензер начал свою итоговую Гарвеевскую лекцию о внутренней структуре гена. Его, еще студента-физика, как и сотни других, впечатлила книга Э. Шредингера “Что такое жизнь с точки зрения физики?”. В 1949 г., поступив в аспирантуру по биологии в Окридж, он получил возможность работать в лабораториях С.Лурии или М.Дельбрюка. По совету Дж.Уотсона, тогда тоже студента, Бензер выбрал лабораторию в Калифорнийском технологическом институте, возглавляемую Дельбрюком, который через год послал своего аспиранта в Париж, в Институт Пастера, к известному специалист А. Львову.

 С благословения Дельбрюка Бензер начал строить высокоточную внутреннюю генетическую карту мутаций. За 10 лет (1952—1961) он картировал свыше 1600 мутаций и получил множество других впечатляющих данных. В последующие годы число исследованных мутаций достигло 2400.

 Таким образом молекулярное представление о генах приобрело новые очертания.

В 1961 г. 34-летний малоизвестный доктор Ниренберг имел небольшую лабораторию в Национальном институте артрита и болезней обмена (г. Бетесда, Мериленд). Начав изучение генетического кода, он сразу же попал в “высококонкурентную среду”. О его работе прослышал крупнейший биохимик, нобелевский лауреат С.Очоа и, поняв, насколько высока ставка, попытался сделать бросок вперед, чтобы опередить Ниренберга. Очоа даже не поехал на конгресс в Москву, а сразу приступил к работе. Силы были неравные: у авторитетнейшего ученого Очоа не было финансовых проблем, кроме того, он владел многими уникальными методами. Но и Ниренберг не собирался сдаваться. Но вскоре, не обогнав Ниренберга, Очао вышел из игры.

Затем, по словам Крика, *“наступила пауза, поскольку было неясно, как продолжать. Это привело к шквалу теоретических работ, большинство из которых благополучно забыто…”*

Мутационных данных по-прежнему не хватало, чтобы устранить все неоднозначности генетического кода.

Но разработанная вскоре удобная схема (ее можно назвать алгоритмом) последовательной выбраковки вариантов кода позволила очень быстро сократить их разнообразие до двух-трех. В 1964 г. появился большой массив мутационных данных. Небольшую статью с последними вариантами кода и аргументами в пользу направления трансляции А.Н. Белозерский представил для публикации в “Докладах АН СССР”.

 Пиршество победителей

2—9 июня 1966 г. в Колд Спринг Харборе, вблизи Нью-Йорка, собрался “съезд победителей” – весь цвет биохимической науки (в основном, американцы). Из СССР был один участник — С.Е. Бреслер из Ленинграда, но без доклада. Таблицу генетического кода, сведенную Криком и представленную как плод коллективного труда, канонизировали как генетический код *E.coli.*

В своем вступительном докладе Крик сказал:

*“Это историческое событие… Оценивая статьи этого симпозиума и оставляя в стороне все сомнительные пункты и оговорки, можно сказать, что открытие генетического кода — это действительно ключ к молекулярной биологии*. *Мы можем быть полностью уверены, что наши общие идеи, такие как гипотеза последовательности действительно правильны. После этого для сомневающихся будет очень трудно не принять фундаментальные положения молекулярной биологии, которые мы пытались доказать в течение многих лет”.*

Итак, словарь языка генов был определен полностью. Проблема генетического кода нашла свое экспериментальное решение. Структурно-функциональный базис молекулярной биологии получил прочное обоснование. Несмотря на все превратности судьбы, это был и грандиозный успех информационно-лингвистического подхода. Период экспериментальной дешифровки кода успешно закончился. Началось теоретическое осмысление найденных закономерностей. Настало время построения основ теории молекулярно-генетических систем управления, теории генетического языка и др.

В 1968 г. Ниренберг, Хорана и Холли стали лауреатами Нобелевcкой премии по физиологии и медицине за расшифровку генетического кода и его функции в синтезе белка.

**Факторы, влияющие на мутацию**

Мутации, появляющиеся в естественных условиях под влиянием внешней среды обозначаются термином «спонтанные мутации».

Радиация

Воздействие разнообразных факторов окружающей среды, включая радиацию и ряд химических соединений, приводит к увеличению частоты мутаций. В 1927 году американский генетик, впоследствии - лауреат Нобелевской премии Генрих Меллер впервые показал, что облучение рентгеновскими лучами приводит к существенному увеличению частоты мутаций у дрозофилы. Эта работа положила начало новому направлению в биологии - радиационной генетике. Благодаря многочисленным работам, проведенным за последние десятилетия, мы теперь знаем, что при попадании элементарных частиц (Y-кванты, электроны, протоны и нейтроны) в ядро происходит ионизация молекул воды, которые, в свою очередь, нарушают химическую структуру ДНК. В этих местах происходят разрывы ДНК, что и приводит к возникновению дополнительных, индуцированных радиацией мутаций.

Первоначально интерес к этой проблеме был обусловлен разворачивавшейся гонкой ядерных вооружений, впоследствии – развитием ядерной энергетики. В последнее время большое внимание исследователей привлекает проблема эффектов малых доз радиации на биологические объекты в связи с увеличивающимся радиоактивным загрязнением окружающей среды. Экспериментальные работы, посвященные исследованию эффектов в области малых доз радиации, с которыми сталкиваются люди в обыденной жизни, заполнены данными, полученными путем экстраполяции из области больших доз. Достаточно сказать, что не определено понятие “малые дозы” радиации. По этой причине в радиобиологии существует спектр гипотез о степени опасности малых доз радиации: от линейно-беспороговой, когда опасными считаются любые сколь угодно малые дозы радиации, до гипотезы радиационного гормезиса, когда малые дозы радиации считаются полезными для живых организмов.

Большой объем информации по влиянию радиации на человека был получен при изучении последствий бомбардировки Хиросимы и Нагасаки и Чернобыльской аварии.

Первое широкомасштабное изучение генетических последствий воздействия радиации на человека было проведено американскими и японскими исследователями в Хиросиме и Нагасаки. Эти работы начались в 1946 году, то есть практически сразу после капитуляции Японии. Взрывы атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки привели к одномоментной гибели десятков тысяч людей и массовому облучению выживших. В то время эффекты радиации были практически неизвестны, поэтому американское правительство приняло решение о проведении всестороннего изучения последствий взрывов для населения двух городов. Тогда, волею случая, в американской армии служил лейтенант медицинской службы Джеймс Нил, который до войны активно занимался генетическими исследованиями на дрозофиле. Ему было поручено научное руководство этими работами, которые сразу же приобрели ярко выраженную генетическую направленность.

Следует отметить, что в то время (1946г.) генетика человека как наука практически не существовала. Ученые даже не знали, сколько хромосом в ядре клетки человека. Поэтому с самого начала было принято решение исследовать частоту мертворождений, смертность, пороки развития и заболеваемость среди потомков облученных родителей. Позже, по мере развития генетики человека, у детей начали изучать изменчивость хромосом и некоторых генов. В конечном итоге была проведена колоссальная работа по анализу десятков тысяч потомков облученных родителей. Основной результат этих работ - полное отсутствие влияния эффектов радиации на изученные признаки. Достоверная разница наблюдалась лишь по соотношению полов: у облученных матерей рождалось меньше сыновей, а у облученных отцов – меньше дочерей. При этом многие родители получили достаточно высокие дозы облучения при взрывах бомб. При таких дозах генетические последствия радиации выявляются у мышей - наиболее близкого к человеку организма в радиационной биологии. Почему так получилось?

Ответ на этот вопрос лежит в самой природе признаков, изученных у японских детей. Причина смерти ребенка или его подверженности заболеваниям определяется, грубо говоря, либо воздействием неблагоприятных факторов среды (например, инфекция), либо наличием определенных генетических признаков, отрицательно сказывающихся на ребенке. Если говорить о наследственных факторах, то ребенок может умереть (заболеть) или благодаря неблагоприятным генетическим признакам, унаследованным от родителей, или потому, что он является носителем новой вредной мутации. Согласно современным данным, не более 5 процентов случаев всей детской смертности связаны с мутациями. Предположим, что в Японии до взрывов детская смертность составляла 1 процент, а частота мутаций после взрывов возросла в 2 раза. При этом даже двукратное увеличение частоты мутаций привело к очень незначительному увеличению общей детской смертности, обнаружить которое практически невозможно. Следовательно, изучение детской смертности не позволяет обнаружить генетических последствий воздействия радиации у человека.

Помимо смертности и заболеваемости, у японских детей были изучены некоторые аномалии хромосом и мутации в ряде генов. Многие хромосомные мутации очень вредны для человека, в своем большинстве приводят к гибели плода (то есть к выкидышам), и их частота очень низка среди новорожденных. Теоретически, радиация должна приводить к существенному увеличению частоты хромосомных аномалий у человека, но понятно, что изучать этот процесс надо среди плодов, а не среди новорожденных. Подобные работы в Японии не проводились. Что касается большинства генов, то частота мутаций среди них очень низка. Надо исследовать по меньшей мере 100 тысяч детей, чтобы найти одну мутацию по определенному гену. Ясно, что если после взрывов эта частота даже сильно изменилась, то обнаружить это можно, изучив не десятки (как это было сделано в реальности), а сотни тысяч детей.

Если подвести итоги многолетних генетических исследований в Хиросиме и Нагасаки, то они неутешительны. Были затрачены колоссальные средства, в работе принимали участие сотни американских и японских исследователей, а в результате стало очевидно, что радиационная генетика человека находится в тупике. Причина тому - полное отсутствие адекватных экспериментальных подходов к изучению генетических последствий воздействия радиации у человека. Если это так, то надо искать новые генетические подходы. Если минисателлиты столь перспективны для радиационной генетики, то их надо использовать. Эти работы были начаты в 1991 году. В них принимали участие ученые трех стран - России, Великобритании и Белоруссии В середине 80-х годов у человека и других живых организмов был открыт новый класс последовательностей ДНК, получивших название минисателлиты. Они состоят из относительно коротких повторяющихся фрагментов ДНК длиной 10-60 нуклеотидов ("букв", из которых построена ДНК), собранных вместе подобно вагонам в поезде. Мутации в минисателлитах приводят к изменению числа повторов, что очень напоминает работу сцепщика на железнодорожной станции, присоединяющего или отсоединяющего вагоны в составе. Самое главное - эти мутации происходят с неимоверной частотой, которая более чем в 1000 раз превышает таковую для обычных генов. Если так, то изучив сотню-другую детей, можно найти во много раз больше мутаций среди минисателлитной ДНК, чем при анализе сотен тысяч детей, исследованных в отношении генов, кодирующих белки. А если частота мутаций в минисателлитах увеличивается при воздействии радиации, то надо проанализировать пару сотен детей, рожденных от облученных родителей, для того чтобы обнаружить изменения в частоте мутаций.

Большая их часть проводилась в Великобритании, в лаборатории профессора Алека Джеффрейза, который открыл минисателлиты в середине 80-х годов. Сначала проверили, оказывает ли влияние радиация на минисателлитные мутации у лабораторных мышей. Изучив всего 150 потомков облученных животных, были обнаружены практически двукратное увеличение частоты мутаций у них по сравнению с таковой у необлученных мышей. "Всего" означает, что при использовании обычных генов с низкой частотой мутации, аналогичный результат был получен на десятках-сотнях тысяч животных. Если так, то, во-первых, минисателлиты являются чувствительными к радиации, а во-вторых, они позволяют обнаруживать эффекты радиации при анализе очень малого числа потомков.

Проведя эту работу, исследования обратились к человеку. Усилиями белорусских учёных из НИИ радиационной медицины в Могилеве были собраны образцы крови от семей, проживающих на территории Могилевской области, которая была сильно загрязнена радиоактивными изотопами в результате Чернобыльской катастрофы. Всего были изучены 127 детей, рожденных в этом регионе после Чернобыля (это число не идет ни в какое сравнение с десятками тысяч детей, исследованных в Хиросиме и Нагасаки) и показали, что частота мутаций у них в два раза выше таковой у потомков необлученных родителей. Иными словами, в результате этой работы были получены первые экспериментальные доказательства тому, что радиация способна изменять частоту мутаций у человека.

Удвоение числа мутаций для млекопитающих наблюдается при дозе в 100 сЗв при хроническом облучении и 40 сЗв при остром облучении. Вместе с тем, 100 сЗв – доза, после которой наблюдается легкая форма лучевой болезни у людей, сопровождающаяся нарушением физиологических функций, препятствующим оставлению потомства, 300 с3в – полулетальная доза для человека, то есть физиология человека более уязвима, чем генетика. Поскольку генетические нарушения, значимые для последующих поколений, появляются при облучении дозами, близкими к полулетальным.

По мнению некоторых авторов, отселение людей с территорий, подвергшихся воздействию Чернобыльской аварии и имевших уровень загрязнения 37 мЗв в год, не было оправданным. Для большей части земного шара доза облучения человека от естественных источников излучения находится в пределах 0,4–4 мЗв/год. Предельно допустимая доза, определенная “Нормами радиационной безопасности для населения”, принята равной 5 мЗв/год, тогда как в некоторых обитаемых районах дозы естественного облучения могут достигать нескольких десятков и даже сотен мЗв: 1500 мЗв в Норвегии, 2000 мЗв в Индии и 3000 мЗв в Иране.

Есть еще один момент, который редко принимается во внимание. Концентрация природных радионуклидов (калий-40, 14 нуклидов семейства урана-238 и 10 нуклидов семейства тория-228) составляет 1777–6500 кБк/м2 (Бк – беккерель – единица радиоактивности соответствует одному распаду любого радионуклида в секунду), в то время как после аварии в Чернобыле в почвах обнаруживали цезий-137 в количестве 0,020–23 кБк/м2 .

Исследования, проведенные геохимиками, показали, что содержание долгоживущих радионуклидов в почвах Алтайского края, где изучались последствия взрывов на Семипалатинском полигоне, не превышает фоновых значений. Есть отдельные участки, где содержание радиоактивного цезия составляет 2–4 фоновых значения. В данный момент среднее содержание долгоживущих радионуклидов в почвах Алтайского края ниже, чем в Западной Европе, и практически неотличимо от такового в Северной Америке. Считается, что на самой оси расчетного радиоактивного “следа” мощность экспозиционной дозы гамма-излучения достигала 60 Р за год (в системе СИ нет специального названия для единицы экспозиционной дозы, поэтому здесь использована внесистемная единица Р – рентген), но именно здесь в пробах вспаханной почвы (с. Наумовка Угловского района) не обнаружено цезия-137. Пятна повышенного содержания радиоцезия совпадают не столько со следом, сколько с ландшафтом и годовым распределением количества атмосферных осадков. Таким образом, оперируя понятиями “чистый” и “грязный” район при подведении итогов генетического мониторинга, необходимо учитывать данные геохимиков.

Популяционные исследования, проведенные на модельных объектах, говорят о том, что после разового радиационного воздействия в популяции через малое число поколений происходит элиминация генетических повреждений, а в случае хронического воздействия появляются радиоустойчивые формы. Такие результаты были получены в экспериментах на хирономусе, дрозофиле и бактериях.

Есть данные, согласно которым радионуклиды при малых дозах радиации опаснее как химические элементы – токсиканты, чем как источники радиации. Это можно объяснить тем, что при малых дозах радиации прямое повреждение ДНК в силу небольшого объема ядра маловероятно.

Радиация в плане повреждения генетического аппарата значима при дозах, близких к полулетальным. Это, скорее всего, не означает, что радиация не действует на генетические структуры клетки, все дело в существовании мощного аппарата, репарирующего повреждения и сформировавшегося в ходе эволюции под воздействием различных стрессовых факторов (тепловые шоки, гипоксия и т.д.).

Итак, проведение генетических исследований влияния радиационных воздействий неправомочно без учета радиочувствительности исследуемого объекта, без указания типа и количества радионуклидов в почвах, продуктах питания, воде и т.д.. Нельзя делать выводы о генетических последствиях малых доз радиации в “чистых” и “грязных” районах, если нет радиологических характеристик этих районов. Наблюдаемые генетические эффекты могут и не быть связаны с радиацией. Крайне важно знать и учитывать межпопуляционную разницу изучаемого объекта по генетическим характеристикам, поскольку при слабых эффектах выбор адекватного контроля определяет результат.

 **Последствия мутаций**

Примерно один процент всех новорождённых появляется на свет с хромосомными или генными аномалиями. О том, сколько беременностей прерывается из-за этих аномалий до срока, точных данных нет. Подавляющее большинство детей, родившихся с аномалиями наследственного аппарата, имеют и многочисленные пороки строения – уродства. В целом ущерб здоровью человека от генетических нарушений вряд ли на много меньше, чем от сердечно-сосудистых заболеваний.

Ежегодно во всём мире рождаются миллионы детей-уродов, десятки и сотни тысяч из них жизнеспособны. Примерно две тысячи лет назад Плутарх в своём сочинении «О любопытстве» писал: «…Вот и в Риме есть люди, которые ни во что не ставят ни картины, ни изваяния… А только вертятся кругом площади, где выставлены уродцы, глазея на безногих, криворуких, трёхглазых, птицеглазых и высматривая, не уродились ли где-нибудь пород смешенье двух - чудовищный урод…»

Сейчас этими проблемами занимается учёные тератологи. Тератология – наука, занимающаяся изучением причин происхождения, механизмов формирования и проявления врождённых пороков развития.

 Немного истории

Сделанные много тысячелетий назад в Австралии наскальные рисунки, на которых изображены сросшиеся близнецы, можно, пожалуй, считать самым первым из дошедших до нас подтверждений интереса человека к врождённым уродствам. Время сохранило очень мало столь древних свидетельств, они единичны. В Вавилонской клинописи, которой не менее четырёх тысяч лет, перечислены и описаны всего 62 типа врождённых пороков развития человека.

Вполне вероятно, что тысячелетние мифы и легенды о русалках, кентаврах, сфинксах, гарпиях, фавнах, о Циклопе, и двуликом Янусе тоже вызваны интересом человека к уродствам. Некоторые пороки действительно имеют определённое сходство с подобными чудовищами, а человеческая фантазия довершила их образ (рис. 1).

Причин появления уродов, как это представлялось в древности, было не так уж много – совокупление с дьяволом, вмешательство сверхъестественных сил, неблагоприятные астральные влияния и т.д. А вестниками астральных явлений – гороскопами – люди пользуются и поныне.

В Вавилоне, и в античной Греции, и в Риме появление на свет уродов толковалось обычно как неблагоприятное предзнаменование: это рассматривалось как предостережение свыше, например о грядущих суровых испытаниях. Иногда, однако, таким путём боги сообщали о необходимости принять то или иное решение. Известно, что в конце IV века рождение двуглавого ребёнка было воспринято в виде одобрения богами идеи разделить Римскую империю на западную и восточную части.

В более поздние времена отношение к уродам не везде было одинаковым. Так, инквизиция в таких случаях насылала суровую кару и на ребёнка и на его мать, тем самым строго пересекая козни дьявола. Однако в странах, где инквизиция не была столь активна или её не было совсем, уродливым людям нередко приписывали особую магическую силу, способность прорицания, угадывания судьбы по звёздам и тому подобное. И тут уже родство с потусторонними силами играло свою положительную роль: именно они обеспечивали своему «родственнику» эти особые качества. Не исключено, что милосердие по отношению к юродивыми блаженным на Руси в какой-то степени объяснялось именно подобными взглядами.

Сиамские, богемские и другие близнецы

(рис. 1 и 2)

 В 1811 году в Сиаме (Таиланд) неподалёку от Бангкока родились два брата – Чанг и Энг Бункер, которым было суждено войти в историю как «сиамские близнецы» (рис. 4). Более того, это название стало нарицательным, и поныне его иногда используют для обозначения целой группы весьма специфических уродств, затрагивающих не один человеческий зародыш, а два.

Главная отличительная черта таких двойниковых уродств заключается в том, что близнецы развиваются в утробе и рождаются соединёнными друг с другом. Место и угол срастания, степень соединения чрезвычайно разнообразны – от слабого соединения поверхностных тканей до таких срастаниё, при которых скелет и подавляющая часть внутренних органов - общие, и только головы, и только нижние конечности оказываются разделёнными.

Все исследователи единодушно разделяют двойниковые уродства на две группы (подразделения же внутри этих категорий разные авторы производят различно): равные сросшееся близнецы, когда оба индивидуума развиты одинаково, и не равные – когда одна из частей пары значительно отличается по размерам и развитию от другой. При этом один из зародышей зачастую становится паразитическим придатком другого. Иначе говоря, существуют симметричные и не симметричные сросшиеся пары.

Двойниковые уроды рождаются довольно редко, с частотой примерно 1:65-85 тысяч обычных родов. Женские пары сросшихся близнецов встречаются несколько чаще, чем мужские, в соотношении примерно 3:2. Но чаще всего близнецы погибают в ранних этапах развития или при рождении. Жизнеспособность появившихся на свет двойниковых уродов зависит от многих факторов: от места и степени сращения, от того одинаковы ли они по своим размерам и развитию или нет.

Рассмотрим теперь братьев Бункер. Эти знаменитые близнецы родились соединёнными в области мечевидного отростка грудной кости. В детстве они были обращены друг к другу лицами, однако соединявшая их спайка оказалась весьма податливой, и братья со временем получили возможность лежать, сидеть и ходить. Руки, переместившиеся за спину, оставались недоразвитыми и слабыми, а руки, находившиеся спереди, действовали хорошо. То же самое можно сказать и о ногах. При обычном, спокойном состоянии пульс и дыхание братьев были сходны, однако иногда частота биения сердца могла и различаться. Близко знавшие близнецов люди, отмечали, что время еды, сна, бодрствования, их радости, горя, гнева были общие, однако вкусы их несколько отличались.

Когда братьям исполнилось 17 лет, заезжий купец из Америки приобрёл их за несколько долларов, рассчитывая всюду показывать чудо уродцев за деньги. Но близнецы очень скоро расстались с хозяином и начали гастролировать по циркам и ярмаркам всего мира самостоятельно. Побывали они и в России.

Разбогатев, братья Бункер поселились в Америке, где купили по имению и жили попеременно друг у друга, а потом женились на двух сёстрах. Со временем братья стали отцами: Чанг – 12, Энг – 10 детей. Умерли сиамские близнецы в возрасте 63 лет, в 1874 году. Первым умер от воспаления легких Чанг – ночью, когда его брат спал. Энг вскоре обнаружил, что Чанг мёртв, и через 2 часа тоже умер, хотя до этого был совершенно здоров.

В настоящее время полагают, живёт более тысячи праправнуков этих сиамских близнецов.

Довольно большую известность в своё время приобрели и «богемские сёстры» - Роза и Иозефа Блажек, родившиеся в 1878 году в Праге (рис. 5). Сёстры, соединённые нижними частями туловища, отличались друг от друга, например, восприимчивостью в болезням: на 13-м году Роза перенесла дифтерию, в то время как Иозефа оставалась здоровой. Правда, вскоре не повезло Иозефе: она испугалась собаки и на длительный срок заболела хореей (нервная болезнь, сопровождающаяся непроизвольными сокращениями мышц). Расстройство кишечника у одной сестры вовсе не обязательно вызывало тот же недуг у другой.

Ходили сёстры «в ногу». Рост Розы – 144 сантиметра, рост Иозефы – 142. Общий вес сестёр – 85 килограммов. Пульс у Розы всегда был чаще, что, возможно связано с тем, что она была живее и нервнее своей флегматичной сестры. Засыпали и пробуждались сёстры в разное время. Пищу принимали одновременно, но аппетит мог и различаться. Духовно Роза и Иозефа были совершенно самостоятельными личностями, они нередко расходились во мнениях, а в детстве это приводило к дракам между ними.

Кожная чувствительность у сестёр была раздельной: прикосновение к плечу одной из них к другой не ощущалось, но в общих частях тела чувствительностью обладали обе. Сёстры имели на двоих только одно анальное отверстие и только одно наружное половое отверстие, однако кишечник и половые органы у сестёр были свои. У Розы матка была нормальной, а у Иозефы осталась недоразвитой, и в 1910 году Роза родила совершенно здорового мальчика. Умерли сёстры в 1922 году.

В истории остались и некоторые другие близнецы, соединённые подобно только что описанным, некоторые из них прожили достаточно долго. Так при дворе Иакова IV (1488 – 1513) в Шотландии жил, как сообщают хроники, мужчина у которого на верхней части тела располагались две грудные клетки, две пары рук и две головы. Он получил хорошее образование, говорил на нескольких языках, играл на музыкальных инструментах. В психологическом отношении этот человек представлял собой две самостоятельные личности; между головами часто возникали ссоры. Прожил он 28 лет.

Другой похожей парой были близнецы, родившиеся в 1877 году в Италии, - братья Точчи, которые достигли юношеского возраста. Выше шестого ребра братья были разделены, а ниже – представляли собой как бы одного человека (рис. 7). Интересно, что одной ногой управлял один брат, а второй ногой – другой. Умственное развитие их было неодинаковым – правый близнец в этом отношении превосходил левого.

Встречаются и близнецы, сросшиеся двумя головами настолько полно, что головной мозг обоих находится фактически в одной черепной коробке и тоже оказывается слившимся. Это соединение практически всегда несовместимо с жизнью после рождения. Одно из таких сращений называется янусовидным (рис. 8), по имени древнеримского бога времени, изображавшегося с двумя лицами (смотрящими в прошлое и в будущее), потому что головы в данном случае сращены затылками.

В начале 1988 года газеты сообщили о рождении во Флориде ребёнка с янусовидным уродством, его большая сердцевидная голова имела два лица, обращённые в разные стороны. Мозговой ткани у него, как полагают, немного, но, что существенно для подтверждения главенствующей роли нервной системы в возникновении сна, даже при таком уродстве одно лицо может плакать, в то время как другое спит. И хотя, по мнению медиков, ребёнок с таким уродством может прожить лишь несколько месяцев, но даже и такой короткий срок является крайней редкостью. Чаще всего ребёнок появляется мёртворождённым.

К группе симметричных двойниковых уродств некоторые исследователи относят и весьма странные аномалии, при которых сращённость близнецов выглядит не так явно, как, допустим, у сиамских.

Изредка встречаются люди с незначительным раздвоением головы. Внешне это проявляется в удвоении частей лица: лба, носа, рта. На рисунке 9 изображена женщина с двумя носами и недоразвитым третьем глазом по середине лице. Прожила она более 50 лет, а после её смерти, при вскрытии было найдено зачаточное полушарие головного мозга между двумя нормальными. Использование здесь термина «близнецы» не совсем удачно, но происхождение такого порока весьма схоже с происхождением некоторых сросшихся близнецов.

Возможно ли разделение близнецов? Всё зависит от степени сращения, насколько сращены внутренние органы, и, конечно нужно два тела. Первая исторически зафиксированная попытка разделения близнецов относится к 1505 году. В Германии неизвестный хирург пытался разъединить двух десятилетних девочек, сросшихся головами от темени до лба. На операцию он решился потому, что одна из девочек умерла, и надо было спасать вторую. Однако операция не удалась, - вскоре умерла и она.

Есть сведения, что в XVII веке была удачно разделена пара близнецов, сросшихся в области груди, - на спайку накладывали повязку, которую со временем затягивали уже и туже, а за тем спайку перерезали. Очевидно, что такого рода операция возможна лишь при весьма поверхностном соединении и удачном стечении обстоятельств, ведь в те времена не знали что такое антисептики, например.

В XIX веке отмечено уже несколько подобных оперативных вмешательств, но медицинская техника того времени не позволяла рассчитывать на успех, если у близнецов оказывались сращёнными не только поверхностные ткани, но и важные внутренние органы.

XX век, разумеется, не исчерпал все мыслимые возможности хирургии, но и не следует приуменьшать заслуги современной медицины. Время от времени встречаются сообщения о весьма сложных и смелых операций по разделению сиамских близнецов (рис. 10) ( кстати, Чанга и Энга Бункер по всей видимости можно было разделить, но по некоторым свидетельствам, они этого не хотели).

Несимметрично сросшиеся близнецы представляют собой, наверное, самое фантастическое творение природы (рис. 11). В то, какие формы оно принимает, нельзя было бы даже поверить, если бы не достоверные в большинстве случаев описания, исследования, рисунки и фотографии.

Соединённые близнецы, относящиеся к этой группе, резко различающиеся по своему строению и развитию. Один из них, называемый аутозитом, обычно имеет правильное строение, в то время как второй – паразит – значительно отстает в своём развитии и может жить лишь за своего близнеца. Такой паразитический индивидуум отличается не только меньшей величиной, но и резко выраженными аномалиями строения. У него нередко недоразвито или вообще отсутствует сердце, часто вообще нет головы; встречаются и совсем аморфные образования, лишённые каких бы то ни было внешних признаков живого организма.

В 1617 году в Генуе родился некий граф Лаццаро Коллоредог (рис. 12). Его имя известно нам потому, что на груди его висел рудиментарный близнец, размеры которого со временем достигли 90 сантиметров. В возрасте 22 лет Коллоредо был тщательно обследован медиками. Сам он как аутозит оказался совершенно здоровым. Его паразитарный близнец имел чётко оформленную голову, грудную клетку, две трёхпалые руки и левую ногу (рис. 12). Это существо иногда слабо двигало руками, губами, дышало, у него прослушивались удары сердца. Неизвестно, когда он умер, так же как неизвестно имя недоразвитого близнеца, но то, что он не был безымянным – это точно. Обряд крещения церковь совершала над двоими.

Похожий случай описал выдающийся немецкий патолог Р. Вирхов в XIX веке: у индуса по имени Лалоо на груди находился лишённый головы паразит (рис. 13). Конечности у паразитического близнеца были, но пальцы на них не двигались – ни непроизвольно ни по желанию аутозита. Прожил Лалоо не менее 32 лет и даже был женат.

А теперь представим себе, что во время рентгенологического обследования 13 – 14-летней девочки в её брюшной полости обнаруживается такое образование. Это образование приняли за раннюю беременность. Естественно, что гинекологический осмотр давал отрицательный результат, и понятны затруднения врачей при постановке диагноза, - такие случаи, действительно, крайне редки. С 1806 по 1978 год подобное уродство было описано всего 28 раз.

Сращённые близнецы встречаются не только у человека. Двойни и даже тройни, соединённые различными частями тела, можно увидеть у рыб, амфибий, рептилий, птиц, у различных видов млекопитающих. У некоторых животных даже удаётся получить таких близнецов искусственным путём, применяя механические или химические воздействия на ранних зародышах.

 **Наши корни**

Мы принадлежим к единой общности индо-европейских народов и связаны не только общей историей, но и генетическими корнями. Однако у русских пациентов в двадцати процентах хромосом встречалась мутация, которая не была описана в Западной Европе. Расчеты показали — в России примерно 700 тысяч человек являются ее носителями. Эта мутация, очевидно, произошла когда-то в одной хромосоме у одного человека. Наверное, ему и в голову не приходило, что через несколько сотен лет по Земле будет ходить примерно 1,5 миллиона его прямых потомков, половина из которых несет мутацию, характерную для одной из его хромосом.

Вряд ли нам удастся многое узнать об этом человеке. Хромосомы не остаются неизменными в поколениях — они вступают во взаимодействие со своей парой, обмениваясь с ней материалом. Этот процесс называется рекомбинацией. И следующему поколению часто достается уже гибридная хромосома — наполовину дедушкина, наполовину бабушкина. Поэтому те хромосомы, которые исследовали у больных, уже в основном состояли из другого, не первоначального генетического материала. Исключение составляет лишь небольшой фрагмент вокруг поврежденного гена — чем ближе к нему находится какой-нибудь участок ДНК, тем меньше вероятность того, что хотя бы одна рекомбинация разведет их в разные хромосомы. Затем, по мере удаления от гена, появляются варианты, но один, очевидно, свойственный древней хромосоме, пока еще преобладает в большинстве исследованных хромосом. Отодвинулись еще дальше — и всё, случайный набор различных вариантов, который встречается и в обычных хромосомах. Был реконструирован небольшой фрагмент одной из хромосом нашего далекого предка. Чем больше времени пройдет, тем меньше участок ДНК, сохраняющий одни и те же характеристики единственной хромосомы-предка. Оценивая этот размер, был получен возраст примерно 2,5 тысячи лет. Хотя эта оценка весьма приблизительна, сама цифра вызвала неожиданное чувство приближающегося открытия чего-то нового.

Русские как этническая общность появились гораздо позже, да и славянская общность, частью которой мы себя считаем, еще только формировалась где-то в недрах европейского континента. Где же он жил, этот один из наших предков, не оставивший генетических следов на просторах Западной и Восточной Европы, но имеющий почти полтора миллиона потомков на территории России?

Y-хромосома не имеет в хромосомном наборе своей пары, и потому ей не с чем обмениваться генетическим материалом. Если бы не мутации, то эти хромосомы передавались бы неизменными от отца к сыну на протяжении всей истории человечества. Для большинства мест в Y-хромосоме частота мутаций исключительно низка, и поэтому последовательность ДНК даже у далеких друг от друга этнических групп различается очень незначительно. В сущности, известно буквально несколько точек, где наблюдаются такие различия. Во многих случаях, вероятно, один из вариантов возник когда-то однократно в виде мутации и получил распространение в определенных родственных этнических группах.

Однако существуют и другие участки в Y-хромосоме, где мутации происходят значительно чаще. В тех районах хромосомы, где количество одинаковых повторов, идущих подряд, велико, вероятность возникновения мутации возрастает. Исследование этих участков, открывает возможности проникновения в историю народов.

Представим себе одну из типичных картин возникновения популяции. Небольшая группа людей, часто родственников, отселяется. Среди них, возможно, лишь один человек несет необычный редкий вариант Y-хромосомы, отличающийся от остальных. Проходит время, популяция увеличивается, группа растет, растет и число потомков человека с редкой мутацией, и хромосом, содержащих эту точковую мутацию также становится больше (хотя, возможно, их доля и не возрастает). Однако со временем в хромосомах, этой мутации, начинают накапливаться и другие мутации. Их накопление — как перетекание песчинок в песочных часах — может служить мерой времени. Таким образом можно изучить историю потомков одной хромосомы — той, в которой когда-то произошла редкая точковая мутация.

Народы Урала представляли для этой работы особую ценность, поскольку у финнов — ближайших родственников некоторых этнических групп Урала, была обнаружена высокая частота Y-хромосом, содержащих замены в определенном месте хромосомы, и эта замена не встречалась ни в других странах Западной Европы, ни в Северной Америке, ни в Австралии .

Однако финны не были единственным народом, имеющим хромосомы с такой заменой — их находили в некоторых других азиатских этнических группах, например у бурят. Что связывает белокурых европейцев-финнов и бурят, относящихся к народностям монголоидной расы? Общая Y-хромосома, встречающаяся с заметной частотой у обоих народов, указывает на очевидное генетическое родство. Возможно ли это? Нет ли здесь ошибки, приводящей к неверной интерпретации результатов? Между Финляндией и Бурятией можно обнаружить территории, заселенные различными народностями, родственными финнам и бурятам. Их исследование должно было прояснить ситуацию. Другой путь — попытаться понять историю этих народов по данным историков, обобщивших письменные источники, результаты археологических, лингвистических и других исследований.

Разматывая клубки историй различных народов Сибири и Европы, мы неизбежно будем приходить к двум географическим зонам, на протяжении десятков веков порождающих новые и новые этнические группы.

Одна зона — это полоса степи, простирающаяся от Дальнего Востока до Венгрии. В частности, сюда, в подбрюшье Урала, выплескивались волны народов из более южных стран, оплота древних цивилизаций. Именно отсюда индоевропейские кочевники накатывали на запад, создавая современный этнический ландшафт Европы. Жизнь и само существование кочевников определялись плодородием степи. Степь, то дающая жизнь многим сотням тысяч семей, то в течение буквально нескольких лет сжимающаяся под натиском пустынь или тайги, определяла пульс человечества Евразии. Она то вскармливала массу людей, то выталкивала их за свои пределы, вновь и вновь перекраивая этническую карту.

Другая важная область — Срединная Азия: область этногенеза китайцев и монголоидных племен. Достаточно долгое время эти две этнические общности соприкасались лишь своими перифериями, но уже с начала первого тысячелетия монголоидные племена все более уверенно проникали в евро-азиатскую степь, в конце концов внеся существенный вклад в генетическую структуру многих современных народов Сибири и Урала. Войны до полного истребления, смешения разнородных этнических групп были основными механизмами, приводящими к исчезновению одних и появлению новых этнических групп.

Совсем другой мир нам откроется, если мы двинемся на север, в гущу тайги, или еще дальше, в тундру. Здесь нет условий для стремительного перемещения масс людей на большие расстояния. Охота и рыболовство не способны прокормить столько людей, сколько кормит плодородная степь. Здесь нечего делать кочевникам. Соответственно, по другим законам идет и этногенез, и именно здесь мы можем найти потомков древних этнических групп, чьи предки давно сметены этническими ураганами степи. Однако история — это история войн и катастроф. О людях, живущих относительно мирной и спокойной жизнью, нам известно немного.

Генетическое исследование уральских популяций, относящихся к финно-угорским этническим группам, позволило увидеть то, что можно было предполагать, — наличие значительной доли Y-хромосом, несущих редкую мутацию, такую же, как и у финнов (20 — 50 процентов всех Y-хромосом). Но, пожалуй, наиболее неожиданный факт состоял в том, что доля этой хромосомы у якутов оказалась необычно высока — около 80 процентов! Это означало, что где-то в основании всей ветви исследованных финно-угорских народов (коми, мари, мордва, удмурты, часть чувашей), а также якутов и бурят был один человек, внесший значительный генетический вклад в современный генетический фонд этих народов).

Сам по себе этот факт свидетельствует об определенной общности корней изученных этнических групп, хотя до восстановления их генетической истории еще очень далеко. Можно также предположить, что якуты или, по крайней мере, та популяция, которую была изучена, возникла из очень немногочисленной группы людей, в результате чего вклад основателей популяции, имеющих Y-хромосому с редкой мутацией, в генофонд оказался столь значителен.

Еще один сюрприз принесло исследование Y-хромосом русских. Мы обнаружили Y-хромосому с той же самой редкой мутацией у 17 процентов мужчин, считающих себя этническими русскими и имеющими типично русские фамилии. Примерно 15 миллионов русских, каждый шестой мужчина, являются прямыми потомками по отцовской линии одного человека. Необычность этого факта состоит в том, что в Центральной Европе, откуда пришли славянские племена, нет хромосом с этой редкой мутацией, и, следовательно, трудно предполагать, что славяне принесли его с собой из Европы.

Однако, читая летописи, нетрудно понять, откуда у русских появилась Y-хромосома с именно этой мутацией. «Летопись временных лет», о призвании варягов: «По дву же лету Синеус умре, и брат его Трувор, и прия власть Рюрик, и раздавая мужем своим грады: овому Полотск, овому Ростов, а другому Бело озеро. И по тем городом суть находницы Варязи, и первии насельници в Нове городе Словене, Полотьски Кривичи, в Ростове Меря, в Белозере Весь, в Муроме Мурома, а теми всеми обладаше Рюрик». Где меря, где весь, где чудь? И много ли осталось муромы, когда-то упоминавшейся наравне с кривичами? Нет, они вовсе не были истреблены славянами и не были оттеснены с исконных земель. Они относительно мирно вросли в ткань новой этнической общности под политическим господством славян. Этот процесс даже сейчас можно наблюдать в селах финно-угорских народностей.

Можно ли сказать, что они растворились в славянах? Наверно нет. Имеющиеся данные пока не позволяют дать точных оценок, но, очевидно, доля финно-угорской составляющей у русских велика и, вполне возможно, превышает половину. Мы наследники двух различных, далеких друг от друга этносов. И загадочная русская душа, возможно, выражает собой это двуединство.

Теперь, осознав родство с неизвестным далеким предком, у которого произошла одна незначительная точечная мутация, но очень редкая, учёные с уже кровным интересом продолжали распутывать запутанный клубок истории этой хромосомы.

Следующий народ, который привлек их особое внимание, — чуваши. Первая удивительная информация ждала их на листочках бумаги, куда были занесены первые рабочие результаты анализа Y-хромосом.

Этого просто не могло быть! После сотен просмотренных наборов хромосом с той же самой редкой мутацией они были узнаваемы с первого взгляда — но здесь почти сплошь попадались незнакомцы, причем какие — они вовсе не были похожи даже друг на друга, по крайней мере, на первый взгляд.

Было уже установлено на примере нескольких этнических групп, что все хромосомы с уже упоминаемой ранее мутацией родственны друг другу, эти данные подтверждены многими учёными, исследовавшими другие родственные популяции. Сначала учёные полагали, что чуваши — финно-угорский народ с примесью тюркского элемента (сказалось соседство с Болгарией), принявший тюркский язык. И эта точка зрения никак не согласовывалась с полученными данными, ибо финно-угорские хромосомы были ДРУГИЕ.

К счастью, без труда обнаружили и другую точку зрения на происхождение чувашей. С той же убедительностью другие учёные утверждали, что чуваши — одна из этнических групп Великой Булгарии, возможно, имеющая некоторую финно-угорскую примесь. Исследуя язык чувашей, можно найти в нем черты, предполагающие наиболее древний диалект группы тюркских языков, возможно, родственный языку гуннов. Если чуть-чуть отступить от строгой логики, мы ясно увидим, что Y-хромосомы с той же самой редкой мутацией были принесены на берега Волги в седлах коней хуннов, горстки воинов, отступавших 2500 километров от значительно превосходящих сил орды Таншихая, но так и не разбитых. Вот только откуда у тюрков могли появиться эти странные хромосомы, которые более нигде в мире не наблюдались? По крайней мере, можно было попробовать отыскать такие же хромосомы у других тюрков из этого же региона — у башкир и татар.

Конечно, таинственные Y-хромосомы были обнаружены у башкир и татар — иначе просто не могло быть.

Это открытие поставило ряд новых вопросов. Имеют ли эти хромосомы одного предка или эти мутации возникли независимо? Пока нет серьезных оснований подозревать, что эти мутации различны. Трудно предположить, что нигде в мире такой мутации больше не обнаруживается, а у соседних народов оказываются две независимые мутации. Различия же хромосомных наборов вполне объяснимы, если предположить, что финно-угры, якуты, буряты представляют более молодую ветвь Y-хромосом, содержащих редкую мутацию. На первый взгляд, такое допущение кажется абсурдным — ведь возраст татар и тем более башкир как этнических групп несравнимо меньше, чем финно-угорских народов. Однако и история возникновения этих тюркских этносов совершенно иная.

Оригинальная структура военизированных государств, которую можно условно назвать военной демократией, терпимо относилась к этнической принадлежности своих воинов. Это привело к смешению многих этнических групп, особенно быстрому и эффективному из-за масштабных военных походов. Можно представить, что башкиры и татары — своеобразные популяционные «ноевы ковчеги», вобравшие в себя осколки многих древних этносов. В генетическом смысле эти популяции представляют некий древний народ, более древний, чем древние тюрки и чем все те этносы, о которых мы имеем представление благодаря письменной истории.

Точно установить возраст этого пра-этноса по возрасту мутации не возможно, поскольку варианты хромосомных наборов слишком разнообразны. Этот возраст предположительно должен быть порядка 10-12 тысяч лет или более. Он уводит нас далеко за границы письменной истории.

Попробуем угадать, куда приведет история Y-хромосомы, несущей исследуемую редкую мутацию. Вероятно, финские племена двигались с востока на запад. Чувашам, возможно, её занесли всадники гунны, генетические потомки хунну. Если это так, то логично предположить, что у башкир и татар он также был привнесен гуннами. История взлетов и падений некогда могущественного государства хунну, которое в течение многих веков соперничало с Китаем, описана хорошо. Сможем ли мы когда-нибудь узнать, этот ли народ передал нам свои Y-хромосомы с этой редкой мутацией?

Не исключено, что на этот вопрос можно будет получить прямой и однозначный ответ. По крайней мере, существующие технологии позволяют надеяться на исследование ДНК Y-хромосомы даже из древних костных останков.

Будет ли продолжение этой захватывающей экскурсии в наше прошлое? Поживем — увидим.

 **Заключение**

Наш общий дом в опасности. К такому мнению пришли учёные в середине XX века, убедившись, что технический прогресс таит в себе разрушительную силу. Ощутимая опасность угрожает природе и её сокровищнице – генофондам, которые создают поразительное разнообразие живых форм и питают дальнейшее развитие нашего уникального мира. Загрязнение биосферы не только испытывает на прочность компенсаторные возможности природы, но влияет на здоровье человека и уже сейчас может нанести ущерб будущим поколениям.

**Список литературы**

* В.А. Ратнер «Хроника великого открытия: идеи и лица» («Природа» июнь 2000 г.)
* В.А. Ратнер «Хроника великого открытия: идеи и лица» («Природа» №4 1998 г.)
* Юрий Дуброва «Радиация и мутация у человека»
* А. В. Балахонов «Ошибки развития»
* К. Вилли «Биология»
* Груздев В. С. «Уродства и уроды»
* В. Фридрих «Уродства»